

## ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNY

## Élettörténet és hypertonia – avagy: hol kezdődhet a cardiovascularis prevenció?

SOMOGYI Éva

Medicard '99 Egészségügyi Szolgáltató Bt., Eger

**ÖSSZEFOGLALÁS** – A pszichoszociális stressz és a hypertonia kapcsolata évtizedek óta vizsgálatok tárgya – a stressz és a sympathicoadrenalis aktiváció szerepe a hypertonia patogenezisében központi jelentőségű, mégsem állíthatjuk, hogy a stresszok mennyisége és a vérnyomás között egyszerű lineáris összefüggés van. Az egyének válaszreakciója a különböző stresszhelyzetekben szélsőségesen különbözhet, a stresszorokra adott válasz a személyiség struktúrájától nagymértékben függ. De vajon örökletes vagy szerzett tulajdonságok szabják meg a stresszválaszt? Hogyan befolyásolják ezt a negatív életesemények? Veleszületett tulajdonságoknak vagy a tanult viselkedésmintáknak van meghatározó szerepe? Befolyásolható-e mindez, és ha igen, akkor hogyan?

**Kulcsszavak:** pszichoszociális stressz, hypertonia, sympathicoadrenalis aktiváció, negatív életesemények, gyermekkori negatív életesemények, epigenetika

**Life history and hypertension – or: where can cardiovascular prevention begin?**

Somogyi É.

**Summary** – The relationship between psychosocial stress and hypertension has been the subject of research for decades. Stress and sympathicoadrenal activation play a central role in the pathogenesis of hypertension, yet we cannot state that there is a linear relationship between the amount of stress and blood pressure. The response of individuals to stressful situations can be extremely different, and the response to stressors is highly dependent on personality structure. But do hereditary or acquired traits determine the stress response? How do negative life events affect this? Do innate traits or learned patterns of behavior play a key role? Can it be influenced and, if so, how?

**Keywords:** psychosocial stress, hypertension, sympathicoadrenal activation, negative life events, adverse childhood experiences, epigenetics

## A pszichoszociális stressz, a hypertonia és a cardiovascularis betegségek kapcsolata

A pszichés stressz a szív- és érrendszeri betegségek egyik fő kockázati tényezője (1). A tény, hogy a krónikus stressz, a hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely (HPA) és a szimpatikus idegrendszer (SNS) aktivációja, a csökkent vagustónus és a magas vérnyomás összefüggének egymással, negyedszázada ismert (2). Stressz hatására a szervezet két fő stresszútvonala, a HPA-tengely és az SNS aktiválódik. A HPA-tengely aktiválása kortizolszekréciót eredményez a mellékvesekéregben és ennek következtében megnövekedett intravasculáris térfogatot, míg az SNS catecholaminok elválasztását növeli a mellékvesekéregben, aminek eredményeként emelkedik a pulzusszám, csökken a szívfrekvencia-variabilitás. Mind a HPA-tengely, mind az SNS aktiválása inzulinrezisztenciához, vérnyomás-emelkedéshez és fokozott koagulációhoz vezethet (3).

Bár a tapasztalatok az összefüggést egyértelműen jelezték, az idevonatkozó kutatások, ismételt metaanalízisek az elmúlt két évtized során ellentmondásos eredményeket mutattak. Egyes vizsgálatok egyértelmű összefüggést találtak a hypertonia és a pszichoszociális stressz között, míg mások ezt nem igazolták. Egy

2007-es metaanalízis során hét tanulmányból 52 049 személy adatait elemezték. Az akut, stresszel járó életeseményeket három tanulmány vizsgálta, egyik tanulmányban az akut negatív életesemények növelték a magas vérnyomás kockázatát, két másik vizsgálatban ez nem igazolódott. Hét tanulmányból öt szignifikáns összefüggést talált a krónikus stressz és az emelkedett vérnyomás között, ebből három számolt be a stresszre adott affektív válasz jelentős többletkockázatáról. Megállapították, hogy önmagában az akut stressz valószínűleg nem kockázati tényező a hypertoniabetegség kialakulásában, viszont a krónikus stressz és különösen a stresszre adott maladaptív reakciók valószínűbb okai a tartós vérnyomás-emelkedésnek (4).

Egy 2010-től 2014 áprilisáig terjedő, 21 cikket magában foglaló irodalmi áttekintésben a pszichoszociális stresszorok hat kategóriáját vizsgálták: munkahelyi stressz, személyiség, mentális egészség, lakhatási problémák, társas támogatottság (illetve annak hiánya) és az alvás minősége. Számos megállapítás összhangban volt a korábbi irodalmi adatokkal, és a pszichoszociális stressz-hypertonia összefüggés hátterében álló közvetítő és moderáló tényezőkre vonatkozó eredmények (mint például az alvás minősége) új szempontokkal bővítették az ismereteinket (5).

**Levelezési cím:**

Dr. Somogyi Éva

E-mail: [somogyieva67@gmail.com](mailto:somogyieva67@gmail.com)

DOI: <https://doi.org/10.33668/hn.26.024>

Hypertonia és Nephrologia  
2022;26(5):229-35.

Egy 2016-os metaanalízisben 11 tanulmány 5696 résztvevőjének adatait összesítve arra következtettek, hogy a tartós pszichoszociális stressz növeli a magas vérnyomás esélyét, és a magas vérnyomásos betegeknél magasabbnak találták a pszichoszociális stressz mértékét a normotenzív betegekhez képest. Ezen túlmenően a stressz fokozta az aritmiák kockázatát (6).

Négyszázhetvenkilenc, eredetileg egészséges személy esetében vizsgálták a laboratóriumi körülmények között létrehozott mentális stressz és a kortizolválasz, valamint a hipertonia összefüggéseit. A mentális stresszhatásokra adott kortizolválasz jelentős egyéni eltéréseket mutatott. Hároméves követés után összefüggést mutattak ki a stresszválasz intenzitása és a hipertonia között. Ezek az adatok is alátámasztották azt az elképzelést, hogy a kortizolválasz – a hypothalamus-hypophysis-mellékvese funkció indexe – az egyik lehetséges mechanizmus, amelyen keresztül a pszichoszociális stressz magas vérnyomás kialakulásához vezethet (7).

A sympathicoadrenalis aktiváció, mai tudásunk szerint, döntő szerepet játszik a magas vérnyomás patofiziológiájában (8). A pszichoszociális stressz sokféle ok és körülmény következménye lehet. A *stressz élménye (észlelt stressz) az egyén személyes tapasztalása*, a létrejövő fiziológiai mechanizmusok viszont azonosak, bár egyénenként eltérő intenzitásúak.

Egy 118 000 személy adatait összesítő kohorsz tanulmány megállapította, hogy a magasabb pszichoszociális stressz (amelynek összetevői az észlelt stressz, vagyis a stresszélmény, az életesemények és a pénzügyi nehézségek okozta stressz összesített pontszáma) szignifikánsan összefügg a halálozással, a cardiovascularis megbetegedésekkel, coronariabetegséggel és stroke-eseményekkel (9).

Az Isfahan Cohort Study másodlagos elemzése során vizsgálták az észlelt stressz különböző tartományait és azok szerepét a hipertonia kialakulásában. A magas stressz-szintű egyéneknél 38%-kal nagyobb valószínűséggel alakult ki hipertonia. Az észlelt stressz területei, amelyek szignifikáns korrelációt mutattak: munkahelyi konfliktus, munkahelyi bizonytalanság, interperszonális konfliktus, a szexuális élet és a mindennapi élet nehézségei mindkét nemben, valamint a pénzügyi problémák férfiaknál. A tanulmány eredményei hangsúlyozzák a stresszforrás azonosításának szükségességét, amelyek alapján a magas vérnyomás kezelésére szolgáló közösségi alapú stratégiák kidolgozásra kerülhetnek (10).

Speciális betegcsoportokban is számos vizsgálatot végeztek: például a terhességi hipertonia kialakulásában is bizonyított az élet során elszenvedett kumulatív stresszterhelés szerepe. A magasabb összetett stresszpontszámmal rendelkező résztvevőknél nagyobb valószínűséggel alakult ki terhességi hipertonia az ismert kockázati tényezőktől függetlenül (11).

A megfigyelések arra utalnak, hogy a közelmúltbeli veszteségek okozta stressz a magas vérnyomás kezelése során a terápia hatékonyságának csökkenésével járhat (12).

## A szorongás, depresszió és a hipertonia kapcsolata

A szorongás és a depresszió a magas vérnyomáshoz hasonlóan része lehet a pszichoszociális stresszorokra adott maladaptív válasznak. A szorongás az egyik legelterjedtebb pszichiátriai állapot felnőtteknél. Keresztmetszeti és longitudinális vizs-

gálatok egyaránt összefüggést mutatnak a magas vérnyomás kialakulásának kockázata és a szorongásos rendellenességek spektruma között, beleértve a generalizált szorongást, poszttraumás stressz zavart és a pánikbetegséget (13).

Továbbá a szorongás és a magas vérnyomás közötti összefüggés kétirányúnak tűnik: a hypertoniás betegek nagyobb valószínűséggel szoronganak és a szorongásos betegeknél fokozott a magas vérnyomás kialakulásának kockázata (14).

A depresszió prevalenciája is magasabb a hypertoniás betegeknél – hasonlóan a szorongáshoz, a depresszió és a magas vérnyomás kapcsolata is kétirányú. A mögöttük meghúzódó összetett mechanizmusok közül a viselkedési válasz és a patofiziológiai válasz kulcsfontosságúak. A maladaptív viselkedési válasz egyes elemei (káros szokások), például a dohányzás, alkoholfogyasztás, inaktivitás és diétahibák, hypertoniára hajlamosítanak. Másrészt a patofiziológiai választ ugyanazok az élettani utak közvetítik, beleértve a hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely és a szimpatikus idegrendszer aktivációját, a vagustónus csökkenését és a kóros immunválaszt (8).

Egy követéses vizsgálatban megerősítették, hogy a krónikus stresszterhelés hozzájárul a vérnyomás emelkedéséhez, és a depresszív hangulat is része a stresszorokra adott nem adaptív válasznak (15).

A lehetséges közvetítő a pszichoszociális stressz és a magas vérnyomás között az angiotenzin-II – mint neurogén szabályozópeptid. Jól ismert cardiovascularis hatásai mellett az angiotenzin-II az AT(1)-receptor stimulációján keresztül pleiotrop hatást fejt ki, szerepet játszik a stresszre adott reakciók szabályozásában, a cerebrovascularis áramlás szabályozásában és a gyulladáshoz vezető folyamatokban. A megnövekedett agyi AT(1)-receptor-aktivitás a stresszre adott túlzott szimpatikus és hormonális válaszreakciókkal jár. A krónikus stressz növeli a keringő angiotenzin-II szintjét. Ez a mechanizmus állati és humán vizsgálatokból ismert (16).

Az INTERHEART tanulmány szerint a pszichoszociális stressz az akut szívinfarktusos esetek hozzávetőleg 30%-ában szerepet játszik. A pszichoszociális stressz károsan befolyásolja az autonóm idegrendszert és hormonális homeosztázist, metabolikus eltéréseket, inzulinrezisztenciát, gyulladást és endotheldiszfunkciót eredményezve. Ezenkívül a stressz gyakran társul önpusztító viselkedéssel és a gyógyszerelés be nem tartásával (17).

A poszttraumás stressz zavar (PTSD) ismertén növeli a szív- és érrendszeri betegségek kockázatát. A prérifarkas vizelet szaglási ingere patkányoknál stresszorként (PS) használatos a PTSD modellezésére. A PS-nek kitett patkányok a kontrollállatokhoz képest szignifikánsan nagyobb hypertoniás választ mutattak. A PS, amelyet a PTSD kísérleti modelljeként használnak, potenciózza az angiotenzin-II által kiváltott magas vérnyomást, és az állatok a szorongás viselkedéses jeleit mutatják. A háttérben a keringésben, valamint az agy szorongással és vérnyomás-szabályozással kapcsolatos területein megnövekedett RAS-aktivitás és a gyulladáshoz vezető markerek stimulálása valószínűsíthető (18).

## A stresszre adott válasz egyéni különbségei

A sok egybecsengő adat mellett miért mutatnak egyes vizsgálatok eltérő eredményeket? A könnyen mérhető biometrikus paraméterek vonatkozásában (nem, életkor, BMI, dohányzás, iskolai végzettség stb.) viszonylag egyszerűen tudunk beteg-

csoportokat összehasonlítani – ugyanakkor ezen paraméterek szerinti illesztett összehasonlítás semmit sem mond a résztvevők személyiségstruktúrájáról. *A krónikus stressz, és különösen a stresszre adott maladaptív reakciók (amelyek a személyiség-gel szorosan összefüggenek) valószínűbb okai a tartós vérnyomás-emelkedésnek.* Az eddigiekből is kitűnik, hogy a személyiségjegyek közül a depresszióra való hajlam, a szorongás, a stresszélmény növeli a hipertónia kockázatát (19).

Mindannyiunk gyakorlatában vannak olyan betegek, akik szélsőséges érzelmi megterhelés ellenére is megőrzik a testi-lelki egészségüket, míg mások a mindennapi élet kihívásait is elviselhetetlen stresszorként élik meg. Miért különbözünk ennyire abban, ahogyan a stresszre reagálunk? Örökletes vagy inkább szerzett tulajdonságok mentén szerveződik a stresszválasz?

### Örökletesség, genetikai polimorfizmus

Erről a témáról állatkísérletes és humán vizsgálatokból is vannak ismereteink. Az ISIAH (herited stress-induced arterial hypertension) patkánytörzsrre a neuroendokrin és veseszabályozó rendszerek stresszre adott, genetikailag meghatározott fokozott válaszreakciója jellemző, így megfelelő modell a stressz által kiváltott hipertónia kialakulásában szerepet játszó genetikai és fiziológiai mechanizmusok megismeréséhez. A gének kódoló- és szabályozó régióiban egynukleotidos polimorfizmusok (SNP-k) befolyásolhatják a transzkripció sebességét és a translációs hatékonyságot, módosíthatják a kódolt fehérje működését, és bizonyos esetekben betegségek kialakulását idézhetik elő. A genomszekvenálás során az ISIAH patkányokban 158 SNP-t tártak fel, amelyek csak a hipertóniás patkányok genotípusában vannak jelen. Ezek az SNP-k új molekuláris célpontok lehetnek a stressz által kiváltott magas vérnyomás terápiás megközelítésében (20).

Az ISIAH patkánytörzs egyedeiben mind a sympathico-adrenalis, mind a hypothalamus-hypophysis-mellékvese rendszer megnövekedett reaktivitása mutatható ki különböző stresszorokra: emocionális stresszhatásra nő az epinefrintartalom a mellékvesékben, emelkedik a vérplazma epinefrin- és noradrenalin-koncentrációja. Számos adat arra utal, hogy az agyi RAS-alapaktivitás fokozódik, és ez szerepet játszik a hipertóniás állapot kialakulásában. A központi idegrendszer RAS-blokádja a vérnyomás csökkenését eredményezte a kísérleti állatokban. Úgy tűnik, hogy a perifériás aldosteron és az angiotenzin-II nem elegendő a krónikus magas vérnyomás kialakulásához, ha a központi idegrendszeri RAS gátolt. Az ISIAH patkánytörzs egyedei „élő” bizonyítékai annak, hogy a fokozott stresszválaszra való genetikai hajlam perzisztáló artériás magas vérnyomás kialakulásának oka lehet. Élettani szempontból „a patológia a fejben van”: a fokozott stresszreaktivitás kezdetben az agy szabályozó-funkciójának megváltozását jelenti, amelyekkel a neuroendokrin rendszer összetevőinek változásai (RAS, sympathico-adrenalis és hypothalamus-hypophysis-adrenocorticalis) társulnak. A hormonális „koktél” összetevői az adrenalin, noradrenalin, a glükokortikoidok, az aldosteron és az angiotenzin II. E hatások összjátéka jelenti a genetikailag meghatározott fokozott stresszreaktivitásra való hajlamot (21).

Humán vonatkozásban is vannak adatok a munkahelyi stressz és a glükokortikoidreceptor-gén (GR) polimorfizmusának kölcsönhatására az essentialis hipertóniában. Egy eset-kontroll vizsgálatban 196 essentialis hipertóniás férfiban határozták

meg a GR-gén BCL1 és G678S genotípusait. A CG/GG genotípusban pozitív kapcsolatot figyeltek meg a GR BCL1 gén CC genotípusával összehasonlítva. A GR BCL1 gén és a foglalkozási stressz közötti kölcsönhatás mutatható ki: a CG/GG genotípus jelenléte munkahelyi stressz átélése esetén növeli az essentialis hipertónia kockázatát (22).

További ismert genetikai tényezők, mint például az FK506-kötő fehérje 5 (FKBP5) és a G-protein-kapcsolt I-es típusú CRH-receptor (CRHR1), erősen befolyásolják az egyéni stresszreaktivitást (23).

Létezik olyan evolúcióbiológiai koncepció, miszerint a természetes alarm rendszerünk élesre hangolása (fokozott veszélyérzékelés) szelekciós előnyt jelenthetett a túlélés szempontjából, ami egy logikus magyarázat lehet arra, hogy miért van jelen ilyen sokféle – a szimpatikus aktivációt fokozó – polimorfizmus a populációban.

### Epigenetikai tényezők, negatív életesemények

A genetikai polimorfizmus mellett az epigenetikai mechanizmusok szintén szerepet játszanak a stresszválasz alakulásában – bármely életkorban, beleértve a magzati fejlődés időszakát is. Az epigenetika tárgykörébe tartozik minden, a gének expresszióját befolyásoló folyamat. Egy adott gén jelenléte nem garantálja az általa kódolt tulajdonság megjelenését – a gén expresszióját különböző mechanizmusok módosítják. Ilyen lehetséges epigenetikai mechanizmus például a hisztonfehérjék acetilációja, a telomerázaktivitást befolyásoló tényezők vagy a DNS metilációja. A stresszválasz intenzitása szempontjából ezek a mechanizmusok meghatározók. Az epigenetikai módosulások az életmód, az életesemények hatására mind kedvező, mind kedvezőtlen irányban változhatnak. Az epigenetikai módosulások jelentősége a stresszreakcióban és a stresszes eseményeket követő egészségügyi problémák kialakulásában egyre nyilvánvalóbbá vált az elmúlt évtizedben végzett vizsgálatokban, különösen a stressztengely, az immunrendszer és a transzmitterek fehérjéit kódoló gének esetében. Az életmód az epigenetikai mechanizmusokon keresztül (lásd: telomerázaktivitás) bizonyítottan befolyásolja az élettartamot (24–27).

#### Negatív életesemények hatása a magzati fejlődés során

Az epigenetikai mechanizmusokon túlmenően ismert a stresszhormonok direkt szervkárosító hatása is. Állatkísérletes modellben, ha az anyát stresszhatás éri a terhesség során, emelkedik az anyai kortizolszint, amely a placentán átjutva kimutatható strukturális változásokat idéz elő a magzati agyban: csökken a hippocampus és az amygdala mérete, és csökken a közöttük lévő neuronális összeköttetések száma, valamint kimutathatóan csökken a magzati agy glükokortikoidreceptorainak denzitása. Ezek az eltérések a megszületett utódban a későbbi életkorban is perzisztálnak, és igazoltan intenzívebb stresszválaszkészséggel járnak együtt. Ráadásul ez a megnövekedett válaszkészség facilitálja az új, ismeretlen stresszorra adott stresszreakciót is. Stressz okozta hippocampalis volumencsökkenést humán megfigyelések is megerősítik.

Egy tanulmányban olyan kongói terhes anyákat és újszülötteket vizsgáltak, ahol a terhesség során az anyák háborús traumát éltek át – a vizsgálat tárgya a HPA-tengely aktivációjának szintje, illetve a glükokortikoidreceptorgén- (NR3C1) metiláció változásai voltak – a megszületett csecsemőkben kimutathatók voltak a HPA-tengely génjeinek epigenetikai módosulásai (28).

A várandósság során különböző környezeti stresszhatások befolyásolják a felnőtt utódok vérnyomását. A Raine kohorsz 957 vizsgálati alanyánál viszont meglepő eredményre jutottak: a terhesség alatti anyai stressz szignifikánsan összefüggött a korai gyermekkori BMI-vel, de a feltételezéssel ellentétben alacsonyabb nyugalmi szisztolés vérnyomást találtak a fiatal felnőtt utódokban (29).

2018 októberéig 24 publikáció metaanalízisét végezték el a praenatalis stressz, a BMI, vérnyomás, vércukor- és vérzsírszintek alakulásának szempontjából. A várandós anyák stresszexpoziója utódaik BMI-jének növekedésével járt. Ebben a metaanalízisben a vérnyomásra, a glükóz metabolizmusára vagy a keringő lipidekre gyakorolt hatás nem volt szignifikáns, de megjegyzendő, hogy a tanulmányok egy részében ezek a paraméterek nem voltak a fókuszban (30).

### *Negatív életesemények a gyermekkorban*

A korai életekben bekövetkező negatív hatások kimutatható epigenetikai változásokat okoznak a stressztengely génjeiben. Az egyik jól dokumentált mechanizmus az, hogy a mentális stressz fenil-etanol-amin n-metiltransferázt indukál, amely DNS-metilázként működhet, és utánozza a metil-CpG-kötő protein-2 géncsendesítési hatásait a noradrenalintranszporter génre, ami viszont fokozhatja az autonóm válaszkészséget (31).

Gyakori korai stresszorok a bántalmazás, a szexuális abúzus, az elhanyagolás (ezek gyakorisága populációs szinten az enyhébb verbális bántalmazást/érzelmi elhanyagolást is beleértve akár 30% is lehet) (32), de ugyanilyen mechanizmusok működhetnek akkor is, ha a szülő tartósan beteg vagy távol van, vagy valamilyen más okból nem tudja megfelelően kielégíteni a gyermek szükségleteit.

Állatkísérletes modellben az újszülöttek mellől az életük első 10 napjában minden nap néhány órára eltávolították az anyát – az újszülöttek intenzív szorongásos reakciót mutatnak. Élethosszig obszerválták ezeket az egyedeket, és azt tapasztalták, hogy a szorongásos tünetek perzisztáltak: ezek az állatok egész életükben féltősek maradtak. Fontos felismerés, hogy a fokozott stresszválaszkészség a következő generációban is kimutatható volt. A magyarázat: az epigenetikai változások nemcsak az idegsejtekben, hanem a többi sejtvonalban is végbemennek, beleértve az ivarsejteket is (legalábbis az érés egy bizonyos pontjáig). Az epigenetikai módosulások viszonylag stabil képződmények, bizonyos formái élethosszig változatlanul maradnak, és az utódokban is kimutathatók. Stabilit, de nem irreverzibilisek.

A negatív életesemények, halmozottan jelen lévő stresszorok képesek a bemutatott módon növelni a stresszválaszt, és humán adatok igazolják, hogy növelik a cardiovascularis mortalitást (33).

A gyermekkori negatív életesemények (adverse childhood experiences – ACE) által kiváltott stressz hiperreaktív endothelinfüggő cardiovascularis fenotípust indukál patkánymodell-

ben. A negatív életeseményeknek való kitettség emberekben összefüggésbe hozható a nagyobb perifériás ellenállással, artériás merevséggel, az emelkedett vérnyomással és emelkedett keringő endothelin-1-szinttel. 221 egészséges serdülőben és fiatal felnőttben vizsgálva, a negatív életesemény-expozíció pozitív korrelációt mutatott a plazma endothelin-1-szintjével, a gyermekkori stressznek kitett fiatalokban magasabb volt a teljes perifériás ellenállási index, a diasztolés vérnyomás és a pulzushullám-terjedési sebesség, mint azoknál, akiknél nem voltak jelentős negatív életesemények az előzményben. A negatív hatások már fiatal felnőttkorban is kimutathatók (34).

Egy másik tanulmányban a gyermekkori negatív tapasztalatok (ACE) hosszú távú hatását vizsgálták a vérnyomás alakulására gyermekkortól a fiatal felnőttkorig. Retrospektív adatokat gyűjtöttek a 18 éves kor előtti traumás élményekről, beleértve a bántalmazást, az elhanyagolást és a diszfunkcionális családi hátteret. A negatív életeseményeknek való kitettség és a vérnyomás alakulása közötti összefüggés található. Azoknál az alanyoknál, akik gyermekkorukban többszörös traumatikus eseményeket éltek át, 30 éves koruk után gyorsabban és nagyobb mértékben emelkedett a vérnyomás, mint azoknál, akiknek nem voltak ilyen negatív élményeik (35).

A negatív életesemények számos speciális aspektusát is vizsgálták: például a szülő korai elvesztése igazoltan növeli a felnőttkori szív- és érrendszeri megbetegedések esélyét (36). Serdülők körében folytatott megfigyelés során a fegyveres erőszaknak való kitettség és a felnőttkori magas vérnyomás között is pozitív korrelációt találtak (37). A gyermekbántalmazás vagy elhanyagolás és a felnőttkori rosszabb egészségi állapot összefüggéseit több nagy kohorszvizsgálat megerősítette (38–40).

A HPA-tengely működésének zavarai a bántalmazásexpozió után rövid időn belül nyilvánvalók, és a „dózisfüggő” hatás ismételt felhívja a figyelmet a gyermekbántalmazás hosszú távú káros következményeire (41). Talán sokak számára meglepő, de az érzelmi elhanyagolás következményei épp olyan negatív hatásúak lehetnek az egészségre, mint a gyermekbántalmazás (42, 43).

### *Felnőttkori stresszes életesemények*

A felnőttkorban elszenvedett stressz és a hipertonia kapcsolatáról szól a legtöbb rendelkezésre álló vizsgálat (amelyeket a bevezetőben már részleteztünk), de kevés olyan tanulmány van, ahol olyan egyéneket vizsgáltak, akiknél gyermekkori negatív életesemény bizonyítottan nem volt az előzményben. Az eddigiekből kitűnik, hogy ezek meglepte az egész élet során perzisztáló, bármely más stresszorra facilitált reakciót eredményező intenzív stresszválaszkészséggel járhat. Fontos kérdés, hogy önmagában, a felnőttkorban elszenvedett stressz előzetes predispozíció nélkül hogyan befolyásolja a cardiovascularis kockázatot. Egy német, keresztmetszeti, 2510 főt bevonó tanulmányban azt találták, hogy a felnőttkorban tapasztalt nemkívánatos életesemények száma korrelált az elhízás kockázatával, a cukorbetegséggel és a szívinfarktus gyakoriságával. Vizsgálataik alapján megállapították, a felnőttkori stresszes életesemények és a gyermekkori traumák szignifikánsan és egymástól függetlenül összefüggésbe hozhatóak a férfiak és nők cardiovascularis morbiditásával, és az összefüggés „dózisfüggő”. A felnőttkori stresszes események



halmozódása a gyermekkori negatív eseményektől függetlenül is fokozza a cardiovascularis betegségek gyakoriságát. A szív- és érrendszeri problémák kockázata 20-50%-kal nőtt minden további stresszes életeseménnyel. Viszont ebben a vizsgálatban a felnőttkori stressz és a hypertonia közötti kapcsolat nem mutatott szignifikáns összefüggést, inkább csak tendenciát jelzett. Megjegyzendő, hogy a vizsgálat elrendezése nem volt alkalmas az ok-okozati összefüggés pontos megítélésére (44).

### A reziliencia szerepe

Mivel a pszichológiai stressz a magas vérnyomás kialakulásának nagyobb kockázatával jár együtt, feltételezték, hogy a korai életszakaszban észlelt alacsony reziliencia (stressztűrő képesség) összefüggésbe hozható a felnőttkori magas vérnyomással. Svédországban országos kohorszvizsgálatot indítottak 1969–1997 között, 1 547 182 sorköteles, nem hypertoniás férfi bevonásával, és az 1969–2012 közötti időszakban a járó- és fekvőbeteg-diagnózisokból azonosított magas vérnyomást követték nyomon. Összesen 93 028 férfnál diagnosztizáltak magas vérnyomást a 39,4 millió személyévnyi követés során. A 18 éves korban tapasztalható alacsony stressztűrő képesség felnőttkorban a hypertonia fokozott kockázatával járt. Kölcsönhatást találtak a stressztűrő képesség és a BMI között. Az alacsony stressztűrő képesség és a magas BMI kombinációjával rendelkező férfiaknál több mint háromszorosa volt a magas vérnyomás kockázata. Ezek az adatok ismételt felhívják a figyelmet a pszichoszociális kockázati tényezők azonosításának és megfelelő kezelésének fontosságára (45). Ugyanakkor egy kisebb, fekete nők körében végzett, későbbi tanulmányban az alacsony rezilienciát nem találták független rizikófaktornak a szív- és érrendszeri megbetegedésekben (46).

### A stresszcsökkentés lehetőségei mint prevenció és terápiás stratégiák

Az életmód-változtatás a magas vérnyomás, a szív- és érrendszeri betegségek kezelésének sarokköve, és az Európai Kardiológus Társaság 2016. évi ajánlásában szerepel a pszichoszociális tényezők beazonosításának és kezelésének szükségessége (47), de a legtöbb ajánlás jelenleg az étrendre és a testmozgásra összpontosít, és nem hangsúlyozza a stresszkezelés fontosságát.

Azok a stratégiák, amelyeket az emberek általában a stresszes események megküzdésére használnak – vagyis a megküzdési stílusuk – befolyásolhatják a vérnyomást, a szív- és érrendszeri működést. Általában a hypertonia pozitívan kapcsolódik az értelemorientált, maladaptív megküzdési stratégiákhoz, és negatívan kapcsolódik a feladatközpontú megküzdési stílusokhoz. A három megküzdési stratégia (feladatközpontú, értelemorientált és elkerülő megküzdés) összehasonlítása azt mutatta, hogy a magas vérnyomásban és szívbetegségben egyaránt érintett egyének kevésbé használják a feladatközpontúságot, mint a többi csoport. Ezek az eredmények megerősítik a megküzdési stílus és a magas vérnyomás közötti kapcsolatot, és jelzik, hogy a magas vérnyomásban és szívbetegségben szenvedő betegek kevésbé megfelelő megküzdési módszereket alkalmaznak (48). A stresszcsökkentés lehetőségei között szerepelnek jól kidolgozott magatartás- orvoslási programok, mint

például a Magyarországon is elérhető Williams-életkétszések (WÉK) stresszcsökkentő modellprogram (49). Egy 2012-ben végzett átfogó elemzésben 17 randomizált, kontrollált vizsgálatot azonosítottak, amelyek különböző stresszcsökkentési technikákat, például bio-feed-backet, relaxációt vagy kombinált beavatkozásokat elemeztek. A metaanalízis pozitív eredménnyel zárult, de a vizsgálatok módszertani hiányosságokat mutattak, és nagy a heterogenitás közöttük. A vérnyomáscsökkentő gyógyszeres kezelés szempontjából a stresszcsökkentő technikák additív hatásai nem voltak szignifikánsak (50).

A jóga és a magas vérnyomás kapcsolatáról készült metaanalízis összesen 6693 személy adatait összegezte. A jóga csökkentheti a vérnyomást a stresszválasz mérséklésén, a paraszimpatikus tónus fokozásán és a baroreceptorok érzékenységének megváltoztatásán keresztül. A legtöbb tanulmány arról számolt be, hogy a jóga hatékonyan csökkentette a vérnyomást mind a normotóniás, mind a magas vérnyomású populációban. Ugyanakkor a jogagyakorlatok nagy heterogenitása és a kutatások változó minősége megnehezíti, hogy konkrét jogagyakorlatot ajánljunk a hypertoniás betegek számára (51). Egy későbbi prospektív vizsgálatban magas vérnyomásban szenvedő betegek heti három alkalommal végeztek légzési technikákat és meditációt/mentális relaxációt is tartalmazó jogagyakorlatot. A gyakorlatot végzők 11/6 Hgmm-es vérnyomáscsökkenést értek el a kontrollcsoporthoz képest. Az eredmények arra utalnak, hogy a jóga egy hasznos életmód-terápia lehet, amely légzéstechnikákkal és meditációval/mentális relaxációs technikákkal kiegészítve eredményezheti a legnagyobb vérnyomáscsökkentést (52).

Az elmúlt években szélesebb körben elterjedtek a mindfulness-alapú stresszcsökkentési technikák (MBSR). Hypertoniás betegek körében elvégezték a módszer szisztolés és diasztolés vérnyomásra, szorongásra, depresszióra és észlelt stresszre gyakorolt hatását vizsgáló randomizált, kontrollált vizsgálatok metaanalízisét. Az eredmények alapján az MBSR ígéretes beavatkozásnak tűnik, különösen hatékony a diasztolés vérnyomás csökkentésében (53).

A pszichoszociális stressz erősen módosítható kockázat – a fentiekén kívül számos tényező bizonyítottan védőhatású: a pszichoszociális támogatás, a rendszeres testmozgás, stresszkezelési tréning, a humorérzék, optimizmus, az altruizmus, a hit és az állattartás igazoltan kedvező hatásúak (17).

### Összefoglalás

Az irodalmi adatok – bár nem mindig konzisztensen – jelzik a kumulatív stresszterhelés szerepét a szív- és érrendszeri betegségek, továbbá a hypertonia kialakulásában. A stresszre adott válaszreakció intenzitása részben genetikailag meghatározott, részben viszont az élet során elszenvedett stressz (az epigenetikai mechanizmusokon keresztül) tartósan módosítja a stressztengely működését, bármely későbbi stresszorra facilitált reakció, intenzív stresszválasz következhet be. A stresszexpozíció káros hatásai már a magzati élet során kimutathatók, és a születést követően, a későbbi életkorban elszenvedett negatív életesemények további kockázatonövelő hatással bírnak. Az adatok egyértelműen jelzik a kora gyermekkori traumatizáció (szülő elvesztése, szexuális abúzus, fizikális és verbális bántalmazás) mellett az érzelmi elhanyagolás oki szerepét (42, 43).

A gyermekkori káros tapasztalatok – az érzelmi elhanyagolást is beleértve – összpopulációs szinten tömegesen előforduló problémák (német adatok 30% gyakoriságot említenek, az Egyesült Államok felnőtt lakosságának legalább 50%-a tapasztalt legalább egy negatív életeseményt 18 éves kora előtt) (54).

A ma élő felnőtt betegek esetében az adekvát gyógyszeres kezelés mellett nem nélkülözhető a megfelelő stresszkezelés széles körben történő alkalmazása ahhoz, hogy a cardiovascularis morbiditási adatok javuljanak. A gyermekkori kedvezőtlen események felkutatása és a káros következmények minél korábbi enyhítése preventív hatású lehet a felnőttkori cardiovascularis betegségek vonatkozásában, és hatással lehet a következő nemzedék egészségi állapotára – tekintettel az epigenetikai módosulások transzgenerációs hatásaira. Az eddigi ismereteinkből következik, hogy a következő generáció számára a cardiovascularis prevenció a mai fiatalok (a jövő szülő generációjának) egészségtudatos nevelésével kezdődik – és ebbe hangsúlyozottan beleértendő a szomatikus egészség megőrzésén túlmenően a mentális egészség állapota is. A felelős és tudatos gyermeknevelés minden lehetséges eszközzel történő ösztönzése, támogatása az egészségügy keretein messze túlmutató, összetársadalmi felelősség.

## Irodalom

1. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology* 2012;9(6):360-70. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2012.45>
2. Singh JP, Larson MG, Tsuji H, Evans JC, O'Donnell CJ, Levy D. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension: insights into pathogenesis of hypertension: the Framingham Heart Study. *Hypertension* 1998;32(2):293-7. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.32.2.293>
3. Brotman DJ, Golden SH, Wittstein IS. The cardiovascular toll of stress. *Lancet* 2007;370(9592):1089-100. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61305-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61305-1)
4. Sparrenberger F, Cicheler FT, Ascoli AM, Fonseca FP, Weiss G, Berwanger O, et al. Does psychosocial stress cause hypertension? A systematic review of observational studies. *Journal of Human Hypertension* 2009;23(1):12-9. <https://doi.org/10.1038/jhh.2008.74>
5. Cuffee Y, Ogedegbe C, Williams NJ, Ogedegbe G, Schoenthaler A. Psychosocial risk factors for hypertension: an update of the literature. *Current Hypertension Reports* 2014;16(10):483. <https://doi.org/10.1007/s11906-014-0483-3>
6. Liu MY, Li N, Li WA, Khan H. Association between psychosocial stress and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Neurological Research* 2017;39(6):573-80. <https://doi.org/10.1080/01616412.2017.1317904>
7. Hamer M, Steptoe A. Cortisol responses to mental stress and incident hypertension in healthy men and women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2012;97(1):E29-34. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2132>
8. Lambert EA, Lambert GW. Stress and its role in sympathetic nervous system activation in hypertension and the metabolic syndrome. *Current Hypertension Reports* 2011;13(3):244-8. <https://doi.org/10.1007/s11906-011-0186-y>
9. Santosa A, Rosengren A, Ramasundarahettige C, Rangarajan S, Gulec S, Chifamba J, et al. Psychosocial Risk Factors and Cardiovascular Disease and Death in a Population-Based Cohort From 21 Low-, Middle-, and High-Income Countries. *JAMA Network Open* 2021;4(12):e2138920. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.38920>
10. Roohafza H, Sattari N, Nouri F, Talaei M, Masoumi G, Sarrafzadegan N, et al. Do any kinds of perceived stressors lead to hypertension? A longitudinal cohort study. *Hypertension Research* 2022. <https://doi.org/10.1038/s41440-022-00895-3>
11. Caplan M, Keenan-Devlin LS, Freedman A, Grobman W, Wadhwa PD, Buss C, et al. Lifetime Psychosocial Stress Exposure Associated with Hypertensive Disorders of Pregnancy. *American Journal of Perinatology* 2021;38(13):1412-9. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1713368>
12. Wainwright NW, Levy S, Pico J, Luben RN, Surtees PG, Khaw KT. Social Adversity Experience and Blood Pressure Control Following Antihypertensive Medication Use in a Community Sample of Older Adults. *International Journal of Behavioral Medicine* 2014;21(3):456-63. <https://doi.org/10.1007/s12529-013-9319-9>
13. Player MS, Peterson LE. Anxiety disorders, hypertension, and cardiovascular risk: a review. *International Journal of Psychiatry in Medicine* 2011;41(4):365-77. <https://doi.org/10.2190/PM.41.4.f>
14. Grimsrud A, Stein DJ, Seedat S, Williams D, Myer L. The association between hypertension and depression and anxiety disorders: results from a nationally-representative sample of South African adults. *PLoS One* 2009;4(5):e5552. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005552>
15. Sammul S, Viigimaa M. Rapid socio-economic changes, psychosocial factors and prevalence of hypertension among men and women aged 55 years at baseline in Estonia: a 13-year follow-up study. *Blood Pressure* 2018;27(6):351-7. <https://doi.org/10.1080/08037051.2018.1476054>
16. Davern PJ, Head GA. Fos-related antigen immunoreactivity after acute and chronic angiotensin II-induced hypertension in the rabbit brain. *Hypertension* 2007;49(5):1170-77. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.106.086322>
17. Das S, O'Keefe JH. Behavioral cardiology: recognizing and addressing the profound impact of psychosocial stress on cardiovascular health. *Current Hypertension Reports* 2008;10(5):374-81. <https://doi.org/10.1007/s11906-008-0070-6>
18. Xue B, Xue J, Yu Y, Wei SG, Beltz TG, Felder RB, et al. Predator Scent-Induced Sensitization of Hypertension and Anxiety-like Behaviors. *Cellular and Molecular Neurobiology* 2022;42(4):1141-52. <https://doi.org/10.1007/s10571-020-01005-y>
19. García-Vera MP, Sanz J, Espinosa R, Fortún M, Magán I. Differences in emotional personality traits and stress between sustained hypertension and normotension. *Hypertension Research: Official Journal of the Japanese Society of Hypertension* 2010;33(3):203-8. <https://doi.org/10.1038/hr.2009.210>
20. Ershov NI, Markel AL, Redina OE. Strain-Specific Single-Nucleotide Polymorphisms in Hypertensive ISIAH Rats. *Biochemistry* 2017;82(2):224-35. <https://doi.org/10.1134/S0006297917020146>
21. Redina OE, Markel AL. Stress, Genes, and Hypertension. Contribution of the ISIAH Rat Strain Study. *Current Hypertension Reports* 2018;20(8):66. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0870-2>
22. Lin S, Liu B, Wu C, Zhou H, Courtice MN, Zhu D. Interaction between occupational stress and GR gene polymorphisms on essential hypertension among railway workers. *Journal of Occupational Health* 2014;55(5):349-58. <https://doi.org/10.1539/joh.13-0004-0a>
23. Mahon PB, Zandi PP, Potash JB, Nestadt G, Wand GS. Genetic association of FKBP5 and CRHR1 with cortisol response to acute psychosocial stress in healthy adults. *Psychopharmacology* 2013;227(2):231-41. <https://doi.org/10.1007/s00213-012-2956-x>
24. Epel ES, Lin J, Dhabhar FS, Wolkowitz OM, Puterman E, Karan L, et al. Dynamics of telomerase activity in response to acute psychological stress. *Brain, Behavior, and Immunity* 2010;24(4):531-9. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2009.11.018>
25. Falus A, Marton I, Borbényi E, Tahy A, Karádi P, Aradi J, et al. The 2009 Nobel Prize in Medicine and its surprising message: lifestyle is associated with telomerase activity. *Orvosi Hetilap* 2010;151(24):965-70. <https://doi.org/10.1556/OH.2010.28899>
26. Mehta D, Miller O, Bruenig D, David G, Shakespeare-Finch J. A Systematic Review of DNA Methylation and Gene Expression Studies in Posttraumatic Stress Disorder, Posttraumatic Growth, and Resilience. *Journal of Traumatic Stress* 2020;33(2):171-80. <https://doi.org/10.1002/jts.22472>
27. Jiang S, Postovít L, Cattaneo A, Binder EB, Aitchison KJ. Epigenetic Modifications in Stress Response Genes Associated With Childhood Trauma. *Frontiers in Psychiatry* 2019;10:808. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00808>
28. Kertes DA, Kamin HS, Hughes DA, Rodney NC, Bhatt S, Mulligan CJ. Prenatal Maternal Stress Predicts Methylation of Genes Regulating the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical System in Mothers and Newborns in the Democratic Republic of Congo. *Child Development* 2016;87(1):61-72. <https://doi.org/10.1111/cdev.12487>
29. Bhat SK, Beilin LJ, Robinson M, Burrows S, Mori TA. Contrasting effects of prenatal life stress on blood pressure and body mass index in young adults. *Journal of Hypertension* 2015;33(4):711-9; discussion 719. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000476>
30. BURGUEÑO AL, JUAREZ YR, GENARO AM, TELLECHEA ML. Systematic review and meta-analysis on the relationship between prenatal stress and metabolic syndrome intermediate phenotypes. *International Journal of Obesity* (2005) 2020;44(1):1-12. <https://doi.org/10.1038/s41366-019-0423-z>
31. Millis RM. *Epigenetics and hypertension*. *Current Hypertension Reports* 2011;13(1):21-8. <https://doi.org/10.1007/s11906-010-0173-8>
32. Witt A, Brown RC, Plener PL, Brähler E, Fegert JM. Child maltreatment in Germany: prevalence rates in the general population. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health* 2017;11:47. <https://doi.org/10.1186/s13034-017-0185-0>
33. Spruill TM, Butler MJ, Thomas SJ, Tajeu GS, Kalinowski J, Castañeda SF, et al. Association Between High Perceived Stress Over Time and Incident Hypertension in Black Adults: Findings From the Jackson Heart Study. *Journal of the American Heart Association* 2019;8(21):e012139. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012139>

34. Su S, Wang X, Kapuku GK, Treiber FA, Pollock DM, Harshfield GA, et al. Adverse childhood experiences are associated with detrimental hemodynamics and elevated circulating endothelin-1 in adolescents and young adults. *Hypertension*. 2014;64(1):201-7. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02755>
35. Su S, Wang X, Pollock JS, Treiber FA, Xu X, Snieder H, et al. Adverse childhood experiences and blood pressure trajectories from childhood to young adulthood: the Georgia stress and Heart study. *Circulation* 2015;131(19):1674-81. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013104>
36. Alciati A, Gesuele F, Casazza G, Foschi D. The relationship between childhood parental loss and metabolic syndrome in obese subjects. *Stress and Health: Journal of the International Society for the Investigation of Stress* 2013;29(1):5-13. <https://doi.org/10.1002/smi.1435>
37. Ford JL, Browning CR. Effects of exposure to violence with a weapon during adolescence on adult hypertension. *Annals of Epidemiology* 2014;24(3):193-8. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2013.12.004>
38. Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, Williamson DF, Spitz AM, Edwards V, et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine* 1998;14(4):245-58. [https://doi.org/10.1016/s0749-3797\(98\)00017-8](https://doi.org/10.1016/s0749-3797(98)00017-8)
39. Norman RE, Byambaa M, De R, Butchart A, Scott J, Vos T. The long-term health consequences of child physical abuse, emotional abuse, and neglect: a systematic review and meta-analysis. *PLoS medicine*. 2012;9(11):e1001349. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001349>
40. Pierce JB, Kershaw KN, Kiefe CI, Jacobs DR, Sidney S, Merkin SS, et al. Association of Childhood Psychosocial Environment With 30-Year Cardiovascular Disease Incidence and Mortality in Middle Age. *Journal of the American Heart Association* 2020;9(9):e015326. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015326>
41. Marques-Feixa L, Palma-Gudiel H, Romero S, Moya-Higueras J, Rapado-Castro M, Castro-Quintas Á, et al. Childhood maltreatment disrupts HPA-axis activity under basal and stress conditions in a dose-response relationship in children and adolescents. *Psychological Medicine* 2021;1-14. <https://doi.org/10.1017/S003329172100249X>
42. Suglia SF, Clark CJ, Boynton-Jarrett R, Kressin NR, Koenen KC. Child maltreatment and hypertension in young adulthood. *BMC Public Health* 2014;14: 1149. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-14-1149>
43. Gilbert R, Widom CS, Browne K, Fergusson D, Webb E, Janson S. Burden and consequences of child maltreatment in high-income countries. *Lancet* 2009;373(9657):68-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61706-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61706-7)
44. Clemens V, Bürgin D, Huber-Lang M, Plener PL, Brähler E, Fegert JM. The Interplay between Child Maltreatment and Stressful Life Events during Adulthood and Cardiovascular Problems-A Representative Study. *Journal of Clinical Medicine* 2021;10(17):3937. <https://doi.org/10.3390/jcm10173937>
45. Crump C, Sundquist J, Winkleby MA, Sundquist K. Low stress resilience in late adolescence and risk of hypertension in adulthood. *Heart (British Cardiac Society)* 2016;102(7):541-7. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308597>
46. Felix AS, Lehman A, Nolan TS, Sealy-Jefferson S, Breathett K, Hood DB, et al. Stress, Resilience, and Cardiovascular Disease Risk Among Black Women. *Circulation. Cardiovascular Quality and Outcomes* 2019;12(4):e005284. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005284>
47. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal* 2016;37(29):2315-81. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
48. Casagrande M, Boncompagni I, Mingarelli A, Favieri F, Forte G, Germanò R, et al. Coping styles in individuals with hypertension of varying severity. *Stress and Health: Journal of the International Society for the Investigation of Stress* 2019;35(4):560-68. <https://doi.org/10.1002/smi.2889>
49. Stauder A, Balog P, Kovács M, Susánszky É. A Williams ÉletKészségek® stresszkezelő és pszichoszociális készségfejlesztő program magyar adaptációja és 10 éves tapasztalatai. *Mentálhigiénié és Pszichoszomatika* 2016;17(2):81-95. <https://doi.org/10.1556/0406.17.2016.2.1>
50. Nagele E, Jeitler K, Horvath K, Semlitsch T, Posch N, Herrmann KH, et al. Clinical effectiveness of stress-reduction techniques in patients with hypertension: systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension* 2014;32(10):1936-44; discussion 1944. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000298>
51. Tyagi A, Cohen M. Yoga and hypertension: a systematic review. *Alternative Therapies in Health and Medicine* 2014;20(2):32-59
52. Wu Y, Johnson BT, Acabchuk RL, Chen S, Lewis HK, Livingston J, et al. Yoga as Antihypertensive Lifestyle Therapy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clinic Proceedings* 2019;94(3):432-46. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.09.023>
53. Conversano C, Orrù G, Pozza A, Miccoli M, Ciacchini R, Marchi L, et al. Is Mindfulness-Based Stress Reduction Effective for People with Hypertension? A Systematic Review and Meta-Analysis of 30 Years of Evidence. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2021;18(6):2882. <https://doi.org/10.3390/ijerph18062882>
54. Godoy LC, Frankfurter C, Cooper M, Lay C, Maunder R, Farkouh ME. Association of Adverse Childhood Experiences With Cardiovascular Disease Later in Life: A Review. *JAMA Cardiology* 2021;6(2):228. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.6050>

## REFERÁTUM

# A kumulatív vérnyomásérték jobban jelzi a cardiovascularis eseményeket?

Sue Hughes. Cumulative blood pressure load: a better predictor of VC events? *Medscape Medical News* 2022 September 14.

Nelson Wand és munkatársai a *Journal of the American College of Cardiology* 2022. szeptember 12-i számában közölt cikkükben vették fel a témát. Az egyetlen időpontban mért vérnyomás nem ad kellő információt a cardiovascularis rendszerre ható terhelésről. Új ötlet a célvérnyomásérték alatt eltöltött idő a Time at TaRgEt (TiTRE) vizsgálat szerint: ez az érték független az átlagvérnyomástól – azonban ez nem tükrözi a vérnyomás emelkedettségét. Matematikailag az AUC (area under the curve) írhatja le például a 24 órás ABPM során nyert vérnyomásértékeket. Próbaképpen 9338

ukorbeteg értékeit elemezték az ADVACE-ON tanulmányban. A 130 Hgmm feletti szisztolés értékeket a 24 órás értékekkel osztották. 7,6 éves kísérés alatt 1469 nagy cardiovascularis esemény, 1615 haláleset és 660 cardiovascularis haláleset történt. A kumulatív szisztolés nyomásértékek 1 SD-vel magasabb értéke a nagy cardiovascularis események 14%-os, az összhalálozás 13%-os és a cardiovascularis halálozás 21%-os többlettel járt együtt.

Apor Péter