

ÁTTEKINTŐ KÖZLEMÉNY



A krónikus stressz, az immunválasz és a parazitás fertőzések kapcsolata: pszichoneuroimmunológiai áttekintés

PAULOVKIN András 

Semmelweis Egyetem, Kórházhygiénés Osztály, Budapest, Magyarország

Beérkezett: 2025. május 20.; elfogadva: 2025. szeptember 16.

ABSZTRAKT

A parazitás fertőzések világszerte komoly közegészségügyi kihívást jelentenek, különösen a társadalmilag hátrányos helyzetű közösségek körében. Ugyanakkor az olyan pszichoszociális tényezők, mint amilyen a krónikus stressz, a fertőzések lefolyásának és kimenetelének vizsgálatában mindeddig viszonylag kevés figyelmet kaptak. A pszichoneuroimmunológia rendszerszemlélete lehetőséget kínál ezeknek a komplex kapcsolatoknak a megértésére. Jelen tanulmány célja, hogy áttekintse a krónikus stressz, az immunrendszer működése és a parazitás fertőzések közötti összefüggéseket, a pszichoneuroimmunológia és az allosztatikus terhelés elméleti keretein belül. Irodalmi áttekintés formájában foglalja össze a releváns pszichoneuroimmunológia-alapú eredményeket, külön figyelmet szentelve a stresszhormonok és a gyulladásos citokinek szerepének, kiemelten a fertőzésekkel szembeni fogékonyság és a gyulladásos folyamatok kialakulásában. Ebben a megközelítésben jelentős hangsúlyt kapnak a fertőzések és a társadalmi stresszfaktorok együttes hatásai, ami alapján az rajzolódik ki, hogy a krónikus stressz hozzájárulhat az immunválasz eltolódásához (pl. a Th1/Th2 egyensúly megbomlásához), fokozott fogékonyságot, illetve elhúzódó fertőzéseket eredményezve. Ezek a hatások különösen erőteljesebbek lehetnek azokban a társadalmi csoportokban, ahol a stressz és a parazitás fertőzések egyidejűleg vannak jelen. A pszichoneuroimmunológia-alapú megközelítés új távlatokat nyit a parazitás fertőzések megelőzésében és kezelésében, ugyanakkor további empirikus kutatásokra van szükség annak feltárására, hogy a pszichés és társadalmi stresszorok miként alakítják a fertőzések lefolyását, különös tekintettel a szociálisan kiszolgáltatott csoportokra.

KULCSSZAVAK

pszichoneuroimmunológia, PNI, krónikus stressz, parazitás fertőzések, allosztatikus terhelés, szociális stressz

The relationship between chronic stress, immune response and parasitic infections: a psychoneuroimmunological review

ABSTRACT

Parasitic infections represent a major public health challenge worldwide, especially among socially disadvantaged populations. However, psychosocial factors such as chronic stress have received relatively little attention in the study of the course and outcome of infections. The systems approach of psychoneuroimmunology offers an opportunity to understand these complex relationships. The aim of this study is to review the relationships between chronic stress, immune response, and parasitic infections, within the theoretical framework of psychoneuroimmunology and allostatic load. It summarizes relevant psychoneuroimmunological findings in the form of a literature review, paying special attention to the role of stress hormones and inflammatory cytokines, especially in the development of susceptibility to infections and inflammatory processes. This approach emphasizes the combined effects of infections and social stressors, suggesting that chronic stress may contribute to a shift in immune responses (e.g., Th1/Th2 imbalance), leading to increased susceptibility and prolonged infections. These effects may be particularly pronounced in social groups where stress and parasitic infections coexist. The psychoneuroimmunological approach opens new perspectives in the prevention and treatment of parasitic infections, but further empirical research is needed to explore how psychological and social stressors shape the course of infections, especially in socially vulnerable groups.

KEYWORDS

psychoneuroimmunology, PNI, chronic stress, parasitic infections, allostatic load, social stress

* Levelező szerző:
Paulovkin András,
Semmelweis Egyetem,
1085 Budapest, Úllői út 26.
E-mail:
paulovkin.andras@semmelweis.hu

1. BEVEZETÉS

A parazitás fertőzések világszerte komoly közegészségügyi kihívást jelentenek, különösen a trópusi és szubtrópusi régiókban. A Föld távoli pontjait is összekötő turizmus és kereskedelem, a városiasodás, a klímaváltozás és a társadalmi egyenlőtlenségek következtében azonban ezek a kórképek egyre gyakrabban jelennek meg a mérsékelt égöv országaiiban is (Carlton & Demas, 2015). Az olyan kórokozók, mint a protozoonok, a bélférgék és a legkülönfélébb ektoparaziták évente több milliárd embert fertőznek meg. A fertőzések nemcsak fizikai tüneteket okoznak, hanem jelentős szociális és gazdasági terhet rónak az érintett közösségekre azáltal, hogy csökkentik a munkaképességet, hátráltatják a tanulást, növelik a társadalmi megbélyegzettséget, és hozzájárulnak a szegénység újratermelődéséhez (Kaminsky & Mäser, 2025). Ezek a betegségek gyakran az úgynevezett figyelmen kívül hagyott trópusi betegségek (*Neglected Tropical Diseases* – NTD-k) kategóriájába tartoznak, mivel jellemzően a társadalmilag perifériára szorult csoportokat érintik (Branda és mtsai, 2024). Ugyanakkor a marginalizált, alacsony jövedelmű közösségek nemcsak a fertőzéseknek vannak jobban kiszolgáltatva, hanem gyakran az ilyen irányú kutatások és egészségpolitikai törekvések elhanyagolásának is (Morey és mtsai, 2015). Bár a közvélekedés szerint ezek a problémák a távoli világok sajátosságai, Magyarországon éppígy jelen lehetnek, legfőképpen azokon a településrészekben és szegregátumokban, ahol a lakhatási, higiénés és egészségügyi viszonyok (például tiszta víz, szennyvízelvezetés, megfelelő táplálkozás, rendszeres szűrővizsgálatok és oltások) nem biztosítják a prevenció minimális feltételeit. Hazai viszonylatban a hajléktalanok, a szegregátumokban élő családok, valamint a háború sújtotta területekről menekülők fokozottan veszélyeztetettek. A zsúfolt szálláshelyek, a rossz higiénés körülmények, az alultápláltság, valamint a pszichés terheltség ugyanis együtt növelik a fertőzések kialakulásának kockázatát és a meglévő parazitózisok súlyosságát (Branda és mtsai, 2024; Raison & Reed, 2016; Manigault & Zoccola, 2022). A parazitás fertőzések ilyenformán nem elszigetelt egészségügyi problémák, hanem a társadalmi marginalizáció, a krónikus stressz és az ellátórendszeri kihívások együttes következményei.

A krónikus stressz, amely a modern társadalmak egyik vezető pszichoszociális kockázati tényezőjévé vált, nemcsak a mentális, hanem a fizikai egészséget is jelentősen befolyásolja (Raison & Reed, 2016). A munkahelyi nyomás, az anyagi bizonytalanság, a társas kapcsolatok hiánya és az információs túlterheltség mind hozzájárulnak a tartós stressz kialakulásához. A biológiai stresszválasz, különösen a hipotalamusz–hipofízis–mellékvese- (HPA-) tengely krónikus aktiválása hosszú távon gyengíti az immunrendszert, növelve ezzel a fertőzésekkel szembeni fogékonyságot és lassítva a gyógyulási folyamatokat (Manigault & Zoccola, 2022). Ezt a kapcsolatot tárja fel a pszichoneuroimmunológia (PNI), amely a neuroendokrin rendszer, a pszichés folyamatok és az immunrendszer közötti interakciókat vizsgálja (Ivanovska és mtsai, 2025). A PNI megközelítése szerint a stresszre adott fiziológiai válasz (például a kortizolszint emelkedése) befolyásolja az immunválasz minőségét, különösen az olyan fejlettebb kórokozók szemben, mint ami-

lyenek a paraziták (Christian & Fagundes, 2020; Raison & Reed, 2016). A paraziták ugyanis gyakran képesek manipulálni a gazdaszervezet immunrendszerét, a stressz pedig megkönnyítheti ezeket a folyamatokat (Abdoli & Mirzaian Ardakani, 2020). Különösen igaz ez azoknál, akik eleve hátrányos élethelyzetben élnek, és állandó stressznek vannak kitéve, így például hajléktalanok, traumatizált menekültek vagy mélyszegénységben élő gyermekek esetében (Carlton & Demas, 2015; Morey és mtsai, 2015).

Jelen tanulmány elsődleges célja, hogy elméleti áttekintést adjon a krónikus stressz, az immunrendszer és a parazitás fertőzések között meglévő rendszerszintű kapcsolatokról. A PNI elméleti kerete ugyanis lehetőséget biztosít annak megértésére, hogy miképpen befolyásolja a stressz az immunválaszt, hogyan reagál erre a parazita, és milyen társadalmi körülmények hajlamosítanak ezeknek a komplex folyamatoknak a kialakulására. A tanulmány megírásának másik célja ugyanakkor egy későbbi empirikus vizsgálat előkészítése, amely reményeim szerint hozzájárulhat ahhoz, hogy a fertőző betegségek elleni küzdelemben a testi és pszichoszociális dimenziókat egységes szemléletben tudjuk kezelni.

A tanulmány megírása előtt szisztematikus keresést végeztem a PubMed, a Scopus, a Web of Science és a ScienceDirect, valamint kiegészítésként a Google Scholaron és a Magyar Elektronikus Könyvtáron keresztül elérhető adatbázisokban. A keresés során az alábbi kulcsszavakat és azok kombinációit alkalmaztam: psychoneuroimmunology, PNI, chronic stress, parasitic infections, allostatic load, immune modulation, helminth infections, protozoan infections, social stress, vulnerable populations. A keresés során elsősorban a 2010 és 2025 között megjelent és lektorált folyóiratokban publikált közleményeket vettem figyelembe. A válogatás elsődleges szempontja az volt, hogy a tanulmányok közvetlenül kapcsolódjanak a krónikus stressz, az immunválasz és a parazitás fertőzések összefüggéseinek vizsgálatához, különös tekintettel a pszichoneuroimmunológiai keretre és az allostatisz terhelés elméletére (McEwen & Wingfield, 2009). A válogatás során bevonási kritériumként kezeltem, hogy az adott tanulmány releváns primer kutatásokon, esettanulmányokon, szisztematikus áttekintéseken és metaanalíziseken alapuljon. Kizárási kritériumként a kizárólag tankönyvi ismereteket, a nem empirikus tanulmányokat, illetve a szakmai bírálaton át nem esett közleményeket határoztam meg. A magyar és angol nyelvű szakirodalmat egyaránt figyelembe vettem. A felhasznált irodalom végső szelekciója során a hivatkozott tanulmányokat tematikus relevancia alapján válogattam, különös figyelmet fordítva arra, hogy a források lefedjék a pszichoneuroimmunológia, a szociális stressz és a fertőző betegségek területét érintő interdiszciplináris összefüggéseket.

2. A PARAZITÓZISHOZ KAPCSOLÓDÓ PSZICHONEUROIMMUNOLÓGIAI ALAPJELENSÉGEK

Az immunrendszer olyan, mint egy jól összehangolt zenekar: ha minden hangszer időben és megfelelő hangerőn szól, akkor a védekezés harmonikus és hatékony. Ezzel szemben,

ha egyes hangszerek elnémulnak, míg mások felerősödnek, akkor az egész mű darabokra hullik. A krónikus stressz képes elhangolni ezt a rendszert. Nem feltétlenül elnyomja az immunválaszt, hanem úgy rendezi át annak működését, hogy az gyakran előnytelen az adott szervezet számára (Christian & Fagundes, 2020; Ivanovska és mtsai, 2025). A leggyakrabban emlegetett változás a segítő (helper) T-limfocitákhoz kapcsolódik, amit a Th1, valamint a Th2 típusú T-sejtes immunválaszok közötti egyensúly eltolódása jellemez. A Th1 válasz a sejtes immunitást képviseli, amit úgy lehet elképzelni, mint egy precíz kommandóegységet, amely célzottan lép fel a sejtek belsejében megbúvó kórokozókval szemben (pl. vírusok, egyes baktériumok és protozoonok). A Th2 válasz ezzel szemben inkább úgy képzelhető el, mint egy légvédelmi egység, amely az antitestek előállítására specializálódott. A Th2 sejtek ebben az egységben ugyanis olyan speciális molekulákat (úgynevezett citokineket) termelnek (pl. az interleukinok közé tartozó IL-4, IL-5, IL-13), amelyek különböző módokon az antitesttermelő B-sejtekre hatnak. Ez a válasz különösen a féregfertőzések elleni védekezésben fontos, de allergiás reakciókban is szerepet játszik. Krónikus stressz hatására az egyensúly gyakran a Th2 válasz irányába billen el (Manigault & Zoccola, 2022). Ennek következtében a sejtes védekezés tompul, míg az antitestek előtérbe kerülnek. Ez bizonyos esetekben hasznos is lehet (pl. a bélféreg elleni harcban), máskor azonban gyengíti a védekezést olyan kórokozókval szemben, amelyek a sejtek belsejében élnek. Több parazita, – például a *Schistosoma*- vagy a *Toxoplasma*-fajok – aktívan kihasználják ezt az eltolódást, mintegy elrejtőzve az immunválaszt végrehajtó sejtek elől, így hosszabb ideig is fennmaradhatnak a szervezetben (Abdoli & Mirzaian Ardakani, 2020).

A stressz azonban nemcsak az immunválasz típusát módosítja, hanem annak intenzitását is csökkentheti. Ebben a folyamatban a tartósan magas kortizolszint olyan, mint egy immunrendszeri fék, amely lassítja azokat az immunreakciókat, amelyek korai és gyors választ adnak egy fertőzésre. A természetes ölüsejtek (NK-sejtek), a makrofágok és a T-limfociták aktivitása ezáltal csökken, így a szervezet védekezőképessége meggyengül, ráadásul nemcsak az új fertőzésekkel, hanem a már jelen lévő, lappangó kórokozókval (pl. bizonyos parazitákkal) szemben is, ezáltal teret adva ezek reaktiválódásának (Ivanovska és mtsai, 2025; Raison & Reed, 2016). Ez az immunmodulációs hatás különösen jól dokumentált a humán immundeficiencia-vírussal (HIV) fertőzöttek vagy tuberkulózisos betegek esetében, de valószínűsíthető krónikus parazitás fertőzések (pl. strongyloidosis) kapcsán is (Abdoli & Mirzaian Ardakani, 2020; Carlton & Demas, 2015). A folyamat azonban még ennél is összetettebb, mivel a stressz olykor nem csillapítja, hanem túlaktiválja az immunrendszert. Ez a jelenség a szakirodalomban „*inflammaging*” néven ismert, amely lényegében egy olyan alacsony szintű, krónikus gyulladásos állapot, amely nem kapcsolódik konkrét fertőzéshez, mégis jelen van, mintha a szervezet folyamatos vészhelyzetben lenne (Manigault & Zoccola, 2022; Morey és mtsai, 2015). Mint amikor a tűzjelző egész nap szól, még akkor is, amikor sehol sincs tűz. Idővel ez a gyulladásos háttérzaj roncsolja a

szöveteket, gyengíti a szervezet regenerációs képességét, és hajlamosít a krónikus betegségekre. A krónikus gyulladás veszélyei különösen akkor erősödnek fel, ha más stressz-faktorok is jelen vannak, így például az alváshiány, a társadalmi izoláció, a táplálkozási hiányosságok vagy a tartós szorongás (McEwen & Wingfield, 2009). Ezek mind olyan tényezők, amelyek gyakran jelen vannak a pszichoszociálisan sérülékeny csoportok (pl. hajléktalanok, háborús menekültek, mélyszegénységben élő gyermekek) életében (Christian & Fagundes, 2020; Guilbaud, 2025). Náluk a stressz és az immunválasz közötti kapcsolat nem elméleti kérdés, hanem a fertőzések súlyosságát és lefolyását meghatározó gyakorlati realitás.

A stressz tehát nem csupán gyengíti az immunrendszert, hanem zavart karmesterként időnként lelassítja, máskor túlpörgeti a zenekart, de sosem engedi, hogy az összhangban játsszon. Ez a disszonancia a fertőzések leküzdését is hátráltatja, különösen akkor, ha a szervezetnek tartósan kell együtt élnie egy kórokozóval, mint például számos parazita-fertőzés esetében (Carlton & Demas, 2015; Raison & Reed, 2016). Ezért különösen fontos a PNI-alapú szemlélet, amely nem különíti el egymástól a lelki és testi folyamatokat, hanem azok összefonódását vizsgálja. Ebben a megközelítésben a stressz nem csupán érzet, hanem mérhető biológiai folyamat, amely – ha krónikussá válik – képes újrhangolni a szervezet immunrendszerét (Ivanovska és mtsai, 2025; Manigault & Zoccola, 2022). Ez a felismerés nemcsak elméleti jelentőségű, hanem gyakorlati következményekkel is jár, hiszen a fertőző betegségek kimenetele, így a parazitás fertőzéseké sem érthető meg teljes mértékben a pszichoszociális tényezők figyelembevétele nélkül.

3. AZ ALLOSZTATIKUS TERHELÉS ELMÉLETE

Az, hogy a szervezet miként reagál a stresszre, nagyban függ attól, hogy milyen gyorsan és milyen hatékonyan tudja helyreállítani a belső egyensúlyát. Ezt a képességet nevezük allosztázisnak, vagyis annak a folyamatnak, amely során a test nem pusztán megőrzi a homeosztázist, hanem aktívan alkalmazkodik is a változó környezethez. Az allosztatikus terhelés nem más, mint az a biológiai költség, amelyet a szervezet fizet a stresszhez való állandó alkalmazkodásért (McEwen & Wingfield, 2009; Morey és mtsai, 2015; Raison & Reed, 2016; Manigault & Zoccola, 2022).

A stresszre adott válasz önmagában nem káros, sőt, rövid távon akár életmentő is lehet. Amikor azonban ezek állandósulnak, és a szervezet tartósan készenléti állapotban marad, az allosztatikus terhelés fokozódik. A hormonális és idegi szabályozó rendszerek – köztük a HPA-tengely – folyamatosan aktiválódnak, az anyagcsere áthangolódik, az alvás-ébrenlét ritmusa megváltozik, az immunrendszer pedig veszít szabályozó képességéből (Ivanovska és mtsai, 2025). Ilyenkor már nemcsak arról van szó, hogy bizonyos sejtek kevesebbet vagy többet dolgoznak, hanem arról is, hogy a szabályozás szintjén támad zavar. Az immunválasz már nem a helyzethez illeszkedik, hanem egyfajta biológiai pánikreakcióvá válik. Előfordulhat, hogy enyhe fertőzésekre túl heves választ ad, míg valódi kórokozókval szemben

alulreagál. Ez a diszreguláció hosszabb távon nemcsak a fertőzésekre való hajlamot növeli, hanem krónikus gyulladással állapotokat is fenntarthat, amelyek a test különböző pontjain (pl. a belekben, ízületekben vagy bőrön) okoznak tüneteket (Morey és mtsai, 2015; Manigault & Zoccola, 2022). A krónikus stressz tehát nem egyszerűen gyengíti vagy felerősíti az immunrendszert, hanem torzítja és megzavarja annak normális működését. A válaszreakciók időzítése, intenzitása és célzott jellege mind sérülhet (Ivanovska és mtsai, 2025).

Az allosztatikus terhelés nem mindenkinél jelenik meg ugyanúgy. Vannak, akik számára a napi kihívások megterhelők, míg mások hasonló helyzetekben stabilan reagálnak. Ebben nemcsak genetikai tényezők, hanem élettörténeti hatások is szerepet játszanak, például gyermekkori trauma, tartós bizonytalanság, erőforráshiány (Guilbaud, 2025; Raison & Reed, 2016). Ezek mind érzékenyebbé tehetik a stresszre adott fiziológiai reakciókat, és gyorsabban kimeríthetik az alkalmazkodás tartalékait. Egy fiatal felnőtt, aki huzamosabb ideje lakhatási bizonytalanságban él, fokozott szorongással küzd, vagy a szociális háló szélén egyensúlyoz, valószínűleg már most magas allosztatikus terhelésnek van kitéve, még ha ennek klinikai tünetei egyelőre nem is látványosak. Az immunrendszer szintjén ez az állapot lassú elhasználódást jelent. Egyre kevésbé képes felismerni a fertőzéseket, illetve kontrollálni a gyulladással válaszokat (Christian & Fagundes, 2020; McEwen & Wingfield, 2009). Az immunregedés, amelyet sokáig kizárólag az időskor velejárájának tartottak, valójában sokkal korábban is megjelenhet a magas stresszterhelésben élőknel. Ez nemcsak általános gyengeséget jelent, hanem konkrét veszélyt is például a parazitás fertőzésekkel szembeni védekezés során, ahol a hosszan fennálló, célzott immunválasz döntő fontosságú lehet (Abdoli & Mirzaian Ardakani, 2020).

McEwen (2012) mindezt nemcsak laboratóriumi szinten értelmezte, hanem összekötötte a társadalmi valósággal is, így elméletének egyik legfontosabb üzenete, hogy a stressz nem csupán pszichológiai élmény vagy biológiai reakció, hanem egy társadalmi állapot lenyomata is. Az allosztatikus terhelés mértéke ugyanis azt tükrözi, hogy mennyi kihívással, mekkora védelemmel és milyen háttértámogatással él valaki. A hajléktalanság, a mélyszegénység, a migráció vagy a tartós társadalmi kirekesztettség nemcsak élethelyzet, hanem biológiai valóság is, tehát olyan tényezők, amelyek láthatatlanul beírják magukat az immunműködésbe (Guilbaud, 2025; McEwen & Wingfield, 2009). A stresszre adott biológiai válasz ezáltal nem állandó, hanem folyamatosan alakul, formálódik, és érzékeny a környezetre. Ha túl sokszor kapcsol be, ha sosem pihen, akkor végül nem segíteni fog, hanem akadályozni. Márpedig az allosztatikus terhelés fogalma éppen ennek mentén segít megérteni, hogy a fertőzések kimenetelét nem kizárólag a kórokozó és az immunrendszer összecsapása határozza meg, hanem az is, hogy mennyire van már kimerülve a szervezet, amikor ez az összecsapás bekövetkezik (Christian & Fagundes, 2020; Raison & Reed, 2016). A stressz tehát nemcsak előzmény, hanem része a folyamatnak, és mint ilyen, helyet kell kapnia az értelmezésben és a beavatkozási stratégiákban is.

4. A PARAZITA–GAZDA INTERAKCIÓK SZEREPE AZ IMMUNRENDSZER MŰKÖDÉSÉBEN

A parazitás fertőzések nemcsak a gazdaszervezetet, hanem annak komplett biológiai rendszerét is célozzák, ideértve az immunrendszert, amely egyfajta keretrendszerként szabályozza a fertőzés kimenetelét. A gazda–parazita kapcsolat soha nem statikus, sokkal inkább egy folyamatos taktikai párbeszéd, amelyben mindkét fél alkalmazkodik, tanul és finomítja a stratégiáit. A parazita célja az, hogy minél tovább rejtve maradjon, és fennmaradjon a gazdaszervezetben, míg az immunrendszer célja ezzel épp ellentétes: felismerni, izolálni, majd eliminálni a betolakodót (Carlton & Demas, 2015).

Ennek az összecsapásnak az egyik legizgalmasabb terepe a paraziták immunmodulációs képessége, vagyis az, hogy aktívan befolyásolják a gazda immunválaszát. Egyes férgek – pl. a *Schistosoma mansoni* vagy az *Ascaris lumbricoides* – képesek olyan molekulákat kibocsátani, amelyek csillapítják a gyulladást, módosítják az immunsejtek viselkedését, és ezzel eltolják a választ egy számukra kedvező irányba (Da'dara & Skelly, 2021; Cooper & Figueredo, 2013). Mások (pl. a *Toxoplasma gondii*) a sejtek belsejében húzódnak meg, megakadályozva, hogy az immunrendszer egyáltalán észlelje a jelenlétüket (Abdoli & Mirzaian Ardakani, 2020; Christian & Fagundes, 2020; Ivanovska és mtsai, 2025). A gazdaszervezet részéről szintén nem egységes a védekezés, hiszen egészen más stratégiát igényelnek például az extracelluláris paraziták (pl. a férgek), és megint mást a sejtben élő protozoonok. Az immunrendszer többszintű válaszrendszert működtet, amelyben a veleszületett immunitás gyors, de kevésbé specifikus, míg az adaptív immunválasz ugyan célzottabb, viszont lassabban indul be (Raison & Reed, 2016; Morey és mtsai, 2015). Például a bélrendszer, ahol sok parazita talál otthonra, olyan, mint egy diplomáciai csatátér, ahol egyszerre kell tolerálni számos hasznos bélbaktériumot, miközben fel kell tudni ismerni és megpróbálni eltávolítani a potenciálisan veszélyes élősködeket. Egy jól ismert példa a *Trichuris trichiura* nevű ostorféreg, amely a vastagbél nyálkahártyájába fúródva fejti ki káros hatását. A gazdaszervezet immunválasza során gyakran látunk úgynevezett eozinofíliát, vagyis a féregellenes védekezésben kulcsszerepet játszó eozinofil sejtek megsaporodását, valamint IgE-antitestek megjelenését. Ezek mind a féregfertőzés tipikus immunológiai aláírásai (Ivanovska és mtsai, 2025; Christian & Fagundes, 2020). Ugyanakkor ha a fertőzés krónikussá válik, a parazita gyakran képes lecsendesíteni a körülötte lévő immunaktivitást, hogy hosszabb ideig megőrizze életerét (Abdoli & Mirzaian Ardakani, 2020). Ez a kölcsönös tűzszünet azonban nem mentes a következményektől. Az immunrendszer ilyenkor egyfajta kompromisszumos állapotba kényszerül, amelyben nem tudja teljes mértékben felszámolni a parazitát, de legalább korlátozza annak terjedését és szövődésüket (Raison & Reed, 2016). Ez a kompromisszum azonban energiába, erőforrásba kerül, különösen akkor, amikor a szervezetet egyidejűleg más kihívások, például pszichés stresszorok is érik

(Christian & Fagundes, 2020; Morey és mtsai, 2015). A parazita tehát nem csupán egy passzívan elviselt tényező, hanem aktív résztvevője a gazdaszervezet fiziológiája újrendezésének.

Léteznek ugyanakkor extrémebb példák is. Egyes paraziták képesek viselkedésmódosító hatást is gyakorolni a gazdára. A *Toxoplasma gondii* például a rágcsálóknál egyrészt csökkenti a ragadozóktól való félelmet, másrészt vonzóvá teszi a macskafélék vizeletét, ezzel növelve annak esélyét, hogy a parazita gazdaszervezetét megegye egy macska, amelybe átkerülve majd szaporodni tud. Bár emberben ez a hatás nem ilyen drámai, van olyan vizsgálat, amely összefüggést talált viselkedésbeli eltérésekkel, például fokozott kockázatvállalással és a vállalkozói hajlam erősödésével (Johnson és mtsai, 2018). Egy átfogó szisztematikus áttekintés szerint pedig a *Toxoplasma gondii* IgG szeropozitivitás közel kétszeresére növeli a skizofrénia kockázatát, ami erős epidemiológiai kapcsolatot jelez a fertőzés és a pszichiátriai zavar között (Contopoulos-Ioannidis és mtsai, 2022). Bár fontos hangsúlyozni, hogy ezek az eredmények elsősorban korrelációt jeleznek, és nem bizonyítanak egyértelmű okozati összefüggést, mégis jól mutatják, milyen mélyen képes beépülni a parazita a gazda szabályozórendszereibe. A gazda–parazita kapcsolat tehát nem csupán egy biológiai konfliktus, hanem egy finom egyensúlyozás a fennmaradás, a rejtőzködés és a válaszadás között. Az immunrendszer itt nem csupán védekezik, hanem stratégiai döntéseket hoz, és a parazita sem passzív elszenvetője a helyzetnek, hanem aktív manipulátora (Carlton & Demas, 2015; Ivanovska és mtsai, 2025). Ez a dinamikus kölcsönhatás különösen akkor válik fontossá, amikor a szervezet immunrendszere már eleve terhelt, például krónikus stressz, alultápláltság vagy egyéb fertőzések miatt, hiszen ilyenkor minden döntés, minden válasz egyúttal túlélési kérdéssé is válhat.

5. EMPIRIKUS PÉLDÁK A PSZICHONEUROIMMUNOLÓGIA ÉS A PARAZITÁS FERTŐZÉSEK ÖSSZEFÜGGÉSEIRE

5.1. Vírusos és bakteriális fertőzések stresszérzékenysége

A HIV-fertőzés és a krónikus stressz közötti kapcsolat jól dokumentált példája annak, hogyan kapcsolódik össze a pszichés megterhelés és az immunrendszer működése. Az ilyen irányú kutatások eredményei szerint a HIV-pozitív személyek immunállapota nem csupán a vírus biológiai jellemzőitől, hanem a társadalmi környezetből fakadó stresszoroktól is függ (Creswell és mtsai, 2009). Hosszmetzeti vizsgálatokban azt is kimutatták, hogy az olyan tartós pszichoszociális stressz, mint amit például a lakhatási bizonytalanság, a társas izoláció vagy éppen a társadalmi megbélyegzés okoz, gyorsíthatja az immunrendszer hanyatlását, különösen a sejtes immunválaszért felelős sejtek számának csökkenésén keresztül (Yousuf és mtsai, 2019).

A stressz nemcsak kockázati tényezőként, hanem biológiai gyorsítóként is szerepet játszik, mivel a pszichés megterhelés következtében a stresszhormonok megnövekedett szintje akadályozza az immunsejtek normális működését. Ezek a hatások különösen erősek lehetnek akkor, ha a stressz enyhítését nem segítik elő a megfelelő megküzdési stratégiák. Ugyanakkor azt is kimutatták, hogy azoknál a HIV-pozitív személyeknél, akik megfelelő pszichológiai támogatásban részesültek (pl. mindfulness-alapú stresszcsökkentő programokban vagy spirituális közösségek tagjaiként kaptak társas támogatást), lassabb volt az immunrendszeri hanyatlás, és stabilabb volt az általános egészségi állapotuk (Hecht és mtsai, 2018; Bhojchibhoya és mtsai, 2018). A HIV-fertőzötteket érő stigmatizáció ugyanakkor egy másik fontos hatótényező. Az elutasítás, a szégyen és a társadalmi kirekesztés ugyanis önmagukban is stresszt generálnak, ám a legsúlyosabb hatása talán az önstigmatizáció jelenségének van, amikor az érintett személyek internalizálják a rájuk vonatkozó negatív sztereotípiákat. Ez a rejtett pszichés teher tartós biológiai következményekkel járhat, és jelentősen csökkenti a betegség elleni védekezés hatékonyságát (Shchaslyyyi & Antonenko, 2024).

Hasonló összefüggések figyelhetők meg a tuberkulózis esetében is. A *Mycobacterium tuberculosis* ugyanis gyakran lappang a megfertőzött szervezetben, és ezekben az esetekben akkor válik aktívvá, amikor a gazdaszervezet immunrendszere meggyengül, például valamilyen stresszhatás következtében (Dowd és mtsai, 2020). Egy dél-afrikai vizsgálat eredményei szerint a tartós munkanélküliségben élő férfiak körében nemcsak gyakoribb volt a betegség aktív formája, de lassabb volt a kezelésre adott válasz is (Geadas és mtsai, 2017). A kutatók véleménye szerint ebben nemcsak az egészségügyi ellátáshoz való hozzáférés hiányosságai, hanem a krónikus stressz élettani következményei is szerepet játszottak.

5.2. A féregfertőzések és a stresszre érzékeny immunválasz

A féregfertőzések – különösen a *Schistosoma*-, *Strongyloides*- és *Ascaris*-fajok által okozott kórképek – nem csupán biológiai szinten, hanem társadalmi és pszichés környezetük révén is kiemelt figyelmet érdemelnek (Kappo & Masamba, 2021; Da'dara & Skelly, 2021). Ezeknek a parazitáknak ugyanis az az egyik fő jellemzőjük, hogy képesek hosszú időn át fennmaradni a gazdaszervezetben és közben aktívan befolyásolni az immunválasz működését. Ezt a folyamatot jelentősen módosíthatják a krónikus pszichoszociális stresszorok, amelyek gyengítik a szervezet védekezőképességét, és elősegíthetik a fertőzések elhúzódását vagy krónikussá válását.

A *Schistosoma*-fertőzések esetén a szervezet kényes egyensúlyt próbál fenntartani, miáltal korlátozni igyekszik a féreg okozta szöveti károsodásokat, és megkísérli elkerülni a túlzott gyulladásos válaszokat. Ez az egyensúly azonban könnyen felborulhat, ha a gazdaszervezet krónikus stressznek van kitéve, például társadalmi kirekesztettség, tartós létbizonytalanság vagy hosszú ideje fennálló lelki trauma ha-

tására. A gyulladási reakciók ilyenkor kiszámíthatatlanná válhatnak, és krónikus szöveti károsodásokhoz vezethetnek (Voehringer & Wiedemann, 2020; Oliveira és mtsai, 2022).

A *Strongyloides stercoralis* különösen érzékeny a gazdaszervezet stresszállapotára. Ez a parazita ugyanis az összetett életciklusa révén képes újra és újra megfertőzni ugyanazt a szervezetet (autoinfekció). Ez önmagában is kihívás az immunrendszer számára, de trauma vagy tartós pszichés megterhelés hatására az ellene fellépő kontrollmechanizmusok összeomolhatnak. Ennek látványos példái a vietnámi háborút megjárt veteránok körében dokumentált esetek, amikor a fertőzés évtizedekig tünetmentes volt, majd az immunológiai egyensúly megbomlásával összefüggésben, amelyet pszichés és élettani stresszorok egyaránt befolyásolhatnak, súlyos, akár életveszélyes hiperinfekciós állapot alakulhat ki (Genta, 1989; Keiser & Nutman, 2004). Ezek az esetek érzékletes példái annak, hogy a trauma és a fertőzés gyakran nem különálló, hanem egymással összefonódó folyamatok.

Az *Ascaris lumbricoides*-fertőzések jellemzően gyermekeket érintenek, különösen olyan közösségekben, ahol a szegénység, az alacsony higiénés szint és a pszichoszociális stresszorok együttesen vannak jelen (Koski & Scott, 2003; Arora és mtsai, 2017). Egy brazil vizsgálat eredményei szerint a tartós stressznek, így például családon belüli erőszaknak, szülői elhanyagolásnak vagy iskolai izolációnak kitett gyermekek nagyobb arányban fertőződtek meg ezzel a féregfajjal, és az ennek nyomán kialakuló betegség gyakrabban járt szövődményekkel, mint a stabil környezetben élő társaikkal. A kutatók arra is rámutattak, hogy már a gyermekkorban jelen lévő pszichoszociális stressz is képes tartósan módosítani az immunrendszer működését, így később fokozva a fertőzések iránti fogékonyságot (Ryan és mtsai, 2020). Ilyen módon a féregfertőzések láthatóan nem választhatók el a gazdaszervezet társadalmi beágyazottságától. Az immunválasz minősége szoros összefüggésben áll a pszichés és szociális stresszterheléssel, különösen a sérülékeny populációkban, ahol a stressz nem epizodikus, hanem tartósan jelen lévő állapot.

5.3. A poszttraumás stressz zavar és a parazitás fertőzések: egy kétirányú kapcsolat

Bár elsőre eltérő területeknek tűnnek, a poszttraumás stressz zavar (PTSD) és a parazitás fertőzések között meglepően szoros kapcsolat áll fenn. A PTSD ugyanis nemcsak egy alvászavarokkal, emléketörésekkel és idegrendszeri túlműködéssel jellemezhető pszichés tünetegyüttes, hanem együtt egy biológiailag is kimutatható, tartós stresszállapot, amely jelentősen módosítja az immunválasz szabályozását (Deslauriers és mtsai, 2017). Ez a módosulás különösen problematikus, ha a szervezetben lappangó parazitás fertőzés van jelen.

Ezt illusztrálják azok az esettanulmányok, amelyekben a *Strongyloides stercoralis* és a PTSD együttes előfordulását írták le (Smith és mtsai, 2022; Bowyer és mtsai, 2025). Több olyan esetről is beszámoltak, amelyben a fertőzés hosszú időn keresztül szubklinikai (azaz tünetmentes) állapotban volt jelen, majd egy friss trauma hatására gyors és súlyos

hiperinfekciós krízisbe torkollott. A PTSD itt nemcsak pszichés rizikófaktorként, hanem biológiai kapuként is működik, amelyen keresztül, az immunrendszer szabályozási zavara nyomán a parazita elszaporodása gyorsan életveszélyessé válhat (Cosimi és mtsai, 2023). Ugyancsak figyelemre méltó a *Toxoplasma gondii* és a PTSD között feltárt kapcsolat. Bár ez az élősködő egy intracelluláris protozoon, tehát nem féreg, viselkedésmódosító hatásai miatt egyre több kutatás tárgyát képezi. Egyes vizsgálatok eredményei szerint PTSD-ben szenvedő személyek körében magasabb a *Toxoplasma*-szeropozitivitás aránya. Bár az ok-okozati viszony egyelőre nem tisztázott, felmerül annak lehetősége, hogy a fertőzés nemcsak neurológiai, hanem immunológiai úton is hozzájárulhat a PTSD tüneteinek fennmaradásához vagy súlyosbodásához (Flegr és mtsai, 2016; Brooks és mtsai, 2015).

Mindezek fényében a PTSD és a parazitás fertőzések nem független, hanem egymással kölcsönösen összefüggő jelenségek. A trauma által okozott immunológiai eltolódások megágyazhatnak a fertőzéseknek, míg maga a fertőzés destabilizálhatja a pszichés állapotot (Yehuda és mtsai, 2006; Heim & Pace, 2011). Ez az öröki kör különösen súlyosan érintheti azokat, akik amúgy is sérülékeny helyzetben vannak pszichoszociálisan, például a menekülttáborok lakói, a háborús övezetektől érkezők, vagy a hosszú távon társadalmi marginalizációban élők. A PNI egyik legfontosabb üzenete éppen az, hogy a stressz és a fertőzés nem külön-külön hat, hanem rendszerszinten formálja az immunválaszt. A PTSD és a parazitás fertőzések közötti kapcsolat ugyanakkor új utakat nyithat a prevencióban is, különösen azokban az esetekben, amikor a pszichés állapotot nem csupán háttértényezőként, hanem aktív immunológiai komponensként értelmezzük.

6. A SZOCIÁLIS STRESSZ ÉS AZ ÉLETKÖRÜLMÉNYEK HATÁSAI

Az egészség és a betegség fogalma egyre kevésbé értelmezhető csupán biológiai koordináták mentén. A modern PNI-alapú megközelítések arra világítanak rá, hogy a társadalmi környezet, így a lakhatás, a biztonság, a kapcsolati háló, a kulturális háttér egytől egyig szerves részei az élettani szabályozásnak (Slavich és mtsai, 2023). A stressz nem a semmiből jön, és nem is marad következmények nélkül, ráadásul, ha tartósan jelen van, akkor szó szerint beíródik az immunrendszer működésébe (Chen és mtsai, 2021).

6.1. Marginalizált közösségek, szegénység, háborús és migrációs helyzetek

A fertőzésekkel szembeni védekezés, a gyulladási válasz, a gyógyulás gyorsasága nemcsak a szervezet belső állapotától, hanem az egyén társadalmi helyzetétől is függhetnek. Ez különösen igaz azokban a kontextusokban, ahol a pszichoszociális stresszorok nem epizodikus, hanem állandóan jelen lévő háttértényezők. A marginalizált közösségekben

élők, a hajléktalanok, a szegregátumok lakói, vagy a menekültek esetében a magas stressz-szint nem kivétel, hanem a hétköznapiak alapélménye. A lakhatás bizonytalansága, az anyagi erőforrások hiánya, a társadalmi megbélyegzés és az egészségügyi rendszerhez való hozzáférés korlátozottsága nemcsak szociológiai, hanem biológiai realitássá is válnak, amiben ezek a tényezők összeadódnak, és fokozzák a fogékonyságot a fertőzések iránt (Segerstrom & Miller, 2004).

A szegénység immunológiai hatásai nem új felismerések, de a PNI szemlélet új értelmezési dimenziót nyit. Számos kutatás eredménye bizonyítja, hogy alacsony szocioökonómiai státuszú emberek körében gyakoribbak a fertőzések, lassabb a sebgyógyulás, és alacsonyabb a vakcinákra adott immunválasz. Ez nemcsak a rossz táplálkozás vagy a nehezebben elérhető orvosi ellátás következménye, hanem azé is, hogy a szegénység krónikus stresszforrásként működik. A mindennapi létbizonytalanság, a pénzügyi kiszolgáltatottság, az intézményi elutasítottság és a jövőre vonatkozó kilátástalanság aktiválják a HPA-tengelyt, és tartósan eltolják az immunválaszt (Slavich és mtsai, 2023). A kortizol szintje megemelkedik, a gyulladásos citokinek szintje nő, az immunsejtek működése zavarttá válik, és mindezek eredményeképpen az immunrendszer egy állandósult készenléti állapotba kerül, aminek azonban nagy ára van: fokozott kimerülés, diszreguláció, és érzékenyebbé válás. A marginalizált közösségekben élők különösen ki vannak téve az ilyen típusú terheléseknek. Egy franciaországi vizsgálatban például hajléktalan férfiak körében a krónikus stressz és az alacsony társas támogatottság szignifikáns kapcsolatban állt a parazitás fertőzések gyakoriságával, különösen a bélférgék és az ektoparaziták esetében (Panter-Brick és mtsai, 2020). Egy másik átfogó tanulmányban pedig azt találták, hogy a gyermekkori hátrányos tapasztalatok tartós nyomot hagynak az immun- és epigenetikai szabályozásban (Chen és mtsai, 2021). Mindez azt mutatja, hogy a gyermekkori és felnőttkori szociális hátrányok biológiai nyomot hagynak: a szegénység krónikus stresszforrásként működik, és tartósan alakítja az immunválaszt. A PNI-szemponatok itt is világosan érvényesülnek, hiszen a társadalmi stresszorok láthatóan nemcsak közvetett módon, hanem immunológiai közvetítéssel is hatnak az érintettek fogékonyságára. A háborús és migrációs helyzetek szintén súlyos kockázati tényezőként jelennek meg. Az ezekből adódó stressz nemcsak akut, hanem gyakran poszttraumás jelleget is ölthet. A migráció során a fizikai megterhelés (pl. a hőség, a hideg, az alváshiány) mellett a bizonytalanság, a veszteségek feldolgozatlanlansága és a társadalmi izoláció is fokozza a stresszterhelést. A menekülttáborok, a zsúfolt ideiglenes szállások, az ismeretlen nyelvi és kulturális környezet tartós idegrendszeri készenléteket eredményeznek, ami fokozott HPA-aktivációhoz, és ezzel immunműködési torzulásokhoz vezet (Panter-Brick és mtsai, 2020; Anisman és mtsai, 2024). Ezt támasztja alá egy közel-keleti vizsgálat eredménye is, amelyben szíriai menekültek körében szignifikánsan gyakoribbak voltak az enterális fertőzések és bőrparaziták, miközben a vérmintákban emelkedett gyulladásos markereket, megváltozott limfocitaarányokat és csökkent vakcinareakciókat mértek (Isenring és mtsai, 2018).

Ezek az adatok egytől egyig arra világítanak rá, hogy a társadalmi kontextus nem csupán háttér, hanem biológiailag is ható környezet. A marginalizáció, a szegénység és a krízishelyzetek immunológiai lenyomatot hagynak, aminek eredményeképpen az immunrendszer nemcsak a vírusokra és baktériumokra emlékszik, hanem a társadalmi helyzetekre is, azok stresszpotenciálján keresztül (Slavich és mtsai, 2023). A fogékonyság tehát ebben az értelemben társadalmilag rétegzett, és a társadalmi sérülékenység biológiai sérülékenységgé alakul át.

6.2. A társas támogatás és a személyközi kapcsolatok védő szerepe

Bár a stressz és a társadalmi kiszolgáltatottság immunológiai hatásairól egyre többet tudunk, legalább ilyen fontos az a kérdés, hogy mi védhet meg minket ezekkel a hatásokkal szemben. A társas támogatás, vagyis az az érzelmi, információs és gyakorlati segítség, amelyet másoktól kapunk, nemcsak pszichológiai erőforrás, hanem protektív immunológiai tényezőként is értelmezhető. A PNI-alapú kutatások eredményei egyértelműen azt mutatják, hogy a társas kapcsolatok minősége és stabilitása szabályozza a stresszre adott biológiai választ, és ezen keresztül befolyásolja a fertőzésekre való fogékonyságot (Bower és mtsai, 2019). Márpedig ez a hatás már a korai életszakaszokban kimutatható.

Egy vizsgálatban például kisgyermekeket hasonlítottak össze aszerint, hogy biztonságos vagy bizonytalan kötődési mintázat jellemezte őket. Az eredmények azt mutatták, hogy a biztonságos kötődésű gyermekeknél alacsonyabb volt a gyulladásos markerek szintje, és ritkábban alakultak ki légúti vagy gyomor-bélrendszeri fertőzések (Kiecolt-Glaser és mtsai, 2002). A szülői jelenlét és érzelmi válaszkészség tehát nemcsak a lelki fejlődést segíti, hanem szabályozza az immunrendszer érési folyamatait is. Felnőttek esetében a hatás hasonlóan erős. Egy nagy, több évtized kutatásait felölelő elemzés során kimutatták, hogy azok, akik hosszabb időn keresztül társadalmilag izoláltan éltek (pl. egyedülállóak, magányos idősök, vagy hátrányos helyzetű csoportokhoz tartozók), magasabb gyulladás szinttel és alacsonyabb természetesölősejt-aktivitással rendelkeztek, ami fokozta a fertőzések és a krónikus betegségek kialakulásának esélyét (Uchino és mtsai, 2018). A kapcsolati háló tehát nemcsak lelki támasz, hanem biológiai védőháló is, ami viszont nem kizárólag érzelmi tényezőkben rejlik, hanem a stresszfiziológia szintjén is tetten érhető.

Érdekes módon azonban nemcsak a közeli, bensőséges kapcsolatok bírnak immunológiai jelentőséggel. Egy vizsgálatban a hátrányos helyzetű családok gyermekeinél vizsgálták a szociális státusz és a gyulladásos markerek összefüggéseit: azoknál, akik szorosabb közösségi vagy családi kapcsolatban éltek, alacsonyabb szintű gyulladásos markerek és kedvezőbb mentális egészségi mutatók voltak megfigyelhetők (Pantell és mtsai, 2024). Ugyanez igaznak mutatkozik a felnőttekre is. Például Jankovic-Rankovic és mtsai (2022) újonnan érkezett menekülteknél azt találták, hogy akik nagyobb társas támogatásról számoltak be, azok

nál alacsonyabb volt a PTSD- és stressz-szint, valamint alacsonyabb kortizolszint volt mérhető. Továbbá [Ghandour és mtsai \(2022\)](#) vizsgálata kimutatta, hogy háborús traumaexponíció és a mentális egészségi tünetek együtt járnak emelkedett gyulladási citokinszintekkel (IL-6, IL-8) a vizsgált menekültcsoportokban. Ezek az eredmények azt támasztják alá, hogy a társas támogatás egy olyan védelmi tényező lehet, amely mérsékli a krónikus stressz biológiai következményeit a menekültek között.

A szociális támogatás tehát nemcsak a pszichológiai feldolgozásban segít, hanem közvetlenül hat a fogékonyság fiziológiai szabályozásában is. Egyre világosabbá válik, hogy az immunrendszer nem egy zárt rendszer, hanem érzékenyen reagál a környezetre, különösen az emberi kapcsolatok minőségére. A társas izoláció, biológiai kockázatot jelent, még akkor is, ha a fizikai szükségletek kielégítettek. A szociális támogatás ugyanis nemcsak valamiféle érzelmi komfortzóna, hanem aktív, védelmező erő, amely a stressz határait csillapítja, és ezáltal a fertőzések kockázatát is csökkenti.

6.3. Viselkedéses immunválaszok: undor és elkerülés

Az immunrendszer működésének klasszikus magyarázatai általában sejtekről, molekulákról és gyulladási reakciókról szólnak, de létezik egy másik, kevésbé látható, de annál hatékonyabb formája is, még hozzá a viselkedéses immunrendszer. Ez a rendszer nem akkor aktiválódik, amikor a kórokozó már a szervezetbe jutott, hanem megelőző jelleggel működik, elsősorban az undoron és az elkerülő viselkedésen keresztül. Ennek a pszichológiai védekezésnek a célja, hogy még azelőtt csökkentse a fertőzés kockázatát, hogy valódi immunválaszra lenne szükség.

[Rozin és munkatársai \(1986\)](#) az undor adaptív jelentőségét kutatták, és rámutattak, hogy ez az érzelem elsősorban a mikrobiológiai veszélyhelyzetek elkerülésére alakult ki. Például a romlott hús szaga, a nyálkás textúrák vagy a testváladékok látványa olyan univerzális ingerek, amelyek undort váltanak ki, ezáltal elriasztanak minket attól, hogy megérintsük vagy lenyeljük ezeket. Egy egyszerű, de sokatmondó kísérletben azt figyelték meg, hogy a résztvevők nem voltak hajlandók megenni egy csokoládéból készült kutya-kaki-formát, hiába tudták racionálisan, hogy az teljesen ártalmatlan ([Rozin és mtsai, 1986](#)). Ez az eredmény jól mutatja, hogy milyen erősen működik bennünk a fertőzés elkerülésének belső rendszere, még akkor is, ha a tudatunk mást mond. [Park és Schaller \(2011\)](#) továbbvitték ezt az elképzelést a társas térbe, és megalkották a behavioral immune system, azaz a viselkedéses immunrendszer fogalmát. Szerintük nemcsak ételeket és tárgyakat kerülünk, hanem embereket is, ha fertőzésveszélyt jeleznek, akár ténylegesen, akár szimbolikus módon. Ez az automatikus ítéletalkotás a társas kapcsolatainkat is alakítja: fokozhatja az előítéleteket és a kirekesztést, különösen olyan csoportokkal szemben, akik megjelenésükben vagy viselkedésükben eltérnek a megszokott normától. A viselkedéses immunrendszer tehát nem csak biológiai önvédelem, hanem társadalmi jelenség is, amely befolyásolja a mindennapi interakcióinkat ([Park & Schaller, 2011](#)).

A viselkedéses immunrendszer túlérzékenysége társadalmi szinten stigmatizáció és diszkrimináció formájában is megjelenik. A *Giardia lamblia* nevű egysejtű parazita-fajjal fertőzött gyerekek például gyakran tapasztalják meg, hogy az iskolai közösség elfordul tőlük, nemcsak a betegség alatt, hanem azután is, hogy meggyógyultak ([Vearey, 2023](#)). Egy vizsgálat eredményei szerint a közösségi stigmatizáció gyakrabban jelentkezik olyan családokban, amelyek alacsonyabb szocioökonómiai státuszúak, és az elkerülő viselkedés nem a fertőzés veszélye, hanem a szociális státusz miatti előítélet alapján történik ([Reutter és mtsai, 2009](#)). A probléma fokozódik, amikor a viselkedéses immunrendszer által vezérelt elkerülés nemcsak egyéni, hanem intézményi szinten is megjelenik. Erre példa az az eset, amikor egy település iskolájába roma gyerekeket integráltak egy másik faluból. Az egyik ottani kislányról elterjedt, hogy tetves, mire a helyi szülők kollektív tiltakozásba kezdtek, és több gyermeket átírtak egy másik iskolába. Az érintett gyerek esetében nem volt semmilyen igazolt fertőzés, csupán a higiéniai veszély benyomása működtette az elkerülést ([Hurst, 2019](#)). Az immunrendszer tehát ilyenkor nem a testet, hanem a közösségi normát védi, még ha irracionálisan is.

Mindez azt jelzi, hogy a fertőzések elkerülésére irányuló viselkedési mechanizmusok önmagukban nem rosszak, de társadalmi kontextusban torzulhatnak, és újabb sérüléseket okozhatnak. Paul Rozin és Mark Schaller fentebb hivatkozott kutatásai azonban segítenek megérteni, hogy ezek a reakciók nem pusztán kulturális előítéletek, hanem biológiailag megalapozott válaszok, amelyeket azonban tudatos reflektivitással lehet és kell is kezelni. A PNI-alapú szemlélet abban is segít, hogy ne csak azt lássuk, mit tesz a test a kórokozókval szemben, hanem azt is, mit tesz az ember a másik emberrel, amikor a fertőzés észlelt veszélye miatt megijed tőle, és hogyan lehet ezt a választ együttérzéssé és megértéssé formálni, a stigmatizációt és izolálódást elkerülendő.

7. INTERVENCIÓS LEHETŐSÉGEK

A PNI-alapú kutatások eredményei alapján egyre világosabbá válik, hogy a fertőző betegségek megelőzése és kezelése nem kizárólag biológiai, hanem összetett pszichoszociális kihívás is. A parazitás fertőzések és a krónikus stressz kapcsolata különösen sürgetővé teszi olyan komplex intervenciós stratégiák kidolgozását, amelyek egyszerre célozzák a testi, a lelki és a társadalmi tényezőket. Az alábbiakban három fő intervenciós irányt emelek ki: szociálpolitikai, közegészségügyi és egészségpszichológiai beavatkozásokat.

7.1. Szociálpolitikai beavatkozások

A parazitás fertőzések prevalenciája erőteljesen társadalmi meghatározottságú. A lakhatás, a jövedelmi biztonság, a társadalmi mobilitás lehetősége és az intézményi hozzáférés mind olyan tényezők, amelyek egyben a krónikus stressz forrásai is. Ezért minden olyan szociálpolitikai intézkedés, amely csökkenti az emberek kiszolgáltatottságát, egyben közvetett járvány megelőzési lépés is. Ilyenek lehet-

nek például a támogatott lakhatási programok (pl. szociális bérlakások, lakásfenntartási támogatás), a célzott egészségügyi hozzáférést biztosító mobil egészségügyi egységek, a szegregált közösségek infrastrukturális fejlesztései, valamint az iskolai egészségprogramok. Ezek az intézkedések nem a klasszikus értelemben vett egészségügyi beavatkozások, mégis immunológiai következményekkel járhatnak. A társadalmi biztonság erősítése ugyanis az egyik legjelentősebb stresszcsökkentő faktor, és ezzel közvetlenül hozzájárul a fertőzésekkel szembeni védekezőképesség fenntartásához (Bell & Marmot, 2012).

7.2. Közegészségügyi intervenciók

A parazitás fertőzések elleni küzdelem hagyományosan elsősorban a higiénés viszonyok javítására, a szűrésre és a gyógyszeres kezelésre koncentrál. Ez továbbra is alapvető fontosságú, azonban a pszichoneuroimmunológiai összefüggések fényében bővítésre szorul. A fertőzések megelőzése érdekében szükség van olyan integrált közegészségügyi programokra, amelyek nemcsak a kórokozók jelenlétét, hanem a krónikus stressz környezeti forrásait is csökkenteni igyekeznek. Ilyenek lehetnek a stresszkezelő tréningek, amelyeket be lehet emelni hátrányos helyzetű közösségek egészségügyi ellátásába, a pszichoedukációs kampányok a stresszre és parazitózisra való fogékonyság kapcsolatáról, az egészségügyi dolgozók PNI-alapú továbbképzése, valamint a fertőzésmegelőző stratégiák összehangolása különféle mentálhigiénés támogatásokkal. A fertőzésekre irányuló közegészségügyi kampányok akkor lehetnek igazán hatékonyak, ha képesek az egyének és közösségek pszichoszociális helyzetét is figyelembe venni, azaz nemcsak gyógyszer, hanem kapaszkodót is kínálnak (Bell & Marmot, 2012).

7.3. Egészségpszichológiai és mentálhigiénés programok

A stressz pszichés komponensének kezelése ugyanolyan fontos, mint a társadalmi háttér stabilizálása. Kiemelt szerepe lehet azoknak az egészségpszichológiai intervencióknak, amelyek csökkentik a pszichés megterhelést, fejlesztik a megküzdési képességeket, és támogatják a rezilienciát. Olyan beavatkozási formák javasolhatók ennek keretében, mint a csoportos pszichoedukációs programok a marginalizált közösségekben, a traumafeldolgozó csoportok (különösen PTSD-érintettek esetén), a mindfulness-alapú stresszcsökkentő tréningek (MBSR) például egészségügyi dolgozók és betegek számára, valamint az iskolai mentálhigiénés projektek, amelyek már gyermekkorban segíthetnek a stresszkezelés elsajátításában. Hazai példát jelent a Sulinyugi program, amely az iskolai stresszkezelés és a lelki jóllét fejlesztését célozza, valamint a Semmelweis Egyetem dolgozói mentális egészségtanácsadó programja, amely csoportos foglalkozások révén segíti az egészségügyi dolgozók mentális jóllétét.

Láthatóvá kell tenni, hogy a parazitás fertőzések elleni prevencióban a mentálhigiénés szempontokat nem kiegészítő elemként, hanem integrált részként kell kezelni. A test és lélek közötti határvonalak ugyanis a PNI megközelítés szerint elmosódnak, és a hatékony intervenciók ezen a határvonalon dolgoznak (Creswell és mtsai, 2012).

8. MEGBESZÉLÉS ÉS KÖVETKEZTETÉSEK

A krónikus stressz, az immunválasz és a parazitás fertőzések kapcsolatrendszerére jól példázza, hogy az egészség nem elszigetelt biológiai folyamat, hanem társadalmi és pszichés kontextusba ágyazott jelenség. A pszichoneuroimmunológia (PNI) szemlélete lehetővé teszi, hogy a különböző érintett rendszereket összefüggésében lássuk, és felismerjük, hogy a pszichés terhelés nemcsak kísérőjelensége, hanem meghatározó faktora is lehet egy-egy fertőzés lefolyásának. A tanulmányban ismertetett kutatások és esettanulmányok egyértelművé teszik, hogy a stressz nemcsak passzív háttér, hanem aktív szabályozó tényező, amely képes újrhangolni az immunválasz irányát, intenzitását és időzítését. A fertőző betegségek így nem csupán a kórokozók és a gazdaszervezet küzdelméről szólnak, hanem arról is, hogy milyen élethelyzetben, milyen pszichoszociális állapotban éri az egyént a fertőzés. Kritikusan szemlélve azonban elmondható, hogy a legtöbb klinikai és közegészségügyi protokoll még mindig figyelmen kívül hagyja ezeket az összefüggéseket (Slavich, 2020). A PNI-alapú szemlélet jelenleg még túlnyomórészt kutatási terepen mozog, és csak ritkán jelenik meg a gyakorlatban. Nincs standardizált eljárásrend például arra, hogyan mérjük fel egy páciens pszichoszociális stresszterhelését fertőző betegség jelenléte esetén, vagy hogyan integráljuk ezt a tényezőt a diagnosztikai és terápiás döntésekbe. Ez súlyos hiányosság, amely a prevenció hatékonyságát is csökkenti. Gyakorlati szempontból szükség lenne olyan multidiszciplináris protokollokra, amelyek nemcsak a patogéneket célozzák, hanem az egyén stresszprofilját is figyelembe veszik. A közegészségügyben alkalmazott biopszichoszociális szűrés nemcsak az onkológia vagy pszichiátria terepén lenne indokolt, hanem a fertőző betegségek esetén is. Továbbá a marginalizált közösségek elérését szolgáló beavatkozások során fontos lenne, hogy a segítő rendszerek ne párhuzamosan, hanem összehangoltan működjenek. A jövő egyik kihívása, hogy empirikusan is megerősítsük a PNI és a parazitás fertőzések közötti kapcsolat mechanizmusait. Jelenleg sok adat esettanulmányokon vagy kis esetszámú vizsgálatokon alapul, így szükség van nagyobb mintán végzett, longitudinális kutatásokra, amelyek képesek feltárni a stressz-immunrendszer-fertőzéstengely dinamikáját különböző társadalmi kontextusokban. Emiatt hazai kutatásokban indokolt lenne a marginalizált csoportok stresszprofiljának és parazitás fertőzéseinek együttes vizsgálata.

Nyilatkozat érdekütközésről: A szerző ezúton kijelenti, hogy esetében nem állnak fenn érdekütközések.

IRODALOM

- Abdoli, A., & Mirzaian Ardakani, H. (2020). Potential application of helminth therapy for resolution of neuroinflammation in neuropsychiatric disorders. *Metabolic Brain Disease*, 35, 133–140. <https://doi.org/10.1007/s11011-019-00466-5>
- Anisman, H., Doubad, D., & Asokumar, A. (2024). Psychosocial and neurobiological aspects of the worldwide refugee crisis: From vulnerability to resilience. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 165, 105859. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2024.105859>
- Arora, J., Mandavdhare, H. S., Singh, H., Sharma, V., & Dutta, U. (2017). Ascariasis: An emerging cause of biliary and pancreatic disease in developing countries. *Frontiers in Microbiology*, 8, 586. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.00586>
- Bell, R., Marmot, M., & Bell, R. (2012). Fair society, healthy lives. *Public Health*, 126, S4–S10. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2012.05.014>
- Bhochhibhoya, A., Stone, B., & Li, X. (2018). Mindfulness-based intervention among people living with HIV/AIDS: A systematic review. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 33, 12–19. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2018.07.002>
- Bower, J. E., Crosswell, A. D., & Slavich, G. M. (2019). Childhood adversity and cumulative life stress: Risk factors for cancer-related fatigue. *Clinical Psychological Science*, 7(2), 411–423. <https://doi.org/10.1177/2167702618797104>
- Bowyer, J. F., Prentice, D., & Bowyer, J. (2025). Gas, larvae, coagulopathy, and a rare culprit: Emphysematous cystitis and *Enterococcus raffinosus* ventriculitis triggered by *Strongyloides* hyperinfection syndrome. *Cureus*, 17(4), e82417. <https://doi.org/10.7759/cureus.82417>
- Branda, F., Ali, A. Y., Ceccarelli, G., Albanese, M., Binetti, E., Giovanetti, M., ... & Scarpa, F. (2024). Assessing the burden of neglected tropical diseases in low-income communities: Challenges and solutions. *Viruses*, 17(1), 29. <https://doi.org/10.3390/v17010029>
- Brooks, J. M., Carrillo, G. L., Su, J., Lindsay, D. S., Fox, M. A., & Blader, I. J. (2015). *Toxoplasma gondii* infections alter GABAergic synapses and signaling in the central nervous system. *mBio*, 6(6), e01428–15. <https://doi.org/10.1128/mbio.01428-15>
- Carlton, E. D., & Demas, G. E. (2015). Ecoimmunology for psychoneuroimmunologists: Considering context in neuroendocrine-immune-behavior interactions. *Brain, Behavior, and Immunity*, 44, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2014.12.015>
- Chen, M. A., LeRoy, A. S., Majd, M., & Chen, J. Y. (2021). Immune and epigenetic pathways linking childhood adversity and health across the lifespan. *Frontiers in Psychology*, 12, 788351. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.788351>
- Christian, L. M., & Fagundes, C. P. (2020). The impact of everyday stressors on the immune system and health. In A. Seiler (Ed.), *Stress Challenges and Immunity in Space* (pp. 95–111). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-030-16996-1_6
- Contopoulos-Ioannidis, D. G., Gianniki, M., Truong, A. N., & Montoya, J. G. (2022). *Toxoplasmosis* and *schizophrenia*: A systematic review and meta-analysis of prevalence and associations and future directions. *Psychiatry Research and Clinical Practice*, 4(2), 48–60. <https://doi.org/10.1176/appi.prcp.20210041>
- Cooper, P. J., & Figuieredo, C. A. (2013). Immunology of *Ascaris* and immunomodulation. In C. Holland (Ed.), *Ascaris: The neglected parasite* (pp. 15–30). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-396978-1.00001-X>
- Cosimi, L., Di Bella, S., & Luzzati, R. (2023). Enterococcal meningitis associated with *Strongyloides* infection: a case report and literature review. *Le Infezioni in Medicina*, 31(4), 583–590. <https://doi.org/10.53854/liim-3104-18>
- Creswell, J. D., Lindsay, E. K., Moyers, T. B., & Brown, K. W. (2012). How does mindfulness training affect health? A mindfulness stress buffering account. *Current Directions in Psychological Science*, 21(6), 401–407. <https://doi.org/10.1177/0963721412454879>
- Creswell, J. D., Myers, H. F., Cole, S. W., & Irwin, M. R. (2009). Mindfulness meditation training effects on CD4+ T lymphocytes in HIV-1 infected adults: A small randomized controlled trial. *Brain, Behavior, and Immunity*, 23(2), 184–188. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.07.004>
- Da'dara, A. A., & Skelly, P. J. (2021). Schistosomes versus host immunity: Pathology, regulation and evasion. *PLoS Pathogens*, 17(4), e1010064. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1010064>
- Deslauriers, J., Powell, S. B., & Risbrough, V. B. (2017). Immune signaling mechanisms of PTSD risk and symptom development: Insights from animal models. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 14, 123–132. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2017.01.005>
- Dowd, J. B., Hayward, S. E., Fletcher, H., Nellums, L. B., & Bocquier, A. (2020). A systematic review of the impact of psychosocial factors on immunity: Implications for enhancing BCG response against tuberculosis. *SSM – Population Health*, 10, 100522. <https://doi.org/10.1016/j.ssmph.2019.100522>
- Flegler, J., & Escudero, D. Q. (2016). Impaired health status and increased incidence of diseases in *Toxoplasma*-seropositive subjects – An explorative cross-sectional study. *Parasitology*, 143(14), 1974–1989. <https://doi.org/10.1017/S0031182016001785>
- Geadas, C., Stoszek, S. K., Sherman, D., Andrade, B. B., Srinivasan, S., Hamilton, C. D., & Ellner, J. (2017). Advances in basic and translational tuberculosis research: Proceedings of the first meeting of RePORT International. *Tuberculosis*, 102, 55–67. <https://doi.org/10.1016/j.tube.2016.11.006>
- Genta, R. M. (1989). Global Prevalence of Strongyloidiasis: Critical Review with Epidemiologic Insights into the Prevention of Disseminated Disease. *Reviews of Infectious Diseases* 11(5) 755–767. <https://doi.org/10.1093/clinids/11.5.755>
- Ghandour, M., Yamin, J. B., Arnetz, J. E., Lumley, M. A., Stemmer, P. M., Burghardt, P., Jamil, H., & Arnetz, B. B. (2022). Association between inflammatory biomarkers and mental health symptoms in Middle Eastern refugees in the US. *Cureus*, 14(8), e28246. <https://doi.org/10.7759/cureus.28246>
- Guilbaud, O. (2025). Alexithymia and immunity: More than 50 years later, where do we stand? In R. Dantzer, & M. L. Irwin (Eds.), *PsychoNeuroImmunology: Volume 2: Interdisciplinary approaches to diseases* (pp. 417–456). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-031-72079-6_15
- Hecht, F. M., Moskowitz, J. T., Moran, P., Epel, E. S., Bacchetti, P., Acree, M., ... & Folkman, S. (2018). A randomized, controlled trial of mindfulness-based stress reduction in HIV infection. *Brain, Behavior, and Immunity*, 73, 331–339. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2018.05.017>

- Heim, C. M., Pace, T. W., & Heim, C. M. (2011). A short review on the psychoneuroimmunology of posttraumatic stress disorder: From risk factors to medical comorbidities. *Brain, Behavior, and Immunity*, 25(1), 6–13. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2010.10.003>
- Hurst, S. K. (2019). *Battling stigma: A grounded theory of the process of combating head lice* [Doctoral dissertation, Washington State University]. ProQuest Dissertations Publishing.
- Isenring, E., Fehr, J., Gültekin, N., Rey, D., & Castelli, F. (2018). Infectious disease profiles of Syrian and Eritrean migrants presenting in Europe: A systematic review. *Journal of Infection and Public Health*, 11(5), 613–626. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2018.03.002>
- Ivanovska, M., Tashev, R., & Murdjeva, M. (2025). Acute and chronic stress effects on the immune system. In R. Dantzer, & M. L. Irwin (Eds.), *PsychoNeuroImmunology: Volume 1: Basic concepts and clinical implications* (pp. 153–172). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-031-73061-0_10
- Jankovic-Rankovic, J., Oka, R. C., Meyer, J. S., Snodgrass, J. J., Eick, G. N., & Gettler, L. T. (2022). Transient refugees' social support, mental health, and physiological markers: Evidence from Serbian asylum centers. *American Journal of Human Biology*, 34(7), e23747. <https://doi.org/10.1002/ajhb.23747>
- Johnson, S. K., Fitz, M. A., Lerner, D. A., Calhoun, D. M., Beldon, M. A., Chan, E. T., & Johnson, P. T. J. (2018). Risky business: Linking *Toxoplasma gondii* infection and entrepreneurship behaviours across individuals and countries. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 285(1883), 20180822. <https://doi.org/10.1098/rspb.2018.0822>
- Kaminsky, R., & Mäser, P. (2025). Global impact of parasitic infections and the importance of parasite control. *Frontiers in Parasitology*, 4, 1546195. <https://doi.org/10.3389/fpara.2025.1546195>
- Kappo, A. P., Masamba, P., & Kappo, A. P. (2021). The immune response to parasitic helminths in human gastrointestinal infections. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(13), 7216. <https://doi.org/10.3390/ijms22137216>
- Keiser, P. B. & Nutman, T. B. (2004). Strongyloides stercoralis in the Immunocompromised Population. *Clinical Microbiology Reviews* 17(1). <https://doi.org/10.1128/cmr.17.1.208-217.2004>
- Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002). Emotions, morbidity, and mortality: New perspectives from psychoneuroimmunology. *Annual Review of Psychology*, 53, 83–107. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.53.100901.135217>
- Koski, K. G., & Scott, M. E. (2003). Gastrointestinal nematodes, nutrition and immunity: Breaking the negative spiral. *Trends in Parasitology*, 19(10), 427–433. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2003.08.007>
- Manigault, A. W., & Zoccola, P. M. (2022). Psychoneuroimmunology: How chronic stress makes us sick. In H. Hazlett-Stevens (Ed.), *Psychological and Biological Factors of Stress* (pp. 55–72). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-030-81245-4_4
- McEwen, B. S. (2012). Brain on stress: How the social environment gets under the skin. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(Suppl. 2), 17180–17185. <https://doi.org/10.1073/pnas.1121254109>
- McEwen, B. S., & Wingfield, J. C. (2009). What's in a name? Integrating homeostasis, allostasis and stress. *Hormones and Behavior*, 57(2), 104–111. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2009.09.011>
- Morey, J. N., Boggero, I. A., Scott, A. B., & Segerstrom, S. C. (2015). Current directions in stress and human immune function. *Current Opinion in Psychology*, 5, 13–17. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2015.03.007>
- Oliveira, S. C., Figueiredo, J. P., Cardoso, L. S., & Carvalho, E. M. (2022). Immunopathogenesis of schistosomiasis: A critical review. *Experimental Biology and Medicine*, 247(15), 1346–1355. <https://doi.org/10.1177/15353702221108387>
- Pantell, M. S., Silveira, P. P., de Mendonça Filho, E. J., Wing, H., Brown, E. M., Keeton, V. F., ... & Gottlieb, L. M. (2024). Associations between social adversity and biomarkers of inflammation, stress, and aging in children. *Pediatric Research*, 95(6), 1553–1563. <https://doi.org/10.1038/s41390-023-02992-6>
- Panter-Brick, C., Wiley, K., Sancilio, A., & Dajani, R. (2020). C-reactive protein, Epstein-Barr virus, and cortisol trajectories in refugee and non-refugee youth. *Brain, Behavior, and Immunity*, 88, 126–135. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.01.014>
- Park, J. H., Schaller, M., & Park, J. H. (2011). The behavioral immune system (and why it matters). *Current Directions in Psychological Science*, 20(2), 99–103. <https://doi.org/10.1177/0963721411402596>
- Raison, C. L., Reed, R. G., & Raison, C. L. (2016). Stress and the immune system. In C. Esser (Ed.), *Environmental influences on the immune system* (pp. 71–88). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1890-0_5
- Reutter, L. I., Stewart, M. J., Veenstra, G., Love, R., Raphael, D., & Makwarimba, E. (2009). “Who do they think we are, anyway?”: Perceptions of and responses to poverty stigma. *Qualitative Health Research*, 19(3), 297–311. <https://doi.org/10.1177/1049732308330246>
- Rozin, P., Millman, L., & Nemeroff, C. (1986). Operation of the laws of sympathetic magic in disgust and other domains. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(4), 703–712. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.50.4.703>
- Ryan, S. M., Eichenberger, R. M., Ruscher, R., Giacomini, P. R., & Loukas, A. (2020). Harnessing helminth-driven immunoregulation in the search for novel therapeutic modalities. *PLoS Pathogens*, 16(7), e1008508. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1008508>
- Segerstrom, S. C., & Miller, G. E. (2004). Psychological stress and the human immune system: A meta-analytic study. *Psychological Bulletin*, 130(4), 601–630. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.4.601>
- Shchaslyvyi, A. Y., Antonenko, S. V., & Telegiev, G. D. (2024). Comprehensive review of chronic stress pathways and the efficacy of behavioral stress reduction programs (BSRPs) in managing diseases. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 21, 1077. <https://doi.org/10.3390/ijerph21081077>
- Slavich, G. M. (2020). Social safety theory: A biologically based evolutionary perspective on life stress, health, and behavior. *Annual Review of Clinical Psychology*, 16, 265–295. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032816-045159>

- Slavich, G. M., Roos, L. G., & Mengelkoch, S. (2023). Social safety theory: Conceptual foundation and future directions. *Health Psychology Review, 17*(1), 1–28. <https://doi.org/10.1080/17437199.2023.2171900>
- Smith, C. J., Gaballah, A. H., Bowers, K., Baxter, C., & Caruso, C. R. (2022). Atypical pulmonary presentation of *Strongyloides stercoralis* hyperinfection in a patient with Philadelphia chromosome-positive acute lymphoblastic leukemia: Case report. *IDCases, 29*, e01530. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2022.e01530>
- Stauder, A., Balog, P., Kovács, M., & Susánszky, É. (2016). A Williams ÉletKészségek* stresszkezelő és pszichoszociális készségfejlesztő program magyar adaptációja és 10 éves tapasztalatai. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika, 17*(2), 81–95. <https://doi.org/10.1556/0406.17.2016.2.1>
- Uchino, B. N., Bowen, K., Carlisle, M., & Birmingham, W. (2018). Psychological pathways linking social support to health outcomes: A visit with the “ghosts” of research past, present, and future. *Social Science & Medicine, 188*, 113–117. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2017.06.036>
- Vearey, J. (2023). *Migration and health in the WHO-AFRO region: A scoping review*. African Centre for Migration & Society, University of the Witwatersrand. https://healthmigrationresearch.org/wp-content/uploads/2024/08/acms_who_2023-scopingreview_migrationhealthwho-afroregion.pdf
- Voehringer, D., Wiedemann, A., & Voehringer, D. (2020). Immunological mechanisms balancing helminth immunity, inflammation and tissue repair. *Frontiers in Immunology, 11*, 572865. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.572865>
- Yehuda, R., Flory, J. D., Southwick, S., & Charney, D. S. (2006). Developing an agenda for translational studies of resilience and vulnerability following trauma exposure. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1071*, 379–396. <https://doi.org/10.1196/annals.1364.028>
- Yousuf, A., Arifin, S. R. M., & Musa, R. (2019). Depression and HIV disease progression: A mini-review. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health, 15*, 153–159. <https://doi.org/10.2174/1745017901915010153>