

Марија Ж. Лазаревић,  
Синиша М. Јововић

Дом здравља "Др Миленко Марин", Лозница, Србија  
Општа болница Лозница, Србија

## Психосоматске реакције и хипертензија у условима стреса\*

### Кључне речи:

психа;  
тело,  
стрес,  
болест,  
психосоматика

### Сажетак

**Увод.** Психосоматска обољења су обољења органа у чијем настанку учествују психичке и соматске реакције на продужен стрес. Сматра се да за настанак психосоматских болести пресудну улогу има емоционални фактор.

**Циљ рада.** Установити да ли постоји разлика у понашању и испољавању психосоматских реакција на стрес између здравих и оболелих од хипертензије, те доказати или одбацили хипотезу да је *HTA* повезана са психосоматским болестима.

**Метод.** Испитивање је рађено са пацијентима којима је дат оригинални Анкетни упитник са питањима затвореног типа о начинима реаговања у стресним ситуацијама. Од емоција, углавном је укључен страх - повлачење.

**Резултати.** Статистичко истраживање је спроведено на узорку од 100 испитаника, који су подељени у две групе: групу пацијената код којих је регистрована хипертензија и контролну групу.

Формулисане су и истраживачке хипотезе:

*H0*: *HTA* није повезана са психосоматским болестима;

*H1*: *HTA* је повезана са психосоматским болестима.

Како је реализована вредност  $\chi^2=44,72$  већа од граничне табличне вредности  $\chi^2=24,996$  за степен слободе 15 и праг значајности  $p=0,05$ , одбацујемо нулту и прихватамо алтернативну хипотезу за ниво грешке  $p>0,05$ , и закључујемо да је *HTA* повезана са психосоматским болестима.

Тестирана је и следећа хипотеза:

*H0*: између *HTA* и реакције повлачења не постоји повезаност;

*H1*: између *HTA* и реакције повлачења постоји повезаност.

Како је реализована вредност  $\chi^2=29,99$  већа од граничне табличне вредности  $\chi^2=3,841$  за степен слободе 1 и праг значајности  $p=0,05$ , одбацујемо нулту и прихватамо алтернативну хипотезу са грешком  $p<0,05$  и сигурношћу  $P>95\%$ , и закључујемо да постоји повезаност између *HTA* и реакције повлачења.

**Закључак.** Савремена психосоматика предлаже један од интегративних модела за објашњавање психофизиолошких механизма настанка артеријске хипертензије. Овај модел садржи у себи сва досадашња сазнања и класичне и психосоматске медицине у покушају да објасни ланац промена које доводе до крајњег резултата - повишеног крвног притиска.

\* Рад је изложен у виду усменог саопштења под истим називом на Седмом конгресу лекара опште медицине Србије са међународним учешћем и XVIII конгресу лекара Србије Златибор, 29. септембар - 2. октобар 2016.

## Увод

Психосоматска обољења су обољења органа у чијем настанку учествују психичке и соматске реакције на продужени стрес. Код психичких реакција доминира хиперфункција симпатикуса која доводи до кардиоваскуларних болести и ендокриних поремећаја, а код соматских, под утицајем парасимпатикуса, развијају се поремећаји респираторног и гастроинтестиналног система. Гледано класично медицински, болест настаје тако што спољашњи узрочник изазива оштећење ткива и поремећај функције. Код психосоматског модела болест се развија на други начин. Психички фактор, односно изложеност стресу у различитим облицима доводи до поремећаја функције који, ако дуго траје, доводи до оштећења ткива. Сматра се да емоционални фактор има пресудну улогу за настанак психосоматских болести.

Психосоматска болест је данас препозната у свим областима медицине, а на појединим психијатријским и интернистичким клиникама у свету постоје одељења за лечење психосоматских болести. Схватајући велики значај психосоматских болести због све већег броја оболелих, у медицини се развија посебна област - *Психосоматска медицина* и *Lieson (консултативна) психијатрија*. Разматрањем етиопатогенезе психосоматских поремећаја баве се две велике групе теорија - биолошке и психолошке<sup>1</sup>.

Природа је подарила људском организму једну врсту равнотеже, хомеостазу, која је веома променљива и несигурна, у којој се смењују дејство симпатичког и парасимпатичког нервног система. Под утицајем парасимпатичког аутономног нервног система човек се повлачи од спољних проблема у дубине свог унутрашњег бића, а под утицајем симпатичког нервног система покреће се индивидуа према споља на решавање проблема које постављају процеси у спољној средини. Према томе, све психосоматске болести се могу поделити на две групе: у првој доминира хиперфункција симпатикуса (кардиоваскуларне болести и ендокрини поремећаји) а у другој парасимпатикуса (респираторне и гастроинтестиналне болести).

У ситуацији када делује стресор, организам развија или борбено понашање или понашање повлачења из борбе, што се наслеђује онтогенетски, али и филогенетски, јер се такво понашање среће и у животињском свету. Борбено понашање иде преко адреномедуларног система с порастом норадреналина, адреналина и тестостерона, док вредности кортикостероида (кортизол и алдостерон) остају исте. Повлачење из борбе доводи до инхибиције, конзервирања енергије уз пораст лучења *ACTH (Adrenocorticotropic hormone)*, кортикостероида уз нормалне вредности катехоламина (адреналин, норадреналин и допамин, тј. "хормони борбе") и снижења лучења тестостерона<sup>2,3</sup>.

Када би се више обраћала пажња на однос психе и тела, у сваком случају клиничка одељења би била много растерећенија од хроничних, дегенеративних соматских болести. Личност треба посматрати у једној холистичкој равни, односно појединости психичког живота неопходно је анализирати у склопу психичке целине (структуре).

У прилог томе говоре две наизглед једноставне а важне реченице, које су у суштини превенције, лечења, праћења и контроли соматских болести:

1. Психосоматска болест је телесна болест са патоанатомском лезијом, у чијем је настанку и току утицај психичких фактора пресудан или бар значајан.
2. Психофизиолошки поремећај је пролазна физиолошка реакција настала као последица емоционалних узрока<sup>4</sup>.

Тежак и мукотрпан је био пут психосоматске и *Lieson* медицине. Кратак приказ ове историје, ако не задиремо у далеку прошлост, почиње од друге половине деветнаестог века и Карла Георга Гродека, преко Кенона, Феликса Дојча, Франца Александера и Чикашке школе, те Флоренс Данбар, Корнелске школе и теорије стреса Ханса Селиа, до поставки савремених токова где преовладава школа Лондона, Хановера, Бостана, Хајделберга.

У плејади истакнутих научника психосоматске медицине мора се издвојити једно посебно име чије је учење и дан-данас путоказ за утемељење психосоматске медицине. Франц Александер је оснивач теорије о "специфичном динамичном конфликту" као главном узрочнику психосоматске болести. По овој теорији, хронична активација парасимпатикуса као последица заузимања пасивног става, повлачења из животне борбе и стварање "рефлекса умртвљења", током година доводи до астме, колитиса и замора. С друге стране, вегетативна неуроza која користи пут симпатикуса, слично Кеноновој "борби" или "бегу", доводи до мигрене, дијабетес мелитуса и кардиоваскуларних болести.

Учење Ф. Александера данас има углавном историјску вредност мада сваки клиничар са искуством, на основу животног стила оболелог - пасивног или активног, често може да каже од којих би болести дотични болесник могао да болује. У савременој медицини се свака психосоматска болест посматра у интеракцији са биолошким, психолошким и социјалним факторима. Ипак, Александерова формула за настанак психосоматске болести која гласи: *болест = наслеђе + рана емоционална искуства + реактивација ране трауме у зрелом добу + фактор X*, још увек остаје водич за праксу.

Артеријски крвни притисак се, према предлогу *Joint National Committee*, може класификовати на основу средње вредности два или више одговарајућих мерења на сваком од два или више узастопних прегледа: нормалан артеријски крвни притисак - систолни < 120 mmHg и

дијастолни  $< 80 \text{ mmHg}$ ; прехипертензија - систолни  $120 \text{ mmHg}$ – $139 \text{ mmHg}$  или дијастолни  $80 \text{ mmHg}$ – $89 \text{ mmHg}$ ; хипертензија стадијум 1 - систолни  $140 \text{ mmHg}$ – $159 \text{ mmHg}$  или дијастолни  $90 \text{ mmHg}$ – $99 \text{ mmHg}$ ; стадијум 2 - систолни  $\geq 160 \text{ mmHg}$  или дијастолни  $\geq 100 \text{ mmHg}$ .

Иzolована систолна хипертензија је стање у којем је систолни крвни притисак  $\geq 140 \text{ mmHg}$ , а дијастолни  $\leq 90 \text{ mmHg}$ , док је изолована дијастолна хипертензија стање у којем је систолни крвни притисак  $\leq 140 \text{ mmHg}$ , а дијастолни  $\geq 90 \text{ mmHg}$ . Ова подела се односи на одрасле особе које нису на антихипертензивној терапији и које нису акутно оболеле. Уколико постоји разлика у категорији систолног и дијастолног крвног притиска, тежину хипертензије одређује она која је виша<sup>5</sup>.

Данас се сматра да артеријска хипертензија представља слику нашег емоционалног живота, непрекидан рад срца је синоним живота, а престанак најзначајнији знак смрти; “срце ми је стало од узбуђења”, “нешто хладно ме је стегло око срца”, “залупало ми је срце од радости”, само су неки од свакодневних израза које употребљавамо да бисмо описали страх, бес, радост. Заустављање “пумпе” аутоматски значи анемију мозга и почетак ланчаних неповратних органских промена. Зато срце постаје идеална мета анксиозних, паничних, хипохондричних и депресивних поремећаја.

## Циљ рада

Установити да ли постоји разлика у понашању и испољавању психосоматских реакција на стрес између здравих и оболелих од хипертензије, те доказати или одбацити хипотезу да је *HTA* повезана са психосоматским болестима.

## Метод

Испитивање је рађено са пацијентима који се лече у Дому здравља Мали Зворник у периоду од 01. до 31. јануара 2015. год. Обухваћено је 100 испитаника старости од 20 до 60 година, од којих 58 жена и 42 мушкарца различитог занимања који живе у градском и приградским насељима општине Мали Зворник. У електронској бази података налазе се подаци о овим пацијентима којима је даг оригинални Анкетни упитник затвореног типа са 16 питања, у којима су понуђени одговори о начинима реаговања у стресним ситуацијама а које су везане за соматске реакције. Од емоција је углавном укључен страх - повлачење (*умртвљење*). Испитиване су следеће реакције: изненадни убрзани рад срца, притисак у грудима, нагле промене висине крвног притиска које узрокују главобољу, црвенило на лицу, кожне реакције, појачано знојење, хипервентилација и осећај недостатка

ваздуха, осећај сметњи при гутању, сувоћа уста, болови у желуцу, иритабилна црева, проливи и затвори, осећај надутости, повраћање, осећај трњења екстремитета, често мокрење, зујање у ушима (*tinnitus*), несаница. Упитником су обухваћена и питања која разматрају однос између борбеног понашања и понашања повлачењем из борбе у конфликтним ситуацијама код испитаника који су подељени у ове две групе.

Испитаници су замољени да на питања одговоре заокруживањем једног од понуђених одговора:

- уопште се не слажем;
- углавном се не слажем;
- неодлучан сам;
- углавном се слажем;
- у потпуности се слажем.

Питања на која су испитаници одговарали представљају показатеље психосоматских обољења.

У првом делу истраживања претпоставка приликом израде  $\chi^2$ -теста је била да ће испитаници из групе са хипертензијом барем у 50% случајева одговорити потврдно на постављена питања. Одговори на питања су дати у виду скале која обухвата одговоре којима се мери степен слагања или неслагања са постављеним питањем. Позитивним одговором на питања сматрани су одговори:

- углавном се слажем и
- у потпуности се слажем.

У складу с тим, формулисане су и истраживачке хипотезе:

*H0: HTA* није повезана са психосоматским болестима

*H1: HTA* је повезана са психосоматским болестима

У другом делу истраживања, коришћењем  $\chi^2$ -теста независности, тестирана је хипотеза о постојању зависности између оболелих од *HTA* и реаговања повлачењем из борбе. Тест независности је урађен анализирањем одговора испитаника из групе са *HTP* и контролне групе код којих нема регистрованих оболелих од *HTA*. Тестирана је следећа хипотеза:

*H0*: између *HTA* и реакције повлачења не постоји повезаност

*H1*: између *HTA* и реакције повлачења постоји повезаност

## Резултати

### Статистичка истраживања

Статистичко истраживање је спроведено на узорку од 100 испитаника који су подељени у две групе. У првој групи су били пацијенти код којих је регистрована хипертензија, а у другој - контролној групи пацијенти код којих нема регистрованих поремећаја. Седам упитника није одговарајуће попуњено, тако да нису ни узети у разматрање.

У првом делу истраживања посматрани су само испитаници оболели од хипертензије, односно њихов начин реаговања у стресним ситуацијама. Од шеснаест наведених реакција, утврђен је број испитаника за сваку психосоматску реакцију.

Од укупно 51 пацијента који се лече од хипертензије, убрзаним радом срца у стресној ситуацији реагује 26, наглом променом крвног притиска 47, појавом главобоље 26, кожным реакцијама 25, појачаним знојењем 26, недостатком ваздуха 17, отежаним гутањем 23, сушењем уста 25, боловима у стомаку 40, пролив/затвором 27, мучнином 27, трњењем у екстремитетима 25, учесталим мокрењем 26, тинитусом 28, несаницом 33 и социјалним повлачењем 41 пацијент.

### Повезаност *HTA* са психосоматским поремећајима

Табела 1. Повезаност хипертензије са психосоматским поремећајима

Потврђени одговори на питања	Добијене фреквенције $f_d$	Очекиване фреквенције $f_o$	$f_d - f_o$	$(f_d - f_o)^2$	$(f_d - f_o)^2 / f_o$
Осећам убрзани рад срца	26	25	1	1	0.04
Јављају ми се нагле промене крвног притиска	47	25	22	484	19.36
Имам главобољу	26	25	1	1	0.04
Јавља ми се црвенило лица или кожне реакције	25	25	0	0	0
Појачано се знојим	26	25	1	1	0.04
Осећам недостатак ваздуха	17	25	-8	64	2.56
Имам отежано гутање	23	25	-2	4	0.16
Суше ми се уста	25	25	0	0	0
Имам болове у стомаку	40	25	15	225	9
Јављају ми се пролив и/или затвор	27	25	2	4	0.16
Осећам мучнину	27	25	2	4	0.16

Јавља ми се трњење у екстремитетима	25	25	0	0	0
Често мокрим	26	25	1	1	0.04
Зуји ми у ушима	28	25	3	9	0.36
Имам несаницу	33	25	8	64	2.56
Реагујем повлачењем	41	25	16	256	10.24
				$\chi^2$	<b>44.72</b>
				Бр. Степени слободе	15
				са $\alpha$	0.05
				Вредност из таблице	24.996

*H0*: *HTA* није повезана са психосоматским болестима

*H1*: *HTA* је повезана са психосоматским болестима

Како је реализована вредност  $\chi^2=44,72$  већа од граничне табличне вредности  $\chi^2=24,996$  за степен слободе 15 и праг значајности  $p=0,05$ , одбацујемо нулту и прихватамо алтернативну хипотезу за ниво грешке  $p>0,05$  и закључујемо да је *HTA* повезана са психосоматским болестима (Табела 1).

Резултати указују да постоји значајност у психосоматском реаговању код пацијената оболелих од хипертензије.

У другом делу истраживања смо испитивали код којих пацијената се јавља борбено понашање а код којих повлачење из борбе. У овај део истраживања укључене су обе групе пацијената, односно пацијенти који се лече од хипертензије у првој групи и пацијенти који нису оболели од хипертензије а који представљају другу - контролну групу. Од укупно 51 пацијента у првој групи са хипертензијом, 41 пацијент реагује повлачењем из борбе у стресној ситуацији а 11 пацијената борбеним понашањем. У контролној групи коју су чинила 42 пацијента, 9 реагује повлачењем из борбе а 32 борбеним понашањем у стресној ситуацији.

Коришћењем  $\chi^2$ -теста независности, тестирана је хипотеза о постојању зависности између оболелих од *HTA* и реаговања повлачењем из борбе. Тест независности је урађен анализирањем одговора испитаника из групе са *HTR* и контролне групе код којих нема регистрованих оболелих од *HTA*.

Тестирана је следећа хипотеза:

*H0*: између *HTA* и реакције повлачења не постоји повезаност

*H1*: између *HTA* и реакције повлачења постоји повезаност

**Табела 2.** Повезаност хипертензије и реакције повлачења

	<i>fd</i>	<i>f0</i>	<i>fd-f0</i>	$(fd-f0)^2$	$(fd-f0)^2/f0$
<i>HTA</i> повлачи се	41	27.96	13.04	170.04	6.08
<i>HTA</i> не повлачи се	11	22.04	-11.04	121.88	5.5
Без <i>HTA</i> повлачи се	9	24.04	-15.04	226.20	9.41
Без <i>HTA</i> не повлачи се	32	18.96	13.04	170.04	8.97
				$\chi^2$	29.99
			Бр. степени слободе	(K-1) X(R-1)	1.00
				са $\alpha$	0.05
				Вредност из таблице	3.84

*H0*: између *HTA* и повлачења не постоји повезаност

*H1*: између *HTA* и повлачења постоји повезаност

Како је реализована вредност  $\chi^2=29,99$  већа од граничне табличне вредности  $\chi^2=3,841$ , за степен слободе 1 и праг значајности  $p=0,05$ , одбацујемо нулту и прихватамо алтернативну хипотезу са грешком  $p<0,05$  и сигурношћу  $p>95\%$ , и закључујемо да постоји повезаност између *HTA* и реакције повлачења (Табела 2).

У другом делу истраживања резултати указују на значајну разлику код пацијената са хипертензијом у начину реаговања у стресној ситуацији у односу на оне који нису оболели од хипертензије.

## Дискусија

Примарна или есенцијална хипертензија је мулти-факторска болест у чијем настанку учествују наслеђе, навике, фактори ризика (гојазност, унос соли) и живот у стресу. Наслеђу је дато значајно место: брзина и квалитет реаговања кардиоваскуларног апарата приликом деловања стресора било да је физички (посебно хладноћа, која се употребљава као стресор у експерименталним студијама), биолошки или психички, односно социјални, зависно од наследних фактора, што је бројним студијама јасно потврђено. Наиме, особа која међу прецима има

хипертоничара, на други начин - вишим скоком систолног и дијастолног притиска, реагује на исти стресор него особа чији су родитељи били нормотоничари.<sup>6,7</sup>

Процент секундарне артеријске хипертензије познатог порекла (реналног, ендокриног, васкуларног) је око 20%-25%, што значи да данас око 80% болесника болује од есенцијалне хипертензије.

У првом делу нашег истраживања показана је склоност психосоматском реаговању у стресним ситуацијама код пацијената оболелих од хипертензије. Пацијенти који се лече од артеријске хипертензије, предиспонирани су за испољавање психосоматских реакција када се нађу у условима изложени стресу.

Поред просечног болесника оболелог од артеријске хипертензије (мушкарац, средњег или нижег образовања, становник града), бројна епидемиолошка испитивања указала су на занимљиве појединости о групацијама које су чешће жртве болести.

Фактори који представљају ризик за развој артеријске хипертензије, а јављају се интензивније у условима стреса, делују на различите начине у односу на пол, старост и образовање становништва. Градско становништво је чешће жртва ове болести; уколико дође до преласка у град, овај однос се мења; мушкарци оболевају чешће од жена, али само до њиховог периода менопаузе - тада се однос изједначава или је чак заступљеност код жена већа<sup>8</sup>. Ниже образовани су чешће жртве артеријске хипертензије него средње или више образовани. Бројне америчке студије указују, међу оболелима, на статистички значајну заступљеност црног становништва Америке у односу на белце, међутим, у Африци то није случај: белци у односу на домороце имају више вредности крвног притиска, што указује на значај социјалних фактора и стреса проузрокованог њиме у настанку ове хипертензије<sup>9,10</sup>.

Ова и слична бројна истраживања указују да брзе социјалне, културолошке промене и последични стрес доводе до пораста средњег крвног притиска у испитиваној популацији. Традиционални начин живота штити особу од пораста артеријске хипертензије, а осим стреса значајну улогу има и начин исхране, посебно унос масти и соли. Истраживања телесне тежине која су била саставни део студије, указују на уску повезаност са порастом хипертензије<sup>11,12,13</sup>.

Стрес на радном месту и занимања у којима су појединци изложени стресу, један је од примера утицаја овог фактора на развој артеријске хипертензије. Једна шведска студија (Каролинска, Штокхолм) илуструје бројна истраживања о односу између групе и појединца и утицај тог односа на артеријску хипертензију (као и на друге кардиоваскуларне параметре, посебно *EKG* абнормалности и срчани рад), анализирајући параметре, већ поменути *EKG*-мониторинг, пулс, артеријску

хипертензију, као и факторе коронарног ризика, посебно наслеђа: дијабетес, телесну тежину, пушење, итд. У овој Шведској студији посматрано је 148 особа које су биле углавном у групи руководећих занимања. Током тимског рада, истражујући добру радну атмосферу, изразито групно везивање, висок степен узајамне комуникације, дошло се до закључка да је артеријска хипертензија, број откуцаја срца и број *EKG* аномалија статистички значајно мањи код појединаца који имају изражену подршку групе<sup>14</sup>.

У другом делу нашег истраживања указали смо на значај потискивања агресивног понашања у развоју артеријске хипертензије, односно показано је да пацијенти који се у стресној ситуацији повлаче из борбе имају већу вероватноћу да оболе од хипертензије, што се може објаснити и психофизиолошким механизмом.

Помније проучавање агресивног понашања суочило је истраживаче са чињеницом, која је потврђена, да су елементи агресивног понашања - посебно тзв. малигни цинизам, хостилни афект, интерперсонално антагонистичко понашање, укратко све оно што су особине агресивне особе, одговорни за повишен крвни притисак, посебно за стално повишени дијастолни, нешто мање систолни, као и за већи број откуцаја срца и лучење норепинефрина. Узимајући у обзир чињеницу да такво понашање траје најмање две/три деценије, доводи до стања хронично повишеног крвног притиска. Значи да је код таквих особа повишеног крвног притиска створена основа да се развију све три компликације артеријске хипертензије: на срцу, мозгу и бубрезима<sup>15,16</sup>.

Истражујући улогу агресивности и њеног биолошког узајамног односа, посебно норадреналина и тестостерона (два медијатора агресивног понашања) и адреналина (који је повећан код дефанзивне агресивности), примећујемо да је дијастолни притисак знатније повишен код особа које потискују него код особа које отворено испољавају агресивно понашање.

Хостилна особа се понаша агресивно према својој околини; због своје превентивно параноидне конституције она је неповерљива, сумњичава и увек спремна за одбрану, као и за напад. Овакво понашање се ретко толерише у групи: стална спремност на напад за сваку изгредну примедбу доводи групу која окружује овакву особу (обично на послу, а и код куће) да се она - осетивши се угроженом, агресивно понаша. Тако се затвара круг - хостилност изазива одбрамбену агресивност групе, те ова, уочена сада од нашег испитаника и доживљена као аутономна, у њему генерише првобитну, базичну хостилност<sup>17</sup>.

Модел понашања особе оболеле од артеријске хипертензије јесте да она у већој мери не испољава своје агресивне склоности. Као и код већине психосоматских болесника, потискивање емоција или њихово неиспољавање доводи до бројних физиолошких реакција, у овом случају пораста норадреналина и консекутивни спазам на периферији артериола и појачан срчани рад, уз тахикардију, што заједно доводи до скока крвног притиска.

Хронично потискивање агресивности, тј. њено неиспољавање на одговарајућем месту, тамо где је она настала, обично на послу и у свакодневним облицима комуникације која захтева љубазност, осмех и мирно понашање без обзира на унутрашњи доживљај одређене ситуације као угрожавајуће или увредљиве, доводи до хроничног високог крвног притиска, а ако то стање траје дуже - доводи до бројних компликација, по правилу уочених на срцу, мозгу и бубрезима.

Значи, уколико се неко понаша на описани начин, психофизиолошке промене које прате то понашање постепено доводе до хронично повишеног крвног притиска са свим клиничким последицама. Степен којим се одређено, у овом случају хостилно понашање претвара у хронични повишени крвни притисак је доста сложен, али је хостилност фактор ризика исте специфичне тежине као и органски узроци.

Хиперактивација симпатикуса је последица утицаја стресора на хостилне особе и она објашњава све клиничке манифестације које касније следе из таквог понашања<sup>18</sup>. Крајње сажето представљен психофизиолошки механизам код артеријске хипертензије је последица заједничког деловања спазма артериола на периферији и убрзаног срчаног рада.

Главни медијатор стресогеног деловања је норадреналин, чије је деловање код артеријске хипертензије вишеструко: повећава концентрацију јона *Na* у ћелијама глатких мишића артериола; повећана концентрација јона *Na* изазива појачано реаговање истих мишића. Особе склоне артеријској хипертензији су наследно предиспониране да брже и јаче реагују на поменути норадреналин него тзв. нормалне особе. Сви истраживачи порекла стреса указују на повишену осетљивост вазомоторног центра на стресогене дражи, што се исказује повишеним периферним лучењем норадреналина<sup>19,20</sup>.

## Закључак

У овом истраживању утврдили смо повезаност хипертензије са психосоматским болестима и реакцијом повлачења у стресним ситуацијама. Савремена психосоматика предлаже један од интегративних модела за објашњење психофизиолошких механизма настанка артеријске хипертензије: овај модел садржи у себи сва досадашња сазнања и класичне и психосоматске медицине, у покушају да објасни ланац промена које доводе до крајњег резултата - повишеног крвног притиска.

За процену патогености једног стресора важно је знати шта тај стресор значи за одређену личност. Већ је добро познато да свака особа има "своје стресоре" и да осим универзалних стресогених ситуација, што је за клиничара важно, треба уочити које су стресогене ситуације значајне за његовог болесника, да једноставно индивидуализује стресор!

Marija Ž. Lazarević,  
Siniša M. Jovović

Health Center „Dr Milenko Marin“, Loznica, Serbia  
General hospital Loznica, Serbia.

## Psychosomatic reactions and hypertension in stress conditions

### Key words:

psyche:  
body,  
stress,  
disease,  
psychosomatics.

### Abstract

**Introduction:** Psychosomatic diseases are diseases of organs, partially induced by mental and somatic reactions to prolonged stress. Emotional factors probably play the key role in origin of psychosomatic diseases.

**Objective:** The aim is to establish whether there is a difference in the behavior and the expression of psychosomatic reactions to stress in healthy and hypertensive population, and to prove or reject hypothesis that hypertension is associated with psychosomatic diseases.

**Method:** The respondents were given the original questionnaire with closed questions about ways of reaction in stressful situations. Majority of emotions included fear and withdrawal.

**Results:** Statistical analysis was conducted on a sample of 100 patients who were divided into two groups: patients with hypertension (HTA) and control group.

Research hypothesis were formed: H<sub>0</sub>: HTA is not related to psychosomatic diseases; H<sub>1</sub>: HTA is related to psychosomatic diseases. As the achieved  $\chi^2$  value of 44.72 is higher than critical value of  $\chi^2=24.996$ , with 15 degrees of freedom and level of confidence  $p=0.05$ , the zero hypothesis must be rejected and alternative hypothesis must be accepted with  $p>0,05$  confidence value, which leads to conclusion that there is connection between HTA and psychosomatic diseases.

Secondary hypothesis is also tested: H<sub>0</sub>: HTA and withdrawal reactions are not connected; H<sub>1</sub>: HTA and withdrawal reactions are connected. As the achieved  $\chi^2$  value equals 29.99 is higher than critical value  $\chi^2=3.841$ , with 1 degree of freedom and level of confidence  $p=0.05$ , the zero hypothesis must be excluded and alternative hypothesis must be accepted with  $p<0.05$  margin of error and certainty of  $p>95\%$  which leads to conclusion that there is connection between HTA and withdrawal reactions.

**Conclusion:** Modern science of psychosomatic diseases suggests one of the integrative models to explain psychophysiological mechanisms causing HTA: this model includes all findings of classic and psychosomatic medical science, in attempt to explain the dynamic chain of changes that leads to final result: high blood pressure.



## Литература References

1. Panić D, Radojković D, Hadži Pešić M. *Personality traits, coping styles and psychosomatic tendencies in student*, Niš;2013;37(2):735-751.
2. Nabigil CN, Hickel P, Messaddeq N. *Ablation of serotonin 5-HT 2B receptors in mice leads to abnormal cardiac structure and function*. *Circulation*; 2001;103: 2973-2982.
3. Wittstein IS. *Stress cardiomyopathy: a syndrome of catecholamine-mediated myocardial stunning?* *Cell Mol- Neurobiol*; 2012;32:847-863
4. Steptoe A, Kivimaki M. *Stress and cardiovascular disease*. *Nat Rev Cardiol*; 2012;9(6):360-420.
5. Milašinović G. *Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za arterijsku hipertenziju*. Beograd; 2012; 2:10-11.
6. Ballenger JC, Davidson JRT, Lecrubier Y, Nutt D, Roose S, Sheps DS. *Consensus statement on depression, anxiety, and cardiovascular disease*. *J Clin Psychiatry*. 2001;62:24-27.
7. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M. *Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients Investigators (ENRICHD): Effects of treating depression and low perceived social support on clinical event - safter myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) randomized trial*. *JAMA*, 2003;289:3106-3116.
8. Pavićević M, Pavićević D. *Arterial hypertension frequency in urban and rural population of children*. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo* 2005;133(3-4)152-155.
9. Carbone JR, Gorman JM, Goodman J, Willems MB. *Mood disorders and the heart*. U: Eaton WW (ur): *Medical and Psychiatric Comorbidity Over the Course of Life*, American Psychiatric Publishing, Inc., Washington DC;2006:97-127.
10. A Report From the American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics*; 2011;123:18-209.
11. Carney RM, Freedland KE. *Depression, mortality, and medical morbidity in patients with coronary heart disease*. *Biological Psychiatry*, 2003;54:241-247.
12. Cooney MT, Kotseva K, Dudina A. *Determinants of risk factor control in subjects with coronary heart disease: a report from the EUROASPIRE III investigators*. *European Journal of Preventive Cardiology* 2013;20(4):686-91.
13. Rampal L, Rampal S, Azhar MZ, Rahman AR. *Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Malaysia: a national study of 16,440 subjects*. *Public Health* 2008;122(1):11-8.
14. Jovanović J, Jovanović M. *Occupational stress and arterial hypertension*. *Medicinski pregledi*, 2004;57 (3-4): 153-158.
15. Chida Y, Steptoe A. *The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of pro-spective evidence*. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(11): 936-46.
16. Shimbo D, Chaplin W, Kuruvilla S, Wasson LT. *Hostility and platelet reactivity in individuals without a history of cardiovascular disease events*. *Psychosom Med* 2009;71(7):741-7.
17. Šarić M, Grgić V, Erak Bolanča M. *Psychoanalytic psychotherapy and group analytic psychotherapy in everyday clinical practice*. *Socijalna psihijatrija Zagreb* 2016;(44):234-246.
18. Pelagini L, Bruno MR, Cheng P. *Relationship between insomnia symptoms, perceived stress and coping strategies in subjects with arterial hypertension: psychological factors may play a modulating role*. *Sleep Medicine* 2016;(19):108-115.
19. Chrousos GP. *Stress and disorders of the stress system*. *Nat Rev Endocrinol* 2009; 5(7):374-81.
20. Nalivaiko E. *Animal models of psychogenic cardiovascular disorders: what we can learn from them and what we cannot*. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2011;38(2):115-25.

**Primljen • Received: 29.10.2016.**

**Ispravljen • Corrected: 06.02.2017.**

**Prihvaćen • Accepted: 01.03.2017.**