

# 46. Stress

## Forfattere

**Ingibjörg H Jonsdottir**, *docent, Institutet för stressmedicin, Göteborg*

**Holger Ursin**, *professor emeritus, Unifob helse, Universitetet i Bergen*

## Sammendrag

Stress kan defineres som en tilstand av økt psykologisk, fysiologisk og atferdsmessig beredskap. En stressreaksjon er en normal reaksjon og betraktes ikke som farlig, men snarere nødvendig. Fysisk aktivitet aktiverer stressfysiologiske systemer på liknende måte som psykologisk stresseksponering. Dette kapittelet beskriver stressreaksjoner ved akutt stress og effekter av fysisk aktivitet på velvære, mestring og stressreaksjoner. Stress er ikke noen sykkelig tilstand og kan ikke betraktes som en diagnose som krever behandling. En mer spesifikk diskusjon om foreskriving av fysisk aktivitet finnes i kapittelet om smerte og depresjon, som kan betraktes som nærliggende områder.

## Definisjon

Ordet stress har lenge vært brukt i fysikken om en belastning som kan føre til «strain». I medisinsk terminologi er stressbegrepet vanskelig å håndtere siden det brukes og tolkes på mange forskjellige måter. En av pionerene i stressforskning, Hans Selye, beskrev i sitt arbeid fra 1936 (1) et uspesifikt og generelt syndrom, som han senere valgte å kalle stress. I sitt arbeid siktet Selye til selve reaksjonen eller den kroppslige påkjenningen og ikke eksponeringen, som hadde vært riktigere å betegne som «stress» i henhold til fysikkens definisjoner. En bedre betegnelse på Selyes syndrom hadde dermed vært «strain». Begrepet stress brukes i dag både for å beskrive eksponering (stressorene) og menneskets reaksjon på dette.

Stress kan defineres som en tilstand av økt psykologisk, fysiologisk og atferdsmessig beredskap, det vil si kroppens alarmreaksjon. Sinnsinntrykkene ved stresseksponering bearbeides i hjernen, og hjernens tolkning og mestring (coping) av situasjonen ligger til grunn for de fysiologiske stressreaksjonene som følger (2,3,4). Den fysiologiske stressreaksjonen som utløses, er kroppens måte å reagere på og kan betraktes

som en overlevelsesreaksjon. Stresshormoner frigjøres for blant annet å mobilisere energi for å kunne takle påkjenningen, og deretter aktiveres det flere systemer som gjenoppretter balansen. Den fysiologiske stressreaksjonen er dermed en helt normal reaksjon som er nødvendig for at kroppen skal kunne handle og reagere adekvat ved trusler og utfordringer. Risikoen for at stresseksposering kan føre til sykdom oppstår først hvis belastningen blir langvarig og påkjenningen så stor at systemet ikke får den restitusjonen som alle kroppslige systemer trenger for å kunne fungere normalt. Mangelen på restitusjon, ofte i form av søvnmangel, kan føre til muskelsmerter, uspesifikke helseplager og øke mulighetene for organisk sykdom. Et eksempel på slike plager er tretthet/utmattelse som kan føre til nedsatt prestasjonsevne og sykemelding (5).

Den stressfysiologiske reaksjonen og den tilpasningen som skjer som følge av den påvirkes av en rekke ulike faktorer som avgjør graden av fysiologisk aktivering og dermed hvilke konsekvenser den får. Eksempler på dette er mestring, graden av fysisk trening og søvn. Også genetiske faktorer og personlighet kan spille en stor rolle (6–9).

## Forekomst

Stress kan ikke beskrives som én enkelt diagnose og fremkaller ingen spesifikk sykdom eller plage. Den uklare definisjonen og uklare oppfatninger om at belastning fører til sykdom fører til at presse, media, og publikum ofte anser «stress» som en ny og økende plage. Dette kan ikke bekreftes av pålitelig statistikk eller medisinsk historie.

Stress brukes som en forklaring på en rekke uspesifikke tilstander, og er altså egentlig en tilstand som er en normal reaksjon på utfordringer (2,3,4). Stress blir av mange brukt som en forklaring på sykemeldinger for uspesifikke tilstander, som muskelsmerter, tretthet, motløshet og lignende tilstander. Flertallet av langvarige sykemeldinger i Norge, og en meget høy andel av permanent uførhet skyldes slike uspesifikke eller «subjektive» helseplager (10, 11). Den nest hyppigste årsak til langvarig sykmelding og til permanent uførhet skyldes psykiske lidelser. Dette omfatter alvorlig sinnssykdom, men også lettere tilstander som mildere grader av depresjon og angst. Disse tilskrives ofte «stress», både av pasient og lege (12).

## Årsak

Det er altså ikke sikkert etablert at «stress» fører til noen bestemt eller til noen farlig sykdom, selv om både pasient og lege tror det. Likevel er det plagsomt å føle at man ikke strekker til, at man ikke klarer å løse sine problemer, at man ikke mestrer livets utfordringer. Følelsen av hjelpeløshet og håpløshet kan bli så sterk at den fører til depresjon og angst. Det er også slik at muskelsmerter og ryggmerter kan bli så plagsomme at man ikke greier å delta i vanlig sosialt liv og arbeidsliv. Troen på at det er «stress» fører til at man søker avlastning. Dette kan være riktig i noen tilfeller, men det er ikke lenger slik at avlastning og isolasjon fra «stress» er riktig behandling for alle.

Som medvirkende årsaker til fravær på grunn av muskelbesvær, ryggmerter og psykiske problemer oppgis ofte faktorer som forandringer i arbeidslivet med nedbe-

mannings, omorganisering og økende krav. Eldre arbeidstakere, kvinners dobbeltarbeid, færre personer som man venter skal utføre mer kompliserte oppgaver, økte krav i privatlivet og ikke minst mangel på restitusjon er andre faktorer som har vært nevnt som forklaring på langtidssykemeldinger og uførhet (13–15). Samtidig er det viktig å poengtere at en stor majoritet av den norske befolkning (over 80 prosent) vurderer sin allmennhelsetilstand som god eller svært god, og at det bare er en liten del av arbeidstakere som har sykefravær (1, 3, 16).

## Diagnose

Stress kan ikke defineres som en enkelt diagnose, men nevnes ofte som en medvirkende årsak til diagnoser som depresjon og forskjellige smertetilstander. Imidlertid er det ikke vitenskapelig dokumentert hvor viktig stress er som årsak.

## Effekter av fysisk aktivitet

Siden stress ikke kan defineres som én enkelt diagnose, skal diskusjonen her bare gjelde generelle effekter av fysisk aktivitet på psykisk velvære, mestring og stressfysiologiske systemer. Regelmessig trening har bevist effekt på flere sykdomstilstander der stress diskuteres som en av mange medvirkende årsaker. Eksempler på dette er hjertekarsykdommer, diabetes, depresjon og smerte.

### Effekter av fysisk aktivitet på psykisk velvære

De fleste studier har vist at psykisk velvære kan påvirkes av fysisk aktivitet/trening, og det er relativt godt dokumentert at personer som regelmessig mosjonerer, har større psykisk velvære enn personer som ikke mosjonerer (17–21). Psykisk velvære er et mangfoldig begrep som kan beskrives og valideres på ulike måter, og derfor kan effektene dele seg mellom forskjellige utfallsmål. Mange av disse studiene er også tverrsnittsstudier som er gjennomført på en relativt frisk populasjon. Det er derfor behov for studier med langtidsoppfølging og randomiserte intervensjonsstudier av pasienter som lider av tretthet og psykisk sykdom, der stress kan være en medvirkende årsak (2–4,10,11)

De fleste forskningsstudier som er foretatt av pasienter med depresjon, tretthet og muskelsmerter, viser at fysisk aktivitet har positiv effekt (se kapittel 21 om depresjon).

### Akutte effekter av fysisk aktivitet på stressfysiologiske systemer

Fysisk aktivitet påvirker kroppens stressfysiologiske systemer. Fysiologiske stressreaksjoner involverer først og fremst hypofyse–hypotalamus–binyre-aksen (HPA-aksen) og det autonome nervesystemet (ANS), som kan betraktes som kroppens mest fundamentale stressfysiologiske systemer. Disse to systemene er nært knyttet til hverandre. Kortikotropinfrigjørende hormon (CRH) styrer utskillingen av adrenokortikotrop hormon (ACTH), som i sin tur stimulerer utskilling av kortisol fra binyrebarken.

Andre faktorer enn CRH kan også styre utskillingen av ACTH og dermed kortisol, og arginin vasopressin (AVP) har til og med vist seg å være en viktigere styringsfaktor enn CRH for utskilling av ACTH i forbindelse med akutt fysisk trening (2) (22).

Aktivering av HPA-aksen i forbindelse med fysisk trening er en komplisert prosess. Den påvirkes av en rekke forskjellige faktorer, for eksempel treningsintensitet, hvilken tid på døgnet treningen foregår, hvilke måltider som ble spist før treningen, og hva de bestod av (22). Akutt stressfysiologisk aktivering kan også påvirkes av psykologiske faktorer som motivasjon og konkurranse. Utskillingen av kortisol viser stor døgnvariasjon, noe som gjør at den samme treningsøkten kan resultere i varierende økning av kortisol avhengig av hvilken tid på døgnet treningen foregår. Høyere treningsintensitet fører vanligvis til større aktivering av HPA-aksen. Den sympatiske delen av ANS med frigjøring av noradrenalin og adrenalin aktiveres først og fremst i forbindelse med akutt fysisk og psykisk stress og fører da blant annet til økning av blodtrykk og hjertefrekvens. Utskillingen av adrenalin, noradrenalin og kortisol i forbindelse med fysisk trening likner delvis på utskillingen ved akutt psykisk stressreaksjon. Psykososial stressbelastning fører som oftest til økning av hjertefrekvens og blodtrykk, men i motsetning til kondisjonsrelatert trening også til økning av motstand i blodårene (22,23).

### Langtidseffekter av fysisk aktivitet på stressfysiologiske systemer

Det har lenge vært kjent at regelmessig trening fører til at hvilepulsen blir langsommere og blodtrykket synker (23). De langvarige effektene av kondisjonstrening gjør at en gitt arbeidsbelastning blir en fysiologisk mindre påkjenning for en veltrent person. Dermed ser man mindre uttalt blodtrykksøkning ved fysisk aktivitet og mindre uttalt påvirkning på hjertefrekvens, blodåremotstand og stresshormonnivåer. Regelmessig trening fører til at det skiller ut mindre katekolaminer og kortisol hos veltrente enn utrente personer i forbindelse med fysisk aktivitet målt ved samme absolutte arbeidsnivå. Veltrente personer viser også mindre uttalt stressfysiologisk aktivering i forbindelse med psykososial stressbelastning (24–26). Regelmessig aktivering av stressfysiologiske systemer ved fysisk aktivitet er antakelig gunstig for systemene også i forbindelse med psykososialt stress (27). Regelmessig trening kan påvirke en persons stressreaksjoner, noe som delvis skyldes fysiologiske mekanismer som aktiveres i forbindelse med trening, for eksempel følsomhet for hormoner og påvirkning på autonome funksjoner (28,29), men også psykologisk velvære og mestring har stor betydning for stressfysiologiske reaksjoner.

### Effekter av fysisk aktivitet på mestring

Mennesker (og dyr) reagerer forskjellig på én og samme belastning. Forskjellene skyldes i stor grad at forskjellige mennesker vurderer en situasjon ulikt, hva den betyr, og hvordan man skal forholde seg til den. Dette skyldes i sin tur den enkeltes personlige erfaring, forventninger til den aktuelle situasjonen og handlingene våre. Fysisk aktivitet har positiv påvirkning på den enkeltes forventninger og atferd i en bestemt situasjon. Den positive forventningen defineres som «mestring», noe som brukes for

å bestemme hvordan man skal løse et problem i en viss situasjon. Stressreaksjonen påvirkes i svært høy grad av forventningene til resultatet. En person som venter seg et positivt resultat av en vanskelig situasjon, får en mindre uttalt fysiologisk stressreaksjon. På liknende måte er det høyere aktivering av de stressfysiologiske systemene hos en person som venter seg det «verste» av en situasjon. Denne forventningen er en innlært atferd og har en tendens til å generaliseres og overføres til liknende framtidige situasjoner (2–4).

Psykologisk velvære som kan oppnås med fysisk aktivitet, hvis da aktiviteten oppleves som positiv, kan dermed «smitte» til andre situasjoner og påvirke selve stressreaksjonen. På samme måte kan negativ opplevelse av fysisk aktivitet ha negativ effekt på andre situasjoner. Et eksempel på dette kan være forventninger fra foreldre og trenere til barns trening. Hvis treningen har som mål å skape en mester, kan barnet oppleve situasjonen (her treningen) som negativ, noe som kan få negative konsekvenser for treningen.

Kontrollerte studier har vist at fysisk aktivitet med realistiske mål for deltakeren kan påvirke den enkeltes velvære og subjektive helse (30), og det ser ikke ut til å spille noen rolle hva slags trening som drives for å oppnå effekter, i alle fall ikke for pasienter med muskel- og ryggmerter ([www.backpaineurope.org](http://www.backpaineurope.org)).

### Effekter av fysisk aktivitet på hjernen

Langvarig stressbelastning antas å kunne påvirke hjernens funksjoner, blant annet hippocampus, noe som kan føre til reguleringsforstyrrelser i HPA-aksen samt kognitive forstyrrelser, for eksempel svekket hukommelse og læreevne (31–33). Kliniske observasjoner og noen nylig publiserte studier tyder på at langvarig stressbelastning kan påvirke kognitive funksjoner, inklusive hukommelsen (34), men det trengs flere vitenskapelige studier for å dokumentere dette bedre. En mindre uttalt reaksjon i HPA-aksen som effekt av fysisk trening kan dermed være gunstig for hjernen og følgelig også redusere de kognitive problemene som er forbundet med langvarig stressbelastning. Det kreves imidlertid randomiserte behandlingsstudier for å bekrefte dette. Et interessant aspekt av hippocampusfunksjonen er den påviste evnen til nydannelse av nerveceller i den voksne hjernen (35). I dyreforsøk er det nå godt dokumentert at fysisk trening kan ha en positiv påvirkning på nydannelsen av celler i hippocampus (36, 37). Det er imidlertid ennå uklart hvilken klinisk betydning de nydannede cellene har.

## Anbefalinger

I dette kapitlet er det ingen diskusjon om én enkelt diagnose, og det mangler behandlingsstudier for diagnosen utmattelsessyndrom. Derfor henvises det til den foreskrivingen som gjelder depresjon og smertediagnoser, der stress i noen tilfeller kan være en av mange medvirkende årsaker.

## Referanser

1. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*. 1936;138:32.
2. Ursin H, Eriksen HR. The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*. 2004;29:567-92.
3. Eriksen, H.R. and Ursin, H. Kognitiv stressteori. Pp 46-55 i: Ekman, R.E. og Arnetz, B. (red.) *Stress. Molekylerna – individen – organisationen – samhället*. 2005. Stockholm, Liber.
4. Eriksen, H.R. and Ursin, H. Stress – It is all in the brain. Pp 46-68 (Ch 3) in: Arnetz, B.B. and Ekman, R. (eds.) *Stress in health and disease*. 2006. Weinheim, Wiley-VCH.
5. Åkerstedt T. Sömn som återhämtning efter stress. *Läkartidningen*. 2004;101:1501-5.
6. Traustadottir T, Bosch PR, Matt KS. The HPA axis response to stress in women: effects of aging and fitness. *Psychoneuroendocrinology*. 2005;30:392-402.
7. Wirtz PH, Elsenbruch S, Emini L, Rudisuli K, Groessbauer S, Ehlert U. Perfectionism and the cortisol response to psychosocial stress in men. *Psychosom Med*. 2007;69:249-55.
8. Oswald LM, Zandi P, Nestadt G, Potash JB, Kalaydjian AE, Wand GS. Relationship between cortisol responses to stress and personality. *Neuropsychopharmacology*. 2006;31:1583-91.
9. Wust S, Van Rossum EF, Federenko IS, Koper JW, Kumsta R, Hellhammer DH. Common polymorphisms in the glucocorticoid receptor gene are associated with adrenocortical responses to psychosocial stress. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:565-73.
10. Ihlebæk C, Brage S, Eriksen HR. Health complaints and sickness absence in Norway, 1996-2003. *Occup Med (Lond)*. 2007. 57: 43-9.
11. Ihlebæk C, Eriksen HR. Occupational and social variations in subjective health complaints. *Occupational medicine*, 2003;53: 270-8.
12. Eriksen HR, Ursin H. Subjective health complaints, sensitization, and sustained cognitive activation (stress). *Journal of Psychosomatic Research*, 2004;56:445-8.
13. Theorell T. *I spåren av 90-talet*. Stockholm: Karolinska Institutet University Press; 2006.
14. Henderson M, Glozier N, Holland Elliott K. Long term sickness absence. *BMJ*. 2005;330(7495):802-3.
15. Melchior M, Niedhammer I, Berkman LF, Goldberg M. Do psychosocial work factors and social relations exert independent effects on sickness absence? A six year prospective study of the GAZEL cohort. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57:285-93.

16. Tveito TH; Halvorsen A; Lauvålien JV, Eriksen HR. Room for everyone in working life? 10% of the employees - 82% of the sickness leave. *Norsk Epidemiologi*, 2002;12:63-8.
17. Galper DI, Trivedi MH, Barlow CE, Dunn AL, Kampert JB. Inverse association between physical inactivity and mental health in men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38:173-8.
18. Hassmén P, Hassmén N. Hälsosam motion. Stockholm: SISU idrottsböcker; 2005.
19. Hassmén P, Koivula N, Uutela A. Physical exercise and psychological well-being: a population study in Finland. *Prev Med*. 2000;30:17-25.
20. Netz Y, Wu MJ, Becker BJ, Tenenbaum G. Physical activity and psychological well-being in advanced age: a meta-analysis of intervention studies. *Psychol Aging*. 2005;20:272-84.
21. Penedo FJ, Dahn JR. Exercise and well-being: a review of mental and physical health benefits associated with physical activity. *Curr Opin Psychiatry*. 2005;18:189-93.
22. Borer KT. Exercise endocrinology. Champaign, IL: Human Kinetics; 2003.
23. Goldberg AD, Becker LC, Bonsall R, Cohen JD, Ketterer MW, Kaufman PG, et al. Ischemic, hemodynamic, and neurohormonal responses to mental and exercise stress. Experience from the Psychophysiological Investigations of Myocardial Ischemia Study (PIMI). *Circulation*. 1996;94:2402-9.
24. Peronnet F, Cleroux J, Perrault H, Cousineau D, de Champlain J, Nadeau R. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. *J Appl Physiol*. 1981;51:812-5.
25. Rimmel U, Zellweger BC, Marti B, Seiler R, Mohiyeddini C, Ehlert U, et al. Trained men show lower cortisol, heart rate and psychological responses to psychosocial stress compared with untrained men. *Psychoneuroendocrinology*. 2007 Jun 7.
26. Georgiades A, Sherwood A, Gullette EC, Babyak MA, Hinderliter A, Waugh R, et al. Effects of exercise and weight loss on mental stress-induced cardiovascular responses in individuals with high blood pressure. *Hypertension*. 2000;36:171-6.
27. Tsatsoulis A, Fountoulakis S. The protective role of exercise on stress system dysregulation and comorbidities. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1083:196-213.
28. Charlton GA, Crawford MH. Physiologic consequences of training. *Cardiol Clin*. 1997;15:345-54.
29. Duclos M, Gouarne C, Bonnemaïson D. Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. *J Appl Physiol*. 2003;94:869-75.
30. Eriksen HR, Ihlebaek C, Mikkelsen A, Gronningsaeter H, Sandal GM, Ursin H. Improving subjective health at the worksite: a randomized controlled trial of stress management training, physical exercise and an integrated health programme. *Occup Med (Lond)*. 2002;52:383-91

31. McEwen BS, Sapolsky RM. Stress and cognitive function. *Curr Opin Neurobiol* 1995;5:205-16.
32. Sapolsky RM. Stress hormones. Good and bad. *Neurobiol Dis* 2000;7:540-2.
33. Sandstrom A, Rhodin IN, Lundberg M, Olsson T, Nyberg L. Impaired cognitive performance in patients with chronic burnout syndrome. *Biol Psychol* 2005;69:271-9.
34. Rydmark I, Wahlberg K, Ghatan PH, Modell S, Nygren A, Ingvar M, et al. Neuroendocrine, cognitive and structural imaging characteristics of women on longterm sickleave with job stress-induced depression. *Biol Psychiatry* 2006;60:867-73.
35. Eriksson PS, Perfilieva E, Bjork-Eriksson T, Alborn AM, Nordborg C, Peterson DA, et al. Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nat Med* 1998;4:1313-7.
36. van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nat Neurosci* 1999;2:266-70.
37. Bjornebekk A, Mathe AA, Brene S. The antidepressant effect of running is associated with increased hippocampal cell proliferation. *Int J Neuropsychopharmacol* 2005;8:357-68.