

Stressmekanismer



Stressmekanismer

Stress är i sig inget sjukdomstillstånd utan handlar mer om mobilisering av energi. Problem uppstår för när man mobiliserar energi under lång tid, månader och år, utan adekvata återhämtningsperioder.

Enligt den ungersk-kanadensiske fysiologiprofessorn Hans Selyes definition¹ är stress en reaktion på ett stimulus som kan utgöra både en utmaning och ett hot – alltså en reaktion på både positiva och negativa situationer. Selye insåg naturligtvis att olika individer reagerar olika på ett och samma stimulus. Men han menade att det ändå finns något gemensamt i alla dessa olika reaktioner och det är just detta – den gemensamma nämnaren – som han gav namnet stress (även General Adaptation Syndrome, GAS).



John W Mason² däremot, menade att det inte finns någon för alla gemensam stressreaktion. I stället har varje individ och varje yttre situation sin unika kombination av endokrinologiska svar. Det skulle enligt Mason vara mycket mera meningsfullt att i stressande situationer registrera ett antal endokrinologiska dimensioner och försöka kartlägga hur dessa samverkar med varandra än att leta efter någonting gemensamt.

Man kan avgränsa Selyes stressbegrepp något genom att i stället definiera stress som energimobilisering (se nedan) vid hotfulla och utmanande situationer. När vi använder Selyes stressbegrepp skall vi vara medvetna om att stress enligt hans sätt att se är en fysiologisk reaktion och inte de förhållanden som framkallar reaktionen. Sådana yttre förhållanden kallas i Selyes terminologi för stressorer, det vill säga faktorer som kan framkalla stress. Ett ständigt pågående samspel mellan gener och den omgivande miljön bestämmer stressreaktionens karaktär och intensitet.

Energimobilisering

Stressreaktionen handlar om att mobilisera energi. Energimobilisering är något friskt och helt normalt i sådana situationer som kräver energi. Problem uppstår först när man hela tiden mobiliserar energi utan adekvata återhämtningsperioder och gör detta under lång tid, det vill säga månader och år. Vi vet inte säkert hur långvariga perioder av extrem energimobilisering påverkar människor, men det finns en hel del forskning som tyder på att sådana perioder kan leda till rubbningar i regleringen av energinivån. Ett ofta använt begrepp i psykoendokrinologin är allostasis³ som betyder att den normala homeostasen (jämvikten) har ersatts av en störd energimobilisering. Teoretiskt kan man tänka sig att energinivån är hög redan i vila och att det då blir svårt att mobilisera ännu mera energi när detta erfordras. Man kan också tänka sig att energinivån är extremt låg i vila och att förmågan att mobilisera energi, när detta krävs, då har försvunnit.

En stressreaktion syftar bland annat till att kroppen skall förberedas för fysisk ansträngning. Energimobilisering innebär först och främst att bränsle måste mobiliseras för den ansträngning som kroppen ska klara av i samband med en påfrestande situation. Därför stiger koncentrationen av glykos och fettsyror, vilka utgör det bränsle som behövs i en hotande situation. Men dessutom förekommer en rad parallella akuteffekter med en biologisk mening.

Dessa mönster har utkristalliserats under tusentals år av darwinistisk utveckling och är anpassad till den fysiska ansträngning som krävdes av stenåldersmänniskan. Man är okänslig för smärta – kanske för att smärtpåverkan ytterligare hämmar en skadad individ. Man får också påskyndad koagulation och skälet till detta kan ju vara att man inte skall förblöda i strid. Inflammatoriska processer dämpas – återigen kanske för att man inte ska störas av svullnad och därav följande funktionsstörningar i en inflammerad muskulatur. Att behålla vätska och koksalt (genom minskad urinproduktion) är andra konsekvenser av GAS⁴. Det utvecklingsbiologiska skälet till detta kan ju vara att man inte skall falla ihop av vätske- eller saltbrist vid ansträngning.

Biologiska processer

Ett annat nyckelbegrepp som Mason introducerade i diskussionen kring stressbegreppet är anabolism. Anabolism är ett samlingsnamn för en mängd biolo-

giska processer som syftar till reparation och återställande av skadade eller dåligt fungerande celler i kroppens vävnader. En kontinuerlig nedbrytning sker i cellerna i hud, muskler, slemhinnor och magtarmkanal, i hjärnans undehållssystem och i immunsystemets celler även hos den friska individen. Här finns en motsättning mellan energimobilisering och anabolism. Vid intensiv energimobilisering nedprioriteras anabolismen. Detta är helt naturligt i en akut situation och medför inte några komplikationer. Men kroppen kan inte försumma anabolismen under en längre tid. Det finns då risk för sjukdom. Intressant nog har anabolismen även en koppling till fortplantningen, som också nedprioriteras i krissituationer.

Kortisol – ett hormon som underlättar energimobilisering

Kortisol i blod, saliv och urin har ingående studerats som en indikator på energimobilisering och stress i Selyes mening. Kortisolkoncentrationen i blod är starkt dygnsvarierande. De relativt höga nivåerna på morgonen sjunker avsevärt till tiden för sänggåendet på kvällen. Det finns många studier som visar att friska människor reagerar med förhöjda kortisolkoncentrationer i serum på svåra psykosociala belastningssituationer, till exempel vid arbetslöshet, vid terminalfasen i anhörigs cancersjukdom, vid en kärnkraftverksolycka, vid misstanke om prostatacancer eller vid trafiktoppar för busschaufförer. Därför kan man säga att sambandet mellan yttre händelser som kräver energimobilisering å ena sidan och stegring av serumkortisol å den andra är väl etablerat.

Men hur är det då vid långvarig stress?

Allt mer forskning visar att ”serumkortisolsvaret” vid akut stress kan vara försvagat hos grupper som har visat tecken på långvarig utmattning eller länge befunnit sig i en psykosocial belastningssituation. Efter långvarig extrem belastning, till exempel flera dygns långdistanskörning för lastbilschaufförer med otillräcklig nattvila, kan man iakttä svåra störningar i kortisdrygnsrytmen med låga morgonkoncentrationer som följd. Å andra sidan har också förstärkt kortisolvar iakttagits hos vissa grupper som har visat tecken på långvarig psykosocial belastning. Det gemensamma i dessa till synes helt motstridiga observationer är att regleringen av ”serumkortisolsvaret” kan vara störd vid långvarig stress.

Medan kortisol kan sägas representera hormoner som under normala förhållanden reagerar ”halvakt” på energimobilisering finns det också endokrina faktorer som reagerar både snabbare och långsammare på energimobilisering än kortisol. Den grupp av hormoner som länge har använts i kartläggning av stressreaktioner, och som reagerar snabbt, är katekolaminerna

adrenalin och noradrenalin. Och den grupp som bäst representerar de långsamma hormonerna i relation till energimobilisering är sköldkörtelhormonerna som fungerar som ett slags långtidsgasreglage.

Indikatorer på anabolism

Om man vill undersöka om en person har skadats av en långvarig energimobiliseringsperiod bör man inte nöja sig med att registrera indikatorer på energimobilisering utan också följa utvecklingen av anabolismen. Det kan man bland annat göra genom att studera förändringarna i koncentrationen av könshormoner (hos mannen bland annat testosteron och hos kvinnan bland annat oestradiol). Man har i studier av variationer i morgonkoncentrationen funnit att långtidsvariationer i arbetsstress (spänt arbete) – det vill säga höga psykiska krav och lågt beslutsutrymme/handlingsutrymme⁵ – har samband med den totala koncentrationen av serumtestosteron hos män. När graden av spänt arbete ökar, minskar blodkoncentrationen av testosteron hos män utan fysiskt ansträngande arbete.

Kvinnor i vårdrken som genomgått upprepade omorganisationer och nedskärningar hade under en ettårsuppföljning av den senaste nedskärningen uppvisat en sänkning av serumhalten av det kvinnliga könshormonet oestradiol. Parallellt med denna förändring visade dessa kvinnor andra förändringar som kan tyda på försämrad anabolism⁶

Referenser

1. SELYE H. *Stress*. Stockholm: Natur och Kultur, 1958.
2. MASON JW. A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal-cortical system. *Psychosomatic Medicine*, 1968;30:576.
3. MCEWEN B. Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 1998;338(3):171-179.
4. THEORELL T. Stressens endokrinologi. I: Werner S (Red.). *Endokrinologi*. Uppl. 2. Stockholm: Liber, 2007, s.315-320.
5. THEORELL T. *Är ökat inflytande på arbetsplatsen bra för folkhälsan? Kunskapssammanfattning*. Statens Folkhälsoinstitut, 2003.
6. HERTTING A, THEORELL T. Physiological changes associated with downsizing of personnel and reorganization in the health care sector. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 2002;71(2):117-122.

Stressforskningsinstitutets temablad är en serie broschyrer som ger en fördjupad kunskap om institutets aktuella forskningsteman:

- Stressmekanismer
- En introduktion till sömn
- Trötthet och återhämtning
- Utbrändhet
- Arbetsorganisation och hälsa
- Skiftarbete, hälsa och säkerhet
- Stress hos barn
- Jet-lag
- Arbete och självrapporterad hälsa bland svenska kvinnor och män

Temabladen finns i tryckt format men kan även laddas ned i pdf-format på www.stressforskning.su.se

På webbplatsen finns även information om Stressforskningsinstitutets senaste forskningsresultat, nya publikationer och aktuella projekt.

Stressforskningsinstitutet är ett forskningscentrum inom området stress och hälsa. Institutet tillhör den samhällsvetenskapliga fakulteten vid Stockholms universitet och bedriver grund- och tillämpad forskning utifrån tvärvetenskapliga och tvärmotodologiska ansatser. Verksamhetsidén är att studera hur individer och grupper påverkas av olika sociala miljöer, med särskilt fokus på stressreaktioner och hälsa. Den långsiktiga målsättningen med forskningen är att bidra till en förbättrad folkhälsa.

Stressforskningsinstitutet

Postadress

Stressforskningsinstitutet,
Stockholms universitet,
SE-106 91 Stockholm

Besöksadress

Frescati hagväg 16 A,
114 19 Stockholm

Webbadress

www.stressforskning.su.se

Telefon och telefax

Växel: +468-16 20 00
Fax: +468-5537 8900

E-postadresser

info@stressforskning.su.se
laboratory@stressforskning.su.se
fornamn.efternamn@su.se