

# 44. Stress

## Författare

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

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

## Sammanfattning

Stress kan definieras som ett tillstånd av ökad psykologisk, fysiologisk och beteendemässig beredskap. En stressreaktion är en normal reaktion och betraktas inte som farlig men snarare nödvändig. Fysisk aktivitet kan i allra högsta grad betraktas som en stressor som aktiverar stressfysiologiska system på liknande sätt som psykologisk stressexponering. Följande kapitel beskriver stressreaktioner vid akut stress och effekter av fysisk aktivitet på välbefinnande, bemästring och stressreaktioner. Stress kan inte beskrivas som en enskild diagnos och därför diskuteras enbart generella effekter. För mer specifik diskussion kring ordination av fysisk aktivitet hänvisas till kapitlen om smärta och depression som kan betraktas som närliggande områden.

## Definition

Ordet stress har använts länge inom fysiken, men inom medicinen är stressbegreppet svårhanterligt då det förekommer en rad olika definitioner där begreppet stress används på olika sätt. En av pionjärerna för dagens stressforskning, Hans Selye, beskrev i sitt arbete från 1936 (1), ett ospecificikt och generellt syndrom som han senare valde att benämna stress. Selye syftade i sitt arbete på själva reaktionen eller den kroppsliga påfrestningen och inte exponeringen, vilken hade varit mer korrekt att benämna ”stress” enligt fysikens definitioner. En bättre benämning på Selyes syndrom hade således varit ”strain”. Begreppet stress används i dag både för att beskriva exponering (stressorer) och individens reaktion på denna.

Stress kan definieras som ett tillstånd av ökad psykologisk, fysiologisk och beteendemässig beredskap, det vill säga kroppens alarmreaktion. Sinnesintrycken vid stressexponering bearbetas i hjärnan och hjärnans tolkning och bemästring (coping) av situationen ligger till grund för vilka fysiologiska stressreaktioner som blir följderna (2). Den fysiologis-

ka stressreaktion som utlöses är kroppens sätt att reagera och kan betraktas som en överlevnadsreaktion. Stresshormoner frisätts för att bland annat mobilisera energi att kunna bemöta påfrestningen, varefter ytterligare system som återställer balansen aktiveras. Den fysiologiska stressreaktionen är således en helt normal reaktion som är nödvändig för att kroppen ska kunna agera och reagera adekvat vid hot och utmaningar. Våra stressfysiologiska system är således anpassade för en kortvarig aktivering. Risken att stressexponering kan leda till sjukdom uppstår först om belastningen blir långvarig och påfrestningen så stor att systemen inte får möjlighet till den återhämtning som alla kroppsliga system behöver för att kunna fungera normalt. Det är framför allt denna avsaknad av återhämtning, ofta i form av sömnbrist, som diskuteras som en viktig förklaring till varför en del personer drabbas av sådan trötthet/utmattning som kan leda till nedsatt prestationsförmåga och sjukskrivning (3).

Den stressfysiologiska reaktionen och den anpassning/adaptation som sker till följd av denna är ytterst komplex i den meningen att den kan påverkas av en mängd olika faktorer som avgör graden av fysiologisk aktivering och därav vilka konsekvenserna blir. Exempel på dessa är bemästring, graden av fysisk träning och sömn. Även genetiska faktorer och personlighet kan spela en stor roll (2–7).

### *Förekomst*

Stress kan inte beskrivas som en enskild diagnos, vilket gör det omöjligt att diskutera förekomst. När det gäller den ökning av långtidssjukskrivningar som skedde i Sverige under andra halvan av 1990-talet och början av 2000-talet, bestod denna till stor del av diagnoser kopplade till psykisk ohälsa. Enligt statistik från Försäkringskassan i Sverige år 2006, står smärtdiagnoser tillsammans med psykisk ohälsa för majoriteten av landets sjukskrivningar. Huvudgruppen psykiska sjukdomar utgjorde närmare 36 procent år 2005, där andelen har stigit från cirka 28 procent år 2002 (8). De två största diagnosgrupperna inom psykisk ohälsa är diagnoskoderna F32 (Depressiv episod) och F43 (Anpassningsstörningar och reaktion på svår stress) som står för 22 procent av det totala antalet pågående sjukfall som överstiger 14 dagars sjukperiod vid registrering i december 2006 (Källa: Försäkringskassan Sverige). Kartläggning av 9 000 landstingsanställda mellan 1998 och 2004 visade att sammanlagt rapporterades nyss påbörjad långtidssjukskrivning (mer än 28 dagar) hos 1 483 personer under denna 5-årsperiod. De vanligaste diagnosgrupperna enligt rapporten var ”besvär och sjukdomar från rörelseorganen” (46 %) och ”psykiska och stressrelaterade besvär” (33 %) (9).

### *Orsak*

Mellan 30–40 procent av sjukskrivna i Sverige har enligt statistik från Försäkringskassan diagnoser som kan definieras som psykisk ohälsa. Hur stor del av den psykiska ohälsa som föranleder sjukvård/sjukskrivning som orsakas av stress är i dagsläget omöjligt att säga.

Faktorer som förändringar i arbetslivet med neddragningar och omorganisationer och ökande krav nämns som bidragande orsaker till ohälsan i Sverige. Föråldrad arbetskraft, kvinnors dubbelarbete, färre individer som förväntas utföra mer komplicerade arbeten,

ökade krav i privatlivet och inte minst brist på återhämtning är andra faktorer som nämns som förklaring till ökningen av långtidssjukskrivningen (10, 11). Även i andra länder finns det studier som tyder på att psykosociala faktorer kan vara en bidragande orsak till långtidssjukskrivning (12–15). I en nyligen genomförd kartläggning av landstingspersonal rapporterades ett så kallat uppvarvningstillstånd med förhöjd stressnivå hos var femte deltagare. Samtidigt är det viktigt att poängtera att en stor majoritet, över 80 procent av deltagarna, skattade sitt allmänna hälsotillstånd som gott eller mycket gott (16).

## *Diagnos*

Stress kan inte definieras som någon enskild diagnos, men nämns ofta som en bidragande orsaksfaktor till diagnoser såsom depression och olika smärttillstånd. Hur stor roll stress spelar som orsak finns dock inte vetenskapligt dokumenterat. I Socialstyrelsens rapport om ”Utmattningssyndrom” (UMS, F.43.8) föreslås denna nytillkomna diagnos med fördel kunna användas för psykisk utmattning där orsaken tros vara stress (17). Klinisk erfarenhet vittnar om att patienter som uppfyller kriterierna för UMS har en hög sjukdomsburda, sömnstörningar är vanliga och övriga sjukdomstillstånd med depression och ångest ofta förekommer (18).

En viktig del i de diagnostiska kriterierna är att fysiska och psykiska symtom på utmattning ska ha varat under minst 2 veckor och att symtomen har utvecklats till följd av en eller flera identifierbara stressfaktorer vilka har förelegat under minst 6 månader. Det ingår således i kriterierna att det ska finnas en identifierbar stressexponering (17). Diagnosen utmattningssyndrom är relativt ny och forskningsstudier saknas helt när det gäller diagnosen. Kunskapen bygger för närvarande således enbart på klinisk erfarenhet.

## *Effekter av fysisk aktivitet*

Då stress inte kan definieras som någon enskild diagnos diskuteras enbart generella effekter av fysisk aktivitet på psykiskt välbefinnande, bemästring och stressfysiologiska system. Regelbunden träning har bevisad effekt på flera sjukdomstillstånd där stress diskuteras som en av många bidragande orsaksfaktorer. Exempel på dessa är hjärt-kärlsjukdomar, diabetes, depression och smärta.

### *Effekter av fysisk aktivitet på psykiskt välbefinnande*

Ett flertal studier har visat att psykiskt välbefinnande kan påverkas av fysisk aktivitet/träning och det är relativt väl dokumenterat att individer som regelbundet motionerar uppvisar större psykiskt välbefinnande jämfört med individer som inte motionerar (19–23). Psykiskt välbefinnande är en mångfacetterad företeelse som kan beskrivas och valideras på olika sätt, och därför kan effekter skilja sig mellan olika utfallsmått. Många av dessa studier är också tvärsnittsstudier genomförda på en relativt frisk population. Det finns såle-

des ett behov av studier med långtidsuppföljning samt randomiserade interventionsstudier på patienter som lider av trötthet och psykisk ohälsa där stress kan vara en bidragande orsaksfaktor (23).

En nyligen publicerad studie från Heiden och medarbetare visade ingen skillnad mellan fysisk aktivitet eller kognitiv beteendeterapi jämfört med så kallad standardbehandling hos patienter som var långtidssjukskrivna för diagnoser som utmattningssyndrom eller depression där stress betraktades som en bidragande orsaksfaktor. Utfallsmåtten var autonom aktivitet, smärtekänslighet, upplevd stress och mental hälsa. Den fysiska aktiviteten bestod av två pass i veckan, ett med lågintensiv vattengymnastik och ett pass med valfri träning (styrketräning, aerobics, promenad eller simning) (24). Fler behandlingsstudier är nödvändiga inom området, och ser man till den forskning som har gjorts på patienter med depression har fysisk träning i ett flertal studier visat sig ge positiv effekt vid depression men träningsmängd och antal träningsveckor kan ha betydelse (se kapitlet om depression).

### *Akuta effekter av fysisk aktivitet på stressfysiologiska system*

Fysisk aktivering är i allra högsta grad en stressor som påverkar kroppens stressfysiologiska system. Fysiologiska stressreaktioner involverar främst hypofys–hypotalamus–binjure (HPA)-axeln och det autonoma nervsystemet (ANS), som kan betraktas som kroppens mest fundamentala stressfysiologiska system. Dessa interagerar intimt med varandra. Corticotropin releasing hormone (CRH) styr utsöndringen av adrenokortikotrop hormon (ACTH) som i sin tur stimulerar utsöndringen av kortisol från binjurebarken. Andra faktorer än CRH kan också styra utsöndringen av ACTH och därmed kortisol, och arginin vasopressin (AVP) har till och med visats vara viktigare styrfaktor än CRH för utsöndringen av ACTH i samband med akut fysisk träning (25).

Aktiveringen av HPA-axeln i samband med fysisk träning är en komplex process. Den påverkas av en mängd olika faktorer, såsom träningens intensitet, vilken tid på dygnet träningen sker, vilka måltider som föregått träningen samt deras sammansättning (25). Akut stressfysiologisk aktivering kan också påverkas av psykologiska faktorer såsom motivation och konkurrens. Utsöndringen av kortisol uppvisar en stor dygnsvariation, vilket gör att samma träningspass kan resultera i varierande ökning av kortisol beroende på vilken tid på dygnet träningen utövas. Högre träningsintensitet leder vanligtvis till större aktivering av HPA-axeln. Sympatiska delen av ANS med frisättning av noradrenalin och adrenalin aktiveras främst i samband med akut fysisk och psykisk stress och leder då bland annat till en ökning av blodtryck och hjärtfrekvens. Utsöndringen av adrenalin, noradrenalin och kortisol i samband med fysisk träning liknar delvis den vid akut psykisk stressreaktion. Psykosocial stressbelastning leder oftast till en ökning av hjärtfrekvens och blodtryck, men i motsats till konditionsriktad träning även till en ökning av kärllmotståndet (25, 26).

### *Långtidseffekter av fysisk aktivitet på stressfysiologiska system*

Det är sedan länge känt att regelbunden träning leder till att vilopulsen blir lägre och blodtrycket sjunker (25). De långvariga träningseffekterna av konditionsträning gör att en given arbetsbelastning blir fysiologiskt mindre påfrestande för den vältränade. Således ser man en mindre uttalad blodtrycksstegring vid fysisk aktivitet, liksom mindre uttalad påverkan på hjärtfrekvens, kärllmotstånd och stresshormonnivåer. Regelbunden träning leder till att lägre halter av katekolaminer och kortisol utsöndras hos tränade jämfört med otränade individer i samband med fysisk aktivitet mätt vid samma absoluta arbetsnivå. Tränade individer visar även en mindre uttalad stressfysiologisk aktivering i samband med psykosocial stressbelastning (4, 27–29). Regelbunden aktivering av stressfysiologiska system genom fysisk aktivitet torde vara gynnsamt för systemen även i samband med psykosocial stress (30). Att regelbunden träning kan påverka individens stressreaktioner grundar sig delvis på fysiologiska mekanismer som sker i samband med träning, såsom känslighet för hormoner och påverkan på autonom funktion (31, 32), men psykologiskt välbefinnande och bemästring har även stor betydelse för stressfysiologiska reaktioner.

### *Effekter av fysisk aktivitet på bemästring*

Människor (och djur) reagerar olika på en och samma belastning. Skillnaderna beror till en stor del på att individer värderar situationen olika, vad den betyder och vad man kan göra av den. Detta beror i sin tur på individens personliga erfarenhet, förväntningar av den aktuella situationen och våra handlingar. Fysisk aktivitet har positiv påverkan på individens förväntning och agerande i en bestämd situation. Den positiva förväntningen definieras som ”bemästring”, något som används för att besluta hur man löser ett problem i en viss situation. Stressreaktionen påverkas i allra högsta grad av förväntningen över resultatet. En individ som förväntar sig ett positivt resultat av en svår situation får en mindre uttalad fysiologisk stressreaktion. På liknande sätt påvisar en individ som förväntar sig det ”värsta” av en situation en högre aktivering av stressfysiologiska system. Denna förväntning är ett inlärt beteende och har en tendens att generaliseras på liknande framtida situationer (2).

Psykologiskt välbefinnande som kan uppnås med fysisk aktivitet, om aktiviteten upplevs som positiv, kan således ”smitta” av sig till andra situationer och påverka själva stressreaktionen. På samma sätt kan negativ upplevelse av fysisk aktivitet ha negativ effekt på andra situationer. Ett exempel på detta kan vara förväntningar från föräldrar och tränare på barnens träning. Om träningen har som mål att skapa en mästare så kan situationen (i detta fall träningen) upplevas som negativ för barnet, något som kan få negativa konsekvenser på träningen.

Fysisk aktivitet med realistiska mål för deltagaren har i kontrollerade studier visat sig kunna påverka individens välbefinnande och subjektiva hälsa (33), och det verkar inte spela någon roll vilket slags träning som utövas för att uppnå effekter, åtminstone inte för patienter med muskel- och ryggsmärtor ([www.backpaineurope.org](http://www.backpaineurope.org)).

## *Effekter av fysisk aktivitet på hjärnan*

Långvarig stressbelastning tros kunna påverka hjärnans funktioner, bland annat hippocampus, något som kan leda till störd reglering av HPA-axeln samt kognitiva störningar såsom försämrat minne och inläring (34–36). Kliniska iakttagelser samt ett fåtal nyligen publicerade studier tyder på att långvarig stressbelastning kan påverka kognitiva funktioner, inklusive minnesfunktion (37, 38), men flera vetenskapliga studier krävs för att bättre klargöra detta. En mindre uttalad reaktion i HPA-axeln som effekt av fysisk träning torde således vara gynnsam för hjärnan och följaktligen också de kognitiva svårigheterna som har kopplats till långvarig stressbelastning. Randomiserade behandlingsstudier är dock nödvändiga för att bekräfta detta. En intressant aspekt av hippocampusfunktionen är den påvisade förmågan till nervcellsnybildning i den vuxna hjärnan (39). I djurförsök är det numera väl dokumenterat att fysisk träning kan påverka nybildning av celler i hippocampus positivt (40, 41). Den kliniska betydelsen av dessa nybildade celler är dock fortfarande oklar.

## *Ordination*

Då ingen enskild diagnos har diskuterats i detta kapitel och behandlingsstudier saknas för diagnosen utmattningssyndrom hänvisas till den ordination som gäller för depression samt smärtdiagnoser där stress i vissa fall kan vara en av många bidragande orsaksfaktorer.

## Referenser

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. Åkerstedt T. Sömn som återhämtning efter stress. *Läkartidningen* 2004;101:1501-5.
4. Traustadottir T, Bosch PR, Matt KS. The HPA axis response to stress in women. Effects of aging and fitness. *Psychoneuroendocrinology* 2005;30:392-402.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Nybeviljade sjukersättningar/aktivitetsersättningar. Fördelning på län och diagnos, 2003–2005. Rapport 2006:3. Stockholm: Försäkringskassan; 2006.
9. Hållbar arbetshälsa i kommuner och landsting, oktober 2004. Stockholm: Sektionen för personskadeprevention, Karolinska Institutet; 2004.
10. Den höga sjukfrånvaron. Sanning och konsekvens. Stockholm: Statens folkhälsoinstitut; 2004.
11. Theorell T. I spåren av 90-talet. Stockholm: Karolinska Institutet University Press; 2006.
12. Mental health. Facing the challenges, building solutions. Copenhagen: WHO; 2005.
13. Bultmann U, Huibers MJ, van Amelsvoort LP, Kant I, Kasl SV, Swaen GM. Psychological distress, fatigue and long-term sickness absence. Prospective results from the Maastricht Cohort Study. *J Occup Environ Med* 2005;47:941-7.
14. Henderson M, Glozier N, Holland Elliott K. Long term sickness absence. *BMJ* 2005;330:802-3.
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. Ahlborg GJ, Ljung T, Swan G, Glise K, Jonsdottir IH, Hadzibajramovic E, et al. Stressrelaterad ohälsa bland anställda vid västra Götalandsregionen och Försäkringskassan i Västra Götalands län. Delrapport 1. Enkätundersökning i maj–juni 2004. Göteborg: Institutet för Stressmedicin; 2006.
17. Utmattningsyndrom. Stressrelaterad psykisk ohälsa. Underlag från experter. Rapport 2003-123-18. Stockholm: Socialstyrelsen; 2003.
18. Glise K, Björkman A. Utmattningsyndromet. Klinisk bild och terapi. *Läkartidningen* 2004;101:1202-6.

19. 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.
20. Hassmén P, Hassmén N. Hälsosam motion. Stockholm: SISU Idrottsböcker; 2005.
21. Hassmen P, Koivula N, Uutela A. Physical exercise and psychological well-being. A population study in Finland. *Prev Med* 2000;30:17-25.
22. 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.
23. 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.
24. Heiden M, Lyskov E, Nakata M, Sahlin K, Sahlin T, Barnekow-Bergkvist M. Evaluation of cognitive behavioural training and physical activity for patients with stress-related illnesses. A randomized controlled study. *J Rehabil Med* 2007;39:366-73.
25. Borer KT. Exercise endocrinology. Champaign (IL): Human Kinetics; 2003.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. 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;32:627-35.
30. Tsatsoulis A, Fountoulakis S. The protective role of exercise on stress system dysregulation and comorbidities. *Ann NY Acad Sci* 2006;1083:196-213.
31. Charlton GA, Crawford MH. Physiologic consequences of training. *Cardiol Clin* 1997;15:345-54.
32. Duclos M, Gouarne C, Bonnemaïson D. Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. *J Appl Physiol* 2003;94:869-75.
33. 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.
34. McEwen BS, Sapolsky RM. Stress and cognitive function. *Curr Opin Neurobiol* 1995;5:205-16.
35. Sapolsky RM. Stress hormones. Good and bad. *Neurobiol Dis* 2000;7:540-2.



36. Sapolsky RM. Stress, glucocorticoids, and damage to the nervous system. The current state of confusion. *Stress* 1996;1:1-19.
37. 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.
38. 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.
39. 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.
40. 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.
41. 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.