



# Reevaluering af Stress som Differentieret Fænomen

Rasmus Bergqvist Heuch

10. Semester, Psykologi  
Aalborg Universitet  
30. Maj 2017

Rapportens samlede antal tegn  
(med mellemrum & fodnoter): 159.501  
Svarende til antal normalsider: 66,5

Rasmus Bergqvist Heuch, Studienummer: 20123294

Vejleder: Bendt Torpegaard Pedersen

## Abstract

*The aim of this project is to study past and present perspectives on the phenomenon of stress, in order to conceptualize a differentiated definition. Theories from both labour studies, biological experiments, evolutionary theories and self-report questionnaires are examined, evaluated and synthesized into a common ground perspective, in accordance with Beck's psychobiological model and pessimistic, scientific realism.*

*This specific approach is a replication of the method from a previous project, which aimed to examine different biological- and evolutionary theories of depression, with the intention of creating a new definition and diagnostic guidelines. This yielded strong support for a depression being a differentiated phenomenon, and hence stress was chosen for a similar examination.*

*Both stressor-specific and non-specific processes and reactions are identified in relation to stress, each mediated and moderated by cognition, emotions and vulnerability stemming from a combination of genetics and past experiences. Thus, stress is conceptualized as the both the specific and non-specific reactions to perceived stressors, as influenced by the individual's genetic makeup and previous life experiences. Stress is not inherently negative, and has several positive benefits, depending on social factors, available resources and perception of stressors. This new perspective on stress is recommended for all research, whilst specific perspectives are recommended for specific purposes and uses.*

*Diagnostics is chosen for a thorough examination, specifically how the new conceptualization of- and perspective on stress influences the current diagnostic guidelines delineated in the tenth edition of the International Classification of Diseases. Diagnostic guidelines for anxiety is outlined and compared to diagnostic guidelines for depression, in order to examine different approaches to categorization of mental illnesses.*

*Changes to the current categorization of stress-related mental illnesses are suggested, primarily concerning the focus on non-adaptive descriptions of stress and comorbidity to related illnesses. Due to the highly comorbid nature of stress, anxiety and depression, minor alterations are advised for both anxiety-related and depression-related mental illnesses. A new diagnosis is proposed for long-term stress without discretely identifiable life-changes as causation, and it is suggested that post-traumatic stress disorder is acknowledged as a phobic disorder with stress-related causation.*

# Indholdsfortegnelse

<b>Indledning</b> .....	1
<b>Videnskabsteori</b> .....	2
<b>Teoretisk grundlag og tidligere forskning</b> .....	4
<b>Hvad er angst, og hvordan er det blevet som diagnose?</b> .....	8
<i>Angst gennem historien</i> .....	8
<i>Nutidig opdeling af angst som diagnose</i> .....	9
<i>Andre tilgange til diagnosticering</i> .....	12
Delkonklusion .....	14
<b>Hvad er stress, og hvordan kan det med fordel betragtes i dag?</b> .....	15
Hvordan er stress blevet betragtet historisk? .....	15
<i>Stress som homeostasis</i> .....	16
<i>Stress som generelt adaptationssyndrom</i> .....	17
Empiriske studier om stress og nyere forskning .....	20
<i>Stress som allostasis</i> .....	20
<i>Fysiologiske processer i stress</i> .....	23
<i>Evolutionær basis for stress</i> .....	25
<i>Stress og komorbide lidelser</i> .....	26
<i>Genetisk sårbarhed og miljøet</i> .....	28
<i>Sociale andres indflydelse på stress</i> .....	32
<i>Opsamling af afsnittet</i> .....	34
Overordnede teorier og modeller om stress .....	35
<i>Rammen for overordnede stressmodeller</i> .....	36
<i>Overordnede stressmodeller</i> .....	38
<i>Fordele og ulemper ved bredt favnende modeller</i> .....	43
<i>Opsamling af afsnittet</i> .....	46
Hvordan kan stress med fordel betragtes i dag? .....	46
<i>Syntese af forskellige perspektiver</i> .....	47
<i>Individuelle forskelle i stressresponsen</i> .....	49

<i>Eustress og arbejdsmarkedet .....</i>	52
Delkonklusion .....	55
<b>Hvordan kan et differentieret perspektiv på stress passe ind i diagnostiske sammenhænge? .....</b>	<b>56</b>
<i>Den nuværende opdeling af stressdiagnoser.....</i>	56
<i>Problemer med denne opdeling .....</i>	58
<i>Komorbiditet i stressdiagnoserne .....</i>	60
<i>Hvordan passer stress ind i diagnostiske sammenhænge med komorbide lidelser?...</i>	62
<i>Hvordan ville sådan en opdeling være gavnlig i praksis?.....</i>	64
Delkonklusion.....	67
<b>Konklusion .....</b>	<b>69</b>
<b>Perspektivering.....</b>	<b>71</b>
<b>Referenceliste .....</b>	<b>72</b>

## Indledning

Denne opgave er en viderebygning på mit bachelorprojekt. I bachelorprojektet undersøgte jeg forskellige teorier om depression, samt hvilke biomarkører man brugte og kunne bruge til at undersøge klienter med depressive episoder. Jeg argumenterede her for, at depression faktisk var et overordnet begreb, som i virkeligheden dækkede over flere forskellige fænomener, som alle havde en form for nedtoning af affekt tilfælles. Dette var ment som en potentiel forklaring på psykofarmakas manglende effektivitet.

Formålet med dette projekt er at undersøge en lignende opdeling af et andet psykologisk fænomen, som påvirker mange negativt, nemlig stress. Min tese er altså, at stress bliver brugt som et samlet begreb for mange forskellige fænomener, selvom disse potentielt har meget lidt til fælles.

Det originale formål var at vise det samme for angst, men et interessant perspektiv viste sig her. Før man kan beskrive angst, må man konkretisere hvilken form for angst man vil engagere sig med, eksempelvis agorafobi, social angst, generaliseret angst eller panikangst (ICD-10, 1992, pp. 112-117). Altså er angst allerede opdelt, på den måde jeg foreslår at stress og depression med fordel kunne opdeles.

Uddybelsen af angst tjener altså to formål, i dette projekt; nemlig at vise, at en diagnose med fordel kan opdeles i flere underkategorier uden at svække det originale begreb, og at illustrere *hvordan* et begreb kan opdeles i kategorier, som inspiration til opdelingen af stress. Ud fra dette er en problemformulering blevet skrevet, med tre underspørgsmål.

### Hvordan kan stress beskrives som et differentieret fænomen?

- Hvad er angst, og hvordan er det blevet opdelt som diagnose?
- Hvad er stress, og hvordan kan det med fordel betragtes i dag?
- Hvordan kan et differentieret perspektiv på stress passe ind i diagnostiske sammenhænge?

Opgaven vil derfor bestå af fire dele. I den første del, beskriver jeg den forskning og de teorier dette projekt er baseret på, heriblandt tidligere forskning, som dækker mit bachelorprojekt. I den anden del redegøres der for forskellige typer af angst, og

hvordan de er opdelt. I den tredje del diskuteres stress som begreb og stressteorier sammenholdes, for at se om der er belæg for at opdele stress i flere kategorier, samt om det ville være gavnlig at gøre så.

Dette munder ud i en samlet diskussion af det nuværende diagnosesystem, samt fordele og ulemper ved at ændre det. Her vil overlap og sammenhænge mellem stress, angst og depression blive behandlet mere dybdegående.

## Videnskabsteori

Denne opgave er præget af 3 videnskabsteoretiske tilgange, henholdsvis naturalisme, realisme og videnskabelige perspektivisme. Disse tilgange kan syntetiseres i pessimistisk videnskabelig realisme, som er det videnskabsteoretiske grundlag for denne opgave.

*Naturalisme* er en videnskabelig tradition, som kombinerer filosofi og videnskab. Dette indebærer en holistisk tilgang til videnskabelige teorier, hvor forskellige videnskaber undersøger forskellige dele af et fænomen. Hvert videnskabeligt felt har sit eget fokus og sine egne metoder, hvorfor forskellige perspektiver kan virke modstridende (Godfrey-Smith, 2003, pp. 149, 153f). Den *videnskabelige perspektivisme* beskriver her, hvordan forskellige perspektiver på det samme fænomen tjener forskellige formål (Giere, 2008, p. 222).

*Proximale forklaringer* omhandler biologiske undersøgelser af hvilke stoffer, processer og fysiske komponenter et fænomen involverer, samt *ontogenesen* - udviklingen af fænomenet i det enkelte individ. *Ultimative forklaringer* omhandler undersøgelsen af evolutionære principper, heriblandt de selektive og adaptive fordele og omkostninger ved et fænomen, samt *fylogenesen* - hvordan fænomenet er blevet formet af evolutionært press under den evolutionære æra (Nesse, 2009, p. 18), kaldt *environment of evolutionare adaption (EEA)* (Tooby & Cosmides, 1990, pp. 386ff). Hver type undersøgelse bidrager med forskellige former for viden.

Tinbergen beskriver her hvordan enhver forklaring af psykologiske processer eller fænomener må inkludere både proximale og ultimative forklaringer (Tinbergen, 1963, pp. 413-430; Nesse, 2009, p. 18). En syntese af teorier med forskellige

perspektiver kan altså give et mere fyldestgørende billede af det undersøgte fænomen. Her er det den naturalistiske filosofis arbejde, at betragte delene ud fra helheden, med standpunkt i nutidens bedste videnskabelige forståelse af det undersøgte emne (Godfrey-Smith, 2003, pp. 149, 153f, 170).

Dette princip benyttes i høj grad i denne opgave, hvor evolutionære forklaringer for biologiske og kognitive processer undersøges, og undersøgelser samt overordnede modeller fra arbejdsmarkedet sammenholdes med disse perspektiver. Disse forskellige tilgange er hverken modstridende eller nødvendigvis separate, ifølge Becks psykobiologiske model. I stedet repræsenterer hver videnskabelig disciplin forskellige niveauer af det samme fænomen (Beck, 2002, pp. 51f, 59).

Rækkefølgen af afsnit i denne opgave er opsat for at facilitere netop sådan en tilgang. Videnskabelige studier og eksperimenter belyses før de mere overordnede teorier og modeller, så disse kan holdes op mod nyere teoretiske landvindinger. Først efter et nuanceret perspektiv på stress er blevet undersøgt, diskuteres eventuelle ændringer af opdelingen af stressdiagnoser.

*Realisme* er et mangfoldigt begreb, og der anvendes i denne opgave *common-sense realism*. Ifølge denne filosofi eksisterer virkeligheden uafhængigt af folks holdninger og tanker, undtagen når virkeligheden består af- eller er kausalt påvirket af tanker, teorier og symboler (Godfrey-Smith, 2003, p. 174). Dette er især vigtigt på grund af opgavens fokus på kognition, og de fysiske ændringer subjektive opfattelser kan medføre (s. 29f, 32, 53).

*Naturaliseret common-sense realism* henfører til kombinationen af disse to filosofier. Virkeligheden eksisterer her uafhængigt af folks holdninger og tanker, undtagen når virkeligheden består af- eller er kausalt påvirket af tanker, teorier og symboler, og medmindre virkeligheden er afhængig af tanker, teori og symboler på måder som måske kan afdækkes af videnskab (Godfrey-Smith, 2003, p. 176).

Idet kognitioner, relationer og emotioner kan være svære at observere direkte, er det hensigtsmæssigt at vælge *pessimistisk videnskabelig realism* som det videnskabsteoretiske grundlag for denne opgave. Videnskabelig realism henfører til naturaliseret common-sense realism, hvor et af målene for videnskaben er at give præcise beskrivelser af virkeligheden, selv når aspekter af virkeligheden ikke kan

observeres direkte (Godfrey-Smith, 2003, p. 176). *Pessimistisk realisme* henfører til den forsigtige, mere skeptiske tilgang til empiri, hvor det antages at resultater kan fejlfortolkes, hvorfor det kan være svært at finde en objektiv sandhed, selv når man er sikker (ibid., pp. 176f).

Den pessimistiske realisme er især vigtig, da den illustrerer behovet for at reevaluere de kategorier begreber og diagnoser er blevet opdelt i. Stressfænomenet er blevet begrebsliggjort ud fra mangelfulde empiriske undersøgelser gentagne gange (s. 15-20), hvorfor der er anledning til at tro, at den nuværende forståelse også er mangelfuld. Den pessimistiske videnskabelige realisme var endvidere central i det bachelorprojekt denne opgave er baseret på, idet opdelingen af- og kriterierne for depressive diagnoser blev kritiseret. Dette vil blive beskrevet i det følgende afsnit.

## Teoretisk grundlag og tidligere forskning

Der vil i dette afsnit blive lavet et kort resumé af det bachelorprojekt dette specialeprojekt er baseret på. Kernet teorier og vigtige punkter fra diskussionen vil blive beskrevet overfladisk, for ikke at fjerne fokus fra dette projekts formål, mens de mere grundlæggende principper vil blive uddybet, da de vil blive benyttet i resten af opgaven. Dette afsnit tjener altså to formål: Et teoretisk redegørende, samt et oprids af den forskning som var inspiration for dette projekt.

Bachelorprojektets fokus var meget specifikt, nemlig at undersøge depression i kompetitive miljøer på arbejdsmarkedet. Forskellige stressorer, ætiologier og behandlingsmuligheder blev derfor undersøgt i forhold til konkrete miljøer. En tværfaglig model blev udviklet til dette formål, med basis i både biologi, evolutionær psykologi og kognition.

En videnskabshistorisk undersøgelse af depression viste, at diagnosen havde eksisteret siden antikken, men udviklet sig adskillige gange i løbet af de sidste århundreder (Kazdin, 2000, pp. 471f; Jackson, 2008, pp. 443ff). Selv i dag findes der forskellige syn på depression, og to diagnosesystemer har hver sin definition (Simonsen, 2010, pp. 211f). Fokus var her på det europæiske diagnosesystem, *International Classification of Diseases, 10th edition* (herfra: ICD-10).



Et tydeligt skel kunne ses mellem ICD-10s diagnosekriterier for depression og den teoretiske litteratur om depression. Hvor de diagnostiske kriterier primært fokuserede på lidelsens sværhedsgrad, varighed og hyppighed, kun med underinddeling til vinterdepression (ICD-10, 1992, p. 104) og sammenhængen med mani i bipolar affektiv lidelse (ibid., p. 97), var den teoretiske litteratur mere fokuseret på ætologi og forståelse.

De to primære teoretiske tilgange i projektet var biologisk psykologi og evolutionær psykologi. Skellet mellem disse tilgange blev kritiseret, da begge paradigmer benytter hinandens metoder (Nesse, 2009, pp. 18f; Slavich & Irwin, 2014, p. 778), og en syntese af evolutionære og biologiske overvejelser blev fremhævet som idealet (Tinbergen, 1963, pp. 413-430). Kognitiv psykologi blev inkluderet, fordi det ofte forekom i litteraturen.

Den evolutionære psykologi er i sig selv inddelt i sociale og non-sociale teorier om depression (Gilbert, 2005, p. 288). Ifølge de non-sociale stammer depression fra mangel på kontrol, som set i *learned helplessness* og *arrested defences model*. Ifølge disse teorier leder stressorer eller trusler indledningsvis til en reaktion, og senere til depressive tilstande, hvis reaktionen ikke virker eller bliver blokeret (ibid., p. 288). Alternativt viser Nesses *investment model* hvordan depression kan fungere som motivation til at bruge ressourcer andetsteds, hvis man ikke opnår resultater ved sit arbejde (Nesse, 2000, p. 18).

I de sociale teorier om depression, kan lidelsen fungere som et kommunikativt værktøj, som kan signalere underkastelse, i Prices *sociale nederlagsmodel* (Price, 1972, p. 135), eller behov for hjælp og opmærksomhed, i Bowlbys *attachment theory* (Bowlby, 1982, p. 49). Depression opstår her i sociale sammenhænge, og medieres i høj grad af signifikante andre i miljøet (Gilbert, 2005, pp. 289ff).

Til fælles har de sociale- og non-sociale teorier om depression, at lidelsen har en adaptiv, gavnlig funktion (Gilbert, 2005, p. 288), selvom depression eller lav affekt ikke er gavnlig i alle situationer (Nesse, 2005, p. 5). Disse teorier har forskellige fokus, men udelukker ikke hinanden (Sloman, Gilbert & Hasey, 2003, p. 116), hvilket kunne indikere, at depression enten tjener flere formål eller findes i forskellige variationer.

Keller og Nesse har her eksperimentelt demonstreret, hvordan 6 forskellige årsager til lavt humør leder til 6 forskellige symptombilleder, eksempelvis hvordan dødsfald i familien ofte leder til gråd, men lav grad af selvbebrejdelse, hvor det at fejle i et vigtigt mål leder til det modsatte (Keller & Nesse, 2005, pp. 32ff). *Lavt humør* bruges til at skelne mellem den milde, forbigående, adaptive depressive tilstand, og maladaptiv depression, som kaldes *ekstremt lavt humør* (ibid., p. 28). Dette viser både en sammenhæng mellem depressive symptomer og årsagen til depression, og at der findes forskellige variationer af depression, som hver især tjener et formål.

De samme omstændigheder kan dog lede til depressive episoder hos nogle, men ikke hos andre. Omvendt kan nogle folk få depressive episoder, tilsyneladende uden årsag, som set ved endogene depressioner (Colman, 2009, p. 251). Dette indikerer, at ydre årsager ikke alene er skyld i depression. Her kommer den biologiske psykologi til sin ret.

Depression anses for at være delvist arveligt, hvor 40-50 % estimeres til at være genetiske faktorer (Berton & Nestler, 2006, p. 137). Dette understøttes af tvillingestudier, som viser en moderat positiv korrelation, når man undersøger for affektive lidelser, også når tvillingerne er opfostret separat. (Pinel, 2014, p. 490; Coolican, 2013, p. 432). Ifølge diatese-stress modellen er denne genetiske disposition dog ikke deterministisk, men blot en nedarvelig *sårbarhed* for depression, som kan gøre en mere følsom over for stress, hvis man bliver udsat for unødigt stress inden 6-års-alderen (Gillespie & Nemeroff, 2007, p. 85).

Forskere har ikke fundet et gen som er ansvarligt for affektive lidelser (Berton & Nestler, 2006, p. 139), som depression er en del af (ICD-10, 1992, pp. 91f), men på trods af den ufuldstændige forståelse af depression, findes der behandlingsmuligheder. Ud over terapi er en række psykofarmakologiske præparater tilgængelige. På nær *humørstabilisatorer*, som gives til bipolare patienter, øger de fleste præparater niveauet af serotonin og noradrenalin, hvilket har ledt til den *monoamine teori om depression*. Her forklares depression ud fra lav aktivitet i noradrenaline- og serotonin-synapser (Pinel, 2014, p. 493; Hillhouse & Porter, 2015, p. 2).

Den monoamine teori er den førende forklaring for depression, men andre teorier findes. Der var i projektet et fokus på en biologisk feedback-mekanisme kaldt *HPA-*

*aksen* (hypothalamic-pituitary-adrenal axis) (Heuch, 2015, pp. 9, 22, 33). *CRF* (adrenocorticotrophic hormone-releasing factor) og *AVP* (vasopressin) frigives fra hypothalamus, hvilket aktiverer frigivelse af *ACTH* (adrenocorticotropisk hormon) fra hypofysen. Dette leder til produktion af kortisol i binyrebarken. Da depressive patienter ofte har en dysregulering i dette system, med markant øgede niveauer af kortisol, og kortisol er associeret med depression, forklarer nogle forskere depression ud fra balancen i dette system (Pariante & Lightman, 2008, p. 464).

Disse biologiske og evolutionære teorier blev samlet i Slavich & Irwins *social sign transduction theory of depression* (SSTT) (Heuch, 2015, pp. 22f, 33), ifølge hvilken depression har en stærk forbindelse med immunforsvaret. Ved sociale stressorer sendes signaler fra *anterior insula* og *dorsal interior cingulate cortex* til hypothalamus, hvorved HPA-aksen og det sympatiske nervesystem forstyrres, og inflammation induceres (Slavich & Irwin, 2014, pp. 792f). Dette system har adaptive funktioner, da det forbereder kroppen på eventuelle skader udløst af sociale konflikter (ibid., pp. 778f, 785, 793; Roozendaal, McEwen & Chattarji, 2009, p. 423).

Inflammation er altså stærkt associeret med depression, men det er ikke nødvendigt for at udvikle depression (Slavich & Irwin, 2014, p. 794). Dette antyder, at der findes et flertal af evolutionært udviklede mekanismer, som hver især går under den samme diagnose: Depression. SSTT kunne altså være model for én specifik subtype af depression, hvor andre modeller med fordel kunne benyttes for andre ikke-sociale ætiologier. Derfor blev der argumenteret for forskellige subtyper af depression i projektet.

Dette blev understøttet af eksperimentelle fund, som viste, alternative typer af medicin baseret på disse teorier havde en effekt på depression, herunder anti-inflammatorisk medicin og CRF1-receptor antagonist ift. SSTT (Slavich & Irwin, 2014, p. 791), elektriske hjerneimplantater ift. behandlingsresistente depressive patienter via *deep brain stimulation* (Lozano et. al, 2008, pp. 461, 465f) og endda selektiv effekt ved vinterdepression, som bedst behandles med lysterapi (Lam et. al, 2006, p. 805). Nye eksperimentelle behandlingsmetoder og studier blev foreslået, men ikke dybdegående undersøgt, da fokus i projektet lå på det moderne arbejdsmarked.

De ovennævnte teorier blev holdt op mod cases fra det moderne arbejdsmarked, og viste sig at have en særdeles god forklaringssevne, især i forhold til social evaluering og følelsen af mangel på kontrol i miljøet (Heuch, 2015, pp. 23-33). Det relevante for dette specialeprojekt er dog primært den grundlæggende teori om, at depression (1) er evolutionært udviklet og (2) består af flere subtyper med (3) forskellige biologiske reaktioner og systemer, som derfor (4) reagerer på forskellig medicineringer.

## Hvad er angst, og hvordan er det blevet opdelt som diagnose?

Dette afsnit vil fokusere på opdelingen af angst. I den sammenhæng vil den nuværende opdeling af depression blive nævnt, og begge vil blive evalueret. Dette er med henblik på inspiration til differentiering og opdeling af stressdiagnoser sidst i opgaven.

### Angst gennem historien

Angst har eksisteret som begreb siden oldtiden, men er i lang tid blevet beskrevet under mange forskellige navne, og som del af andre diagnoser, heriblandt *panofobi*, *neurasteni* og *psychasteni*. (Crocq, 2015, pp. 319, 321f). Kraepelin dedikerede meget forskning til angst, men primært som symptom på andre diagnoser (ibid., pp. 322f). Først i det 20. århundrede blev angst anerkendt som en separat diagnose i psykiatriske klassifikationer (ibid, p. 319).

Mange af de begreber som benyttes i forbindelse med angst blev introduceret af Freud (Crocq, 2015, p. 322), mens selve ordet *angst* var del af de skandinaviske, tyske og hollandske sprog. Ordets etymologi daterer det tilbage til romerriget, hvor det latinske verbum *ango* betød ‘at indsnævre’. Denne fysiske beskrivelse af angst findes på tværs af sprog og tidsperioder, blandt andet i biblen, hvor Job beskrev sin lidelse som ‘*min ånds snæverhed*’ (ibid., p. 321). Interessant nok understreger dette sammenhængen mellem angst og stress, hvis etymologisk ældste betydning var det latinske *stringere* og *strictus*, som betyder tæt, stram eller sammenpresset ([http://www.etymonline.com/index.php?term=stress&allowed\\_in\\_frame=0](http://www.etymonline.com/index.php?term=stress&allowed_in_frame=0)).

Den romerske filosof *Cicero* beskrev angst, *angor*, som en lidelse opstående i samspillet mellem et forstyrret sind og en syg krop. Han skelner her mellem almindelig tristhed og angst, samt permanent lidelse, *molestia permanens*, og ruminativ bekymring, *sollicitudo cum cogitatione* (Crocq, 2015, p. 320). Han delte videre angst op i *anxietas* og *angor*, hvilket svarer til henholdsvis *trait-* og *state anxiety* (ibid., p. 320), som beskrevet af Cattell og Schleier (Cattell & Schleier, 1960, pp. 196, 199). Fobier blev identificeret af *Hippocrates*, så tidligt som det 4. århundrede før Kristus (Crocq, 2015, p. 320), omend ordet blev fastslået af romeren *Celcus* 500 år senere (Korgeski, 2012, p. 1).

Ironisk nok viser dette hvordan den moderne verdens forståelse af angst har måttet indhente oldtidens forståelse af angstlidelser. Forskellen på *trait* og *state anxiety* blev først beskrevet igen i 1960 (Cattell & Schleier, 1960, pp. 196, 199; Crocq, 2015, p. 320). Grækere og romere havde endda behandling for angstlidelser, som minder om nutidens kognitive behandlinger, baseret på filosofiske betragtninger som var forgængere for både Kierkegaard og Heidegger (Crocq, 2015, p. 320). Dette reflekteres i beskrivelsen af angst, og hvordan den har udviklet sig gennem forskellige iterationer af diagnosemanualer (ibid., pp. 323f).

#### Nutidig opdeling af angst som diagnose

Angst er dog ikke én lidelse, og i den nutidigt aktuelle diagnosemanual i Europa, ICD-10, figurerer angst i organiske angstlidelser, personlighedsforstyrrelser, fobiske angstlidelser og andre angstlidelser. Derudover dukker angst ofte op som symptom i forbindelse med andre lidelser (ICD-10, 1992, pp. 45, 52, 56, 63, 87, 121), som Kraepelin bemærkede (Kraepelin, 1909, pp. 348ff). Oversættelser af diagnoser fra den engelsksprogede ICD-10 er taget fra netpsych (<http://www.netpsych.dk/articles.aspx?id=47>).

*Organiske angstlidelser* er ikke nødvendigvis kvalitativt anderledes end andre angstlidelser, men er karakteriseret af en organisk underliggende årsag, såsom medfødte defekter eller fysiske hjernesygdomme (ICD-10, 1992, p. 61). Dette betyder ikke, at andre angstlidelser ikke er bundet i fysiologiske systemer, blot at organiske angstlidelser kan forklares udelukkende ud fra cerebrale- eller systemiske sygdomme eller lidelser (ibid., p. 45).

Personlighedsforstyrrelser defineres som “*dybt rodfæstede og vedvarende adfærdsmønstre, som manifesterer sig som ufleksible reaktioner på en bred vifte af personlige og sociale situationer.*” (ICD-10, 1992, p. 156). De er prægede af ekstreme afvigelser fra kulturelle normer i forhold til tanker, følelser og opførsel, som er stabile over tid, og ikke forårsagede af hverken hjerneskader eller sygdom (ibid., pp. 156f). Ængstelig personlighedsforstyrrelse er karakteriseret af vedvarende følelser af anspændthed, troen om at man er socialt uduelig eller mindre værd end andre, overdreven tankevirksomhed om kritik og social afvisning og undgåelse af sociale aktiviteter (ibid., p. 161).

Når angst nævnes, hentydes der dog oftest til fobiske angstlidelser eller andre angstlidelser. I *fobiske angstlidelser* vækkes angst af bestemte stressorer, såsom specifikke situationer eller objekter, som ikke rent objektivt er farlige. Symptomer kan inkludere fysiologi som øget puls eller svimmelhed, og subjektivt kan individers reaktion variere fra mildt ubehag til decideret terror (ICD-10, 1992, p. 112). Denne diagnose er yderligere underinddelt ud fra hvilken stimuli der udløser angsten.

*Agorafobi* henfører til frygten for åbne rum, såsom torve og markeder, større folkemængder og situationer hvor det er svært at komme hurtigt til et sted som føles sikkert, eksempelvis at komme hjem (ICD-10, 1992, pp. 112f). Diagnosen dækker derfor over mange fobier, inklusiv frygten for offentlige transportmidler, indkøb og større sociale arrangementer (ibid., p. 113). For at opfylde kravene for diagnosen må lidelsen (1) ikke være en sekundær effekt af andre lidelser, såsom psykose, og (2) det er nødt til at fylde, at individet undviger- eller har lyst til at undvige (3) mindst to af følgende: folkemængder, offentlige steder, at rejse væk fra hjemmet eller at rejse alene (ibid., p. 113).

*Socialfobi* henfører til frygten for at blive dømt (oversat fra engelsk: *scrutiny*) af andre. Modsat agorafobi, fokuserer socialfobi på frygten for mindre grupper eller individer. Lidelsen kan omhandle specifikke situationer, som offentlige taler eller at spise i offentligheden, eller være mere diffus, som ved frygten for alle sociale interaktioner (ICD-10, 1992, p. 113). Lidelsen er ofte associeret med lav selvtillid, og symptomer som rødmen, rystende hænder, kvalme eller endda panikanfald (ibid., p. 113). For at opfylde kravene for diagnosen må lidelsen (1) ikke være en sekundær manifestation af andre lidelser, (2) angsten må primært eller udelukkende omhandle

sociale situationer og (3) den fobiske situation må undgås, hvorend muligt (ibid., pp. 113f).

*Enkeltfobi* henfører til frygten for specifikke situationer. Dette inkluderer højdeskræk, mørkeræd, klaustrofobi, tandlægefrygt og lignende. For at opfylde kravene for diagnosen må lidelsen (1) ikke være en sekundær manifestation af andre lidelser, (2) angsten må udelukkende vise sig i forbindelse med den specifikke fobiske situation og (3) den fobiske situation må undgås, hvorend muligt (ICD-10, 1992, p. 114).

*Andre angstlidelser* henfører til de angstlidelser som ikke er begrænset til enkelte miljømæssige stimuli eller situationer (ICD-10, 1992, p. 115). Dette inkluderer panikangst, generaliseret angst, lettere angst-depressionstilstand, andre angsttilstande og angsttilstand, uspecificeret (ibid., pp. 115ff).

*Panikangst* omhandler gentagne tilfælde af svær angst, som kan opstå uden tilsyneladende specifik situation eller stimuli, og derfor er uforudsigelig. Symptomerne varierer, men kan inkludere øget puls, smerter i brystet, svimmelhed og iltfattighed. Angsten kan komme pludseligt, og varer typisk få minutter. Hvis individet ikke har muligheden for at flygte, eksempelvis under en togtur, kan vedkommende undgå togture efterfølgende, på grund af den ubehagelige association. For at opfylde kravene for diagnosen må lidelsen (1) vare cirka en måned, (2) hvori flere panikanfald forekommer. (3) Anfaldene må forekomme i situationer hvor der ikke er nogen umiddelbar fare og (4) være uforudsigelige, (5) mens perioderne mellem anfaldene må være relativt frie for angstsymptomer (ICD-10, 1992, p. 115).

*Generaliseret angst* er ikke bundet til nogen specifik stimuli, situation eller stressor, og modsat panikangst er generaliseret angst præget af en vedvarende følelse af angst. Symptomer involverer svimmelhed, nervøsitet, rysten, anspændthed, sveden og øget puls, og individer er ofte bekymrede for snart at blive syge eller udsat for en ulykke (ICD-10, 1992, p. 115). For at opfylde kravene for diagnosen må lidelsen (1) vise angstsymptomer de fleste dage, (2) flere uger i streg. Symptomerne må indebære aspekter af (3) ængstelse, (4) motoriske spændinger og (5) autonomisk overaktivitet, såsom svimmelhed eller sveden (ibid., p. 116).

*Lettere angst-depressionstilstand* benyttes som diagnose, når både angst og depression er til stede, uden at være udtrykt nok til at diagnosticere hverken angst eller depression separat. Ligeledes henfører *andre blandede angsttilstande* til lidelser som møder kriterierne for generaliseret angst og samtidig bærer præg af symptomer af andre lidelser, eksempelvis obsessiv-kompulsiv tilstand (ICD-10, 1992, p. 116). *andre specifikke angstlidelser* inkluderer *angsthysteri* og *angstlidelse, uspecificeret* inkluderer *angst NOS*, men ingen af disse beskrives (ibid., pp. 116f).

Diagnosemanualen byder altså på et meget differentieret perspektiv på angst, med opdelinger ud fra både stressorspecificitet (ICD-10, 1992, pp. 112, 115), inducerende stimuli (ibid., pp. 113f), symptomer, frekvens og intensitet (ibid., pp. 115f), samt komorbiditet med andre diagnoser (ibid., p. 116).

#### Andre tilgange til diagnosticering

Dette står i kontrast til depression mere lavpraktiske inddeling, hvor lidelsens sværhedsgrad, varighed og frekvens dominerer det diagnostiske billede (ICD-10, 1992, pp. 99-107). Diagnosticering er dikteret af *antallet* af symptomer, i højere grad end *typen* af symptomer (ibid., pp. 99-103; Kessing, 2010, p. 331). Med undtagelse af *bipolar affektiv sindslidelse* (ICD-10, 1992, p. 97), beskrives differentiering i symptomer med suffikserne *med somatisk syndrom* og *med psykotiske symptomer* (ibid., pp. 98, 101, 103). *Vinterdepression* behandles eksempelvis som en underinddeling af *tilbagevendende (periodisk) depression*, på basis af frekvens hellere end symptomer (ibid., pp. 103f), på trods af vinterdepressions empirisk fastslåede differentierede symptombillede (Keller & Nesse, 2005, pp. 32ff) og specifikke behandlingsform, lysterapi (Lam et. al, 2006, p. 805).

Dette repræsenterer to mulige tilgange til diagnosticering. En tredje kan findes i det forslag jeg præsenterede i min bachelor, som beskrevet i afsnittet *tidligere forskning* (s. 4-8). Diagnoser foreslås her beskrevet ud fra forklaringer af sygdomsbilleder, som opfylder krav for både ultimative og proximale forklaringer, hvormed evolutionære perspektiver inkluderes.

Dette kan appliceres til angst, såvel som depression. Det er alment accepteret, at angst er formet af naturlig selektion, og at det tjener en gavnlig funktion (Marks &



Nesse, 1994, p. 247). Marks og Nesse beskriver her hvordan forskellige stressorer, erfaringer og situationer leder til forskellige typer frygt, angst og fobier.

Fire angstrelaterede reaktionsmønstre fremhæves; (1) *flugt og pre-flugt*, (2) *aggressivt forsvar*, (3) *fryse/immobilitet* og (4) *underkastelse/formildelse*. Disse strategier udelukker ikke hinanden, og agorafobier kan for eksempel fryse i panik, for derefter at flygte. Individer med socialfobi vil typiske undgå sociale situationer, flygte fra dem når muligt og underkaste sig eller formilde autoritetsfigurer, hvis de er fanget i en situation (Marks & Nesse, 1994, p. 250). Altså kan disse reaktionsmønstre ses reflekteret diagnosebeskrivelser fra ICD-10.

Det er dog ikke muligt at have differentierede emotioner og reaktioner for alle situationer. Modsat disse specifikke reaktioner, beskrives generaliseret angst derfor som udviklet til at imødekomme trusler og stressorer, som er uforudsigelige eller undefinerbare (Marks & Nesse, 1994, p. 249). Subtyper af angst forekommer altså når der er en specifik adaptiv fordel, ved at reagere på en bestemt måde. Dette understøttes af tvillingestudier, som viser at der både findes unikke genetiske dispositioner for hver type fobi, og en genetisk disposition, som ikke er specifikt bundet til enkelte fobier. Disse dispositioner er påvirket af miljømæssige faktorer (ibid., p. 253)

Subtyper af angst inkluderer højdeskræk, hvor individer fryser motorisk, og dermed er mindre tilbøjelige til at falde. Offentlige steder, som er langt væk fra hjemmet, er typisk mindre sikre, hvorfor en mindre grad af præventiv årvågenhed og ængstelighed er adaptiv. Traumer efterfølges ofte af frygt, og undvigelse af relaterede situationer eller lokationer. Agorafobi kan altså både være en patologisk overdreven version af almindelig årvågenhed, og en traume-relateret fobi baseret på erfaring (Marks & Nesse, 1994, p. 251).

Selvom opdelingen af angstdiagnoser i ICD-10 tager højde for forskellen på specifikke fobier og generaliseret angst, kan årsagen til den samme diagnose for to individer altså være vidt forskellig. Mens nogle agorafobier kan have brug for at bearbejde det traume som har ledt til deres lidelse, kan andre gavne af kognitiv adfærdsterapi eller eksponeringsterapi, uden nødvendigvis at have et behov for- eller at gavnede af at fokusere på fortidige erfaringer.

Endvidere tages der ikke hensyn til *graden* af angst, og intensiteten af fobiske angstlidelsers symptomer beskrives endda som varierende “*fra mildt ubehag til terror*” (ICD-10, 1992, p. 112). Dermed sygeliggøres almindelig højdeskræk, som ikke negativt påvirker individer, men derimod tjener en gavnlig funktion (Marks & Nesse, 1994, p. 251). Marks og Nesse skelner her mellem normal angst og abnormal angst, som inkluderer overdreven angst, malplaceret angst og endda for lidt angst, kaldt *hypofobi* (ibid., pp. 250-254). Denne opdeling minder om Keller og Nesses skelnen mellem lavt humør og ekstremt lavt humør, som opdeling af depressive symptomer. (s. 6).

Hypofobi anerkendes ikke i diagnosemanualer, selvom den manglende evne til at føle angst i mange situationer kan lede til kropslig skade og ukontrolleret risikotagende opførsel. Da folk som ikke føler angst ikke kommer til psykiatere, er det fulde sygdomsbillede ikke kendt, hvilket kunne forklare hvorfor hypofobi ikke anerkendes som en diagnose (Marks & Nesse, 1994, pp. 253f; Nesse, 1998, p. 402). Nesse argumenterer for, at det kan være svært at vide præcist hvor grænsen går, hvilket også kunne forhindre inkluderingen af hypofobi som diagnose (Nesse, 1998, p. 397).

### Delkonklusion

Angst er i diagnosemanualen ICD-10 opdelt i flere niveauer, i et system som tager hensyn til stressorspecificitet (ICD-10, 1992, pp. 112, 115), inducerende stimuli (ibid., pp. 113f), symptomer og frekvens (ibid., pp. 115f), og komorbiditet med andre diagnoser (ibid., p. 116). Intensitet benyttes til at skelne mellem de kategoriske opdelinger (ibid., pp. 115f), men er for de fobiske angstlidelser mangelfuld (ibid., p. 112). Ætiologi figurerer ikke i diagnosticeringskriterierne, og hypofobi er ikke repræsenteret på nogen måde.

Sammenlignet med depressions lavpraktiske opdeling, hvor fokus primært er på lidelsens sværhedsgrad, varighed og frekvens (ICD-10, 1992, pp. 99-107), samt antallet af symptomer, hellere end typen (ibid., pp. 99-103; Kessing, 2010, p. 331), virker opdelingen af angst som diagnose dog grundig. Endvidere viste en undersøgelse af evolutionære perspektiver, at være i overensstemmelse med

opdelingen i ICD-10, ved skelnen mellem generaliseret angst og specifikke fobier (s. 12f).

Angst er altså primært opdelt ud fra selve lidelsen og symptombilledet, inklusiv lidelsen frekvens, symptomernes intensitet og den stimuli som aktiverer angsten. Opdelingen af stress som diagnose i ICD-10 vil først blive behandlet efter en dybdegående undersøgelse af eksperimentelle studier og overordnede teorier om stress, hvor det vil blive diskuteret hvordan stress med fordel kan betragtes i dag. Disse to underspørgsmål lægger tilsammen op til diskussionen om hvordan et differentieret perspektiv på stress kan passe ind i diagnostiske sammenhænge.

## Hvad er stress, og hvordan kan det med fordel betragtes i dag?

Udtrykket stress er meget udbredt (Korte et al, 2005, p. 4), men umådeligt svært at definere (Nesse, Bhatnagar & Ellis, 2016, p. 98). Dette er delvist fordi begrebet har betydet forskellige ting i tidens løb (Selye, 1976, p. 53), og fordi forskellige forskere har haft forskellige tilgange til fænomenet (Mark & Smith, 2008, p. 3; Korte et al., 2005, p. 4). På trods af en manglende konsensus om en konkret definition (Cox, Griffiths & Rial-Gonzalez, 2000, p. 10), findes der stressrelaterede diagnoser i diagnosemanualen ICD-10 (ICD-10, 1992, pp. 118-122).

Derfor vil dette underspørgsmål dybdegående undersøge hvordan stress har været konceptualiseret gennem tiderne, samt redegøre for de forskellige tilgange til stressfænomenet.

### Hvordan er stress blevet betragtet historisk?

Stress-teorier daterer sig til starten og midten af nittenhundredetallet, men ordet har været i brug siden mindst det fjortende århundrede ([http://www.etymonline.com/index.php?term=stress&allowed\\_in\\_frame=0](http://www.etymonline.com/index.php?term=stress&allowed_in_frame=0)). Ordet stammer fra det franske *estrecier*, og tidligere det latinske *stringere* og *strictus*, som

betyder tæt, stram eller sammenpresset (ibid, p.1). Betydningen var dengang modgang og trængsler, men ikke associeret med ens mentale tilstand Kennard, 2008, p. 1). Begrebet fandt først sin vej ind i videnskabelige sammenhænge inden for ingeniørarbejde og fysik, hvor det blev brugt til at beskrive effekten pres havde på fysisk materiale (ibid., p. 1; <http://www.humanstress.ca/stress/what-is-stress/history-of-stress.html>).

### Stress som homeostasis

Stress fandt først sin vej ind i psykologisk terminologi i 1932, hvor Walter Bradford Cannon brugte udtrykket til at beskrive udefrakommende, negative indflydelser på interne systemers balance (Cannon, 1932, pp. 24f). Udtrykkets oprindelse er dog ofte attribueret Hans Selye, som havde observeret og arbejdet med fænomenet stress siden 1920'erne (<http://www.humanstress.ca/stress/what-is-stress/history-of-stress.html>), men historikere påpeger, at han undgik at benytte ordet 'stress' indtil 1946, for at undgå forvirring, da han så stress som værende mere tæt associeret med en form for nervøs belastning (Kennard, 2008, p. 1).

Cannon introducerede udtrykket *homeostasis*, som beskriver den naturlige balance der findes i kroppen på levende væsener. Denne balance er ikke fuldstændigt fastsat, men har effektive processer, som regulerer kroppens niveau tilbage til homeostasis (Cannon, 1932, pp. 19-24). Cannon fremhæver især hjernen, nerverne, hjertet, lungerne, nyrerne og milten i forhold til dette system, og diskuterer blodets blodpladeniveau, saltindhold, oxygen, carbondioxid, samt pulsen, kropstemperatur og andre fysiologiske variabler (ibid., pp. 24-40). Fokus er altså primært på det fysiologiske, omend han kort påpeger, at sociale relationer potentielt kunne spille en rolle (ibid., pp. 24f).

Det sociale aspekt kan komme til udtryk i Cannons teori om *fight-or-flight*. Alvorlige konfrontationer eller truende situationer, som mødet med et rovdyr eller en rival, aktiverer en opregulering af kroppens systemer. Blodsukker-niveau, adrenalin-niveau, vejrtrækning og puls stiger, i forventningen af enten kamp eller flugt (Cannon, 1922, pp. 202, 205f, 211). Cannon låner her McDougalls idé om, at forskellige emotioner er associeret med bestemte reaktioner (ibid., pp. 187ff; McDougall, 1908, pp. 49f, 59).

Frygt er associeret med flugt, mens vrede er associeret med kamp (McDougall, 1908, pp. 29, 35f; Cannon, 1932, pp. 213f), og ens reaktion er derfor medieret af ens emotioner - en sammenhæng Cannon mener er evolutionært adaptiv (Cannon, 1922, pp. 79, 202, 211). Senere beskrivelser nævner aktivering af det sympatiske nervesystem og binyremarven, for at udskille katekolaminer som reaktion på stress (Elhamdani, Palfrey & Artalejo, 2002, p. 287). Altså kan fight-or-flight reaktionen aktiveres uden direkte, fysisk truende stimuli.

### Stress som generelt adaptationssyndrom

Selye har også en fysiologisk baggrund (Tache & Selye, 1985, pp. 3, 16), men hvor Cannon påpegede adaptive, specialiserede, regulerende mekanismer (Cannon, 1932, p. 22), fokuserede Selye på *non-specifikke* responser. Efter at have observeret en sammenhæng mellem fysisk syge patienters udseende og humør (Rice, 2012, p. 22), identificerede han tre fysiologiske ændringer, som gik igen på tværs af de fleste sygdomme og lidelser: Hypertrofi af det adrenale cortex, atrofi af thymus, lymfeknuder og milten, og mavesår (ibid., p. 22; Selye, 1976, p. 56). Han inducerede lignende reaktioner i forsøgsdyr, ved at udsætte rotter for hede, kulde, enzymer og hormoner (Rice, 2012, p. 22f).

Da reaktionen ikke virkede til at have en sammenhæng med stimuli, foreslog han at kroppen som forsvarsværk havde en form for non-specifik respons til enhver form for skade (Rice, 2012, p. 23), meget lig immunsystemet (Selye, 1936, p. 231). Han kaldte dette forsvarsværk for *det generelle adaptationssyndrom* (herfra: GAS), da det repræsenterede kroppens generelle indsats for at tilpasse sig (adapt) nye betingelser (ibid., p. 231).

Selye definerede dette som "*kroppens nonspecifikke respons på ethvert krav til den.*" (Selye, 1936, p. 32; Selye, 1977, p. 313), men døbte senere denne nonspecifikke respons *stress*, selvom dette ord tidligere var blevet brugt om den ydre stimuli, hellere end den indre respons. Den ydre stimuli som inducerede stress blev døbt *stressor*, for at skelne, og GAS betød herfra den kronologiske udvikling af responsen på stressorer, når de ikke løses og trækker ud (Selye, 1976, p. 53). *Lokal adaptationssyndrom* (herfra: LAS) henfører til stimuli som kun har indflydelse på en bestemt del af kroppen, som et brændsår på hånden. Hvis stimuli er tilstrækkeligt

intens, kan det dog aktivere først LAS og så GAS, og dermed påvirke hele kroppen (ibid., p. 54).

Dette kunne i forklare hvorfor udtrykket 'stress' har flere betydninger i dag. Stress er nemlig, som nævnt ovenfor, meget svært at definere. Selye blev kritiseret for sin vage definition (Rice, 2012, p. 23), og uddybede at stress er "*en tilstand manifesteret af et specifikt syndrom, som består af alle de non-specifikt inducerede ændringer i det biologiske system.*" (Selye, 1976, p. 64). Det nærmest man kommer på en afgrænsning, er Selyes beskrivelse af hvad stress *ikke* er. Stress er ikke kun nervøse spændinger, da det kan forekomme i bedøvede patienter. Det er ikke en akut udledning af hormoner fra binyremarven, da katekolaminer kun er del af stressreaktionen (Rice, 2012, p. 23).

Stress er ikke alt som skaber sekret fra det adrenale cortex, da det kan ske uden en stressrespons. Ligeledes kan afvigelser fra homeostasis forekomme, uden en generaliseret stress reaktion. Omvendt kan stress forekomme uden en skade - eksempelvis hvis man dyrker sport eller sex. Sådanne stimuli er heller ikke stress, men stressoren, som nævnt ovenfor. Stress er ikke identisk med alarm reaktionen, som han beskriver som karakteriseret af ændringer i organerne forårsaget af stress (Rice, 2012, p. 23; Selye, 1974, p. 137).

Selye understreger at stress ikke nødvendigvis er skidt, og at det er en uundgåelig del af livet (Rice, 2012, p. 23). I den sammenhæng deler han stress i to modsætninger, nemlig det ubehagelige, skadelige *distress* og det positivt gavnlige *eustress* (ibid., p. 26). Først langt senere anerkendte Selye perceptions rolle i denne sammenhæng, hvilket han begrundede med sin baggrund som fysiolog (Tache & Selye, 1985, p. 3). Han påpeger her, hvordan både gener og oplevelser gennem livet former den måde man evaluerer eventuelle trusler på (ibid., p. 18), og understreger at de samme stimuli kan lede til eustress eller distress i forskellige individer (ibid., pp. 15f).

Selve udviklingen i stressforløbet, GAS, er opdelt i tre stadier, nemlig *general alarm reaction*, *resistance stage* og *exhaustion stage* (Selye, 1936b, p. 231; Rice, 2012, p. 23). Mennesker fungerer til hverdag med et normalt niveau af *modstand* (engelsk: *resistance*), altså homeostasis. Stressorer bliver her håndteret (coping) eller problemer bliver løst, og individet adapterer sig til forskellige situationer og

stressorer. Når der ikke er mulighed for at løse et problem eller at adaptere sig til det, aktiveres GAS med første trin - alarm stage (Rice, 2012, p. 24).

*Alarmreaktionen* begynder med aktivering af hypothalamus og det autonome nervesystem, samt nedregulering af det sympatiske nervesystem, i hvad der kaldes *shock-fasen*. Shock-fasen kan vare fra få minutter og op til et døgn, alt efter stressorens intensitet og individets ressourcer og sårbarhed (Rice, 2012, p. 24). Hvis stressoren er for intens eller vedblivende, kan *counter-shock-fasen* indtræffe, i form af en fight-or-flight reaktion. Pupillerne udvides, vejrtrækningen, blodtryk og pulsen stiger, og CRF udløses, hvilket aktiverer HPA-aksen (ibid., pp. 24f).

Som beskrevet om fight-or-flight ovenfor, gør alarmreaktionen individet klar til kamp eller flugt - til handling (Cannon, 1922, p. 202). Omvendt indtræffer *resistensfasen*, når kroppen er klar til at tilvænne sig situationen. Alarmreaktionen nedreguleres, og kroppen forsøger at nå tilbage til homeostasis (Rice, 2012, p. 25). Hvis dette fejler, indtræffer *udmattelsesfasen*. Endokrin aktivitet samt blodets kortisolindhold er øget, ligesom i alarmreaktionen, men kroppens ressourcer er ved at være opbrugte. Den øgede kortisol har skadelig effekt på fordøjelsessystemet og immunforsvaret, og permanent skade kan forekomme (ibid., p. 25). Stadierne op til udmattelsesfasen er altså ikke nødvendigvis negative, og kan endda lede til personlig udvikling (Archer & Kostrzewa, 2012, p. 12).

Enhver form for krav kan udløse stress-responsen, og den er karakteriseret af de samme symptomer og de samme reaktioner i kroppen, uanset hvilken type stimuli der lå til grunde for den. Eustress og distress er altså associeret med de samme fænomener og reaktioner, omend der forekommer mindre skade ved eustress (Rice, 2012, p. 26). Her ses en stærk forskel i forhold til depression, som beskrevet i Keller og Nesses teori om lavt- og ekstremt lavt humør, hvor der netop er en sammenhæng mellem årsagen og symptomerne (Keller & Nesse, 2005, pp. 32ff).

Ligeledes bryder Selyes stressteori med diatese-stress modellen, da adaptive ressourcer antages at være genetisk determineret, både i kvalitet og kvantitet (Rice, 2012, p. 26), hvilket underminerer miljøets indflydelse (Gillespie & Nemeroff, 2007, p. 85). Derfor er det ikke overraskende, at Selyes teorier har været mål for kritik.

Stress-begrebets forvirrende definition har været mål for kritik (Rice, 2012, p. 26; Mason, 1971, pp. 323f, 329), på trods af Selyes forsøg på at forklare afgrænsningerne for hvert begreb (Selye, 1976, p. 53). Selvom den non-specifikke reaktions effekt på endokrine systemer er blevet valideret i talløse eksperimenter (Mason, 1971, p. 325), men udviklingen af biomarkører i kroppen i løbet af GAS's tre stadier mangler empirisk støtte (ibid., p. 324). Endvidere tog Selyes oprindelige model ikke højde for hverken kognition, perception eller fortolkning af stimuli (Rice, 2012, p. 26).

Litteraturen om stress har altså udviklet sig betydeligt siden begrebet først blev brugt videnskabeligt om mennesker, og forskellige perspektiver og holdninger eksisterer. Som det kan ses ovenfor, er nogle teorier velfunderede i et empirisk grundlag, mens nogle teorier og modeller er mere baserede på observationer end kliniske data. Eksistensen af stress er eksempelvis empirisk påvist, mens den overordnede model GAS mangler empiriske studiers støtte (Mason, 1971, pp. 324f).

Derfor vil det kommende afsnit omhandle kliniske studier og teorier med basis i empiriske data, mens de mere overordnede modeller og teorier vil blive behandlet separat i det efterfølgende afsnit. På den måde kan påstandene fra de mindre validerede teorier holdes op mod eksperimentelle resultater fra det forudgående afsnit.

### Empiriske studier om stress og nyere forskning

Nyere forskning indeholder både teorier som er baseret på Cannons og Selyes grundlæggende forskning, og uafhængige teorier. Den mest direkte overbygning på teorierne om homeostasis og GAS findes i begrebet *allostasis*.

#### Stress som allostasis

Både Cannon og Selye havde fysiologiske baggrunde (Barger, 2017, p. 20; Tache & Selye, 1985, pp. 3, 16), hvilket påvirkede deres tilgang til stressfænomenet (ibid., pp. 3, 16). Sterling og Eyer lagde mærke til dette, da øgede dødelighedsrater forekom i relation til ændringer i sociale relationer, men blev forklaret ud fra basale fysiologiske perspektiver, som øget indtag af salt i den vestlige verden (Sterling &



Eyer, 1988, pp. 629ff). I ekstremen så man behandling af stress-inducerede mavesår, ved at bortoperere tolvfingertarmen - altså en drastisk symptombehandling af det fysiologiske, hellere end en behandling af den psykologiske årsag til stressen (Eyer & Sterling, 1977, p. 34).

Ligeledes giver homeostasis fin mening, hvis man fjerner organismen fra enhver form for miljø. Organer kan fungere uden for kroppen i sterile miljøer, og påvise basale fysiologiske principper i en petriskål (Sterling & Eyer, 1988, p. 631). Til gengæld svinger kroppens værdier drastisk i løbet af dagen, og gerne med kort varsel, som respons på stimuli i miljøet. En studerende kan have usædvanligt lavt blodtryk under en kedelig forelæsning, eller usædvanligt højt blodtryk efter sengetid, hvis vedkommende ikke er alene i sengen (ibid., pp. 632f).

Hvert niveau af opstemthed (fra engelsk: arousal) er tilpasset situationen, og ligevægt er altså ikke ét bestemt niveau, men flere tilstande som organismen kan skifte mellem fleksibelt (Sterling & Eyer, 1988, p. 633). Endvidere kan non-fysiske stimuli, som tilstedeværelsen af et nyt individ i en gruppe, øge organismers opstemthed (Henry, Meehan & Stephens, 1967, p. 424). Det er på baggrund af disse opdagelser, at Sterling og Eyer foreslår allostasis.

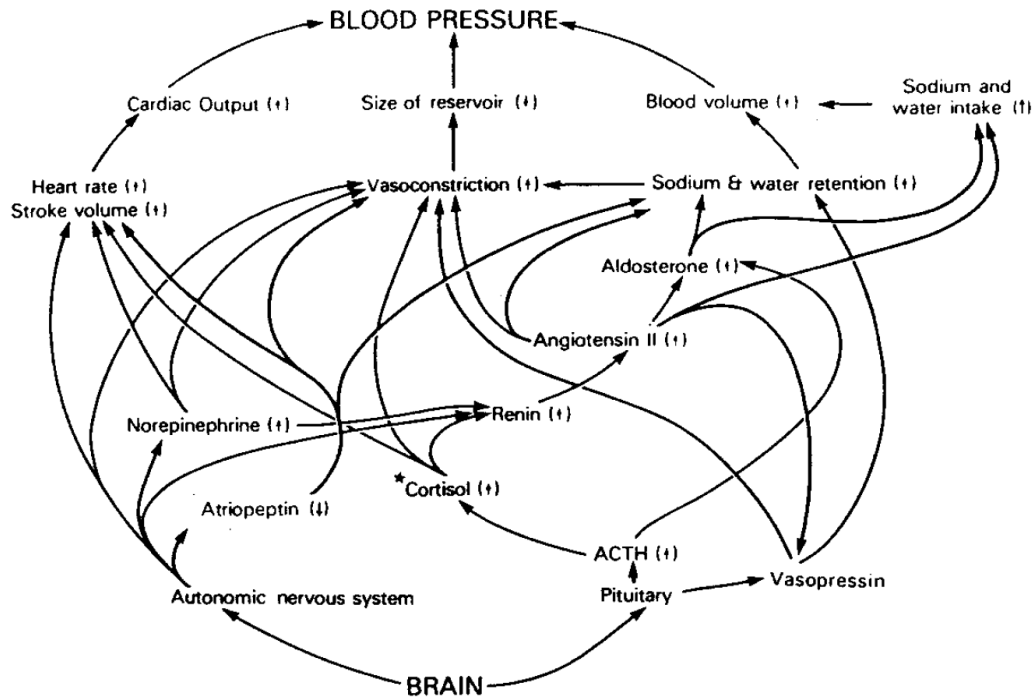
*Allostasis* defineres som “*stabilitet gennem forandring*”, og henfører til hvordan næsten alle fysiologiske variabler (Sterling & Eyer, 1988, p. 633) ændres i synergi med organismens adfærdsmæssige tilstand (oversat fra ‘behavioral state’), for at matche krav i miljøet, hvilket er nødvendigt for at opnå stabilitet (ibid., p. 636). Hvor homeostasis har fokus på kroppen, inkluderer allostasis hjernen, og har fokus på samspillet mellem krop og sind (ibid., p. 636).

Hvis en enkelt variabel øger pulsen, vil andre feedback-mekanismer automatisk nedregulere den, i overensstemmelse med homeostasis (Sterling & Eyer, 1988, pp. 636f). Hormoner og signalstoffer produceret i hjernen tillader den at bryde dette mønster, ved at aktivere flere processer på en gang. Eksempelvis får vasopressin blodårerne til at trække sig sammen, nyrerne til at reducere urin-output og hjertet til at pumpe mere blod, men aktiverer også udskillelse af ACTH fra hypofysen (ibid., p. 636). På den måde kan et enkelt stof aktivere flere processer på flere niveauer, deriblandt udskillelse af stoffer, som leder til flere reaktioner og processer.

Hjernens funktion i allostasis ses især i evnen til at forudse behov for ændringer, hvilket tillader kroppen at foretage ændringer før det er for sent. Blodtrykket kan hæves før individet skal vågne eller rejse sig fra siddende stilling (Sterling & Eyer, 1988, p. 637), og adrenalin kan udskilles i forventning om voldelig konfrontation (Slavich & Irwin, 2014, p. 793).

Ressourcer kan allokeres fra lavere prioriterede systemer, så som immunforsvaret, hvorfor folk ofte bliver syge efter stressede perioder (Sterling & Eyer, 1988, pp. 638ff; Cohen, Tyrrell & Smith, 1991, p. 606). Omvendt kan akut stress opregulere immunforsvaret (McEwen, 1998, p. 176). Dette afspejles i høj grad i SSTT, hvor immunsystemet også opreguleres i forbindelse med stress, i forventning af sociale konfrontationer eller skade på kroppen (Slavich & Irwin, 2014, pp. 778f, 785, 792f). Altså kunne dette indikere, at stressresponsen ikke er helt så enfoldig og universel som nogle teorier beskriver den (Selye, 1950, p. 1.383).

Alligevel har der været en tendens til at fokusere på de skadelige effekter stress kan have, mens perspektiver om evolutionært udviklede fordele har været undersøgt mindre (Nesse, Bhatnagar & Ellis, 2016, p. 95; Nesse & Young, 2000, p. 79). Årsagen til at der ikke beskrives differentierede reaktioner kunne være, at der er så mange signalstoffer, organer og områder i hjernen involveret i komplekst samspil, at små forskelle kan være svære at få øje på (Del Giudice, Ellis & Shirtcliff, 2012, p. 24). Dette kan ses i figur 1, som viser 19 forskellige hormoner, processer og systemer, som alle påvirker hinanden indbyrdes, i samspillet mellem hjernen og blodtrykket.



Figur 1: Hjernens indflydelse på blodtrykket, med mellemlid og processer (Sterling & Eyer, 1988, p. 635)

Ovenstående er ikke engang en illustration af stressresponsens funktion, kun en beskrivelse af en enkelt funktion, som er del af stressresponsen - blodtrykket. Grundet dette enormt komplicerede samspil, må de basale processer som indgår i stress altså redegøres for, før de forskellige variationer af- og i stress kan undersøges dybdegående. I det følgende kommer derfor en detaljeret beskrivelse af hvordan stress overordnet fungerer og hænger sammen.

### Fysiologiske processer i stress

Selye lagde ikke vægt på det sympatiske nervesystems betydning for stressresponsen, men de fleste nyere teorier anerkender både det sympatiske nervesystems og HPA-aksens indflydelse. Denne tvedelte proces kaldes *the two-system view*, eller to-systemsperspektivet (Pinel, 2014, p. 469).

Umiddelbart efter en stressor registreres, aktiveres det *sympatiske nervesystem* (Hauser, 2012, p. 197), som er del af det *perifere nervesystem*. Det perifere nervesystem henfører til den del af nervesystemet, som befinder sig uden for kraniet og rygsøjlen, og er opdelt i det *somatiske nervesystem* og det *autonome nervesystem* (ANS). Hvor det somatiske nervesystem interagerer med fysiske stimuli og

sensoriske signaler udefra, regulerer det autonome nervesystem kroppens interne miljø, i et samspil mellem hjernen og kroppen (Pinel, 2014, p. 55).

De afferente nerver bærer signaler *fra* organerne, mens de efferente nerver bærer signaler fra hjernen og ud fra det *centrale nervesystem*, som modsat det perifere nervesystem befinder sig inden for kraniet og i rygsøjlen (Pinel, 2014, p. 55). Det sympatiske nervesystem har her til funktion at stimulere og aktivere energiressourcer i truende situationer, via det efferente nervesystem (ibid., pp. 55f), en tilstand som kaldes *katabolisme* (Sterling & Eyer, 1988, p. 634). Dette ses ved mødet med en stressor, hvor aktivering af ANS leder til frigørelse af katekolaminerne epinefrin og norepinefrin fra binyremarven (Hauser, 2012, p. 197).

Det *parasympatiske nervesystem*, som har den modsatte opgave - at bevare energi (Pinel, 2014, p. 56) - aktiveres når stressoren ikke længere er til stede, så nye energireserver kan opbygges til næste stressende situation (Hauser, 2012, p. 197). Denne tilstand kaldes *anabolisme* (Sterling & Eyer, 1988, p. 634).

Kataboliske hormoner henfører til de signalstoffer som leder til opstemthed og øget energiproduktion, og involverer blandt andre epinefrin, norepinefrin, cortisol, glukagon, thyroxin, og væksthormon. Anabolske hormoner henfører til de signalstoffer som fremmer vækst og reparation, såsom insulin, østrogen og testosteron. Niveauet af disse stoffer øges og mindskes, alt efter om kroppen er i en katabolsk- eller anabolsk tilstand (Sterling & Eyer, 1988, p. 634).

En sideløbende, mere langsom reaktion kan ses i aktivering af HPA-aksen, som blev nævnt kort i afsnittet om depression (s. 6f). Her frigives CRF (også kaldt corticotropin-releasing hormone, CRH) hypothalamus, som aktiverer frigivelse af ACTH fra hypofysen. ACTH stimulerer frigivelse af endogene glukokortikoider fra binyrerne i blodet, hvor de bindes af kortikosteroid-bindende globulin (CBG). Glukokortikoider består for primater af cortisol, og kortikosteron i rotter, men har principielt den samme effekt (Hauser, 2012, p. 197).

Stofferne i HPA-aksen har en såkaldt *feedforward* effekt, hvor et signalstof stimulerer frigivelse af et andet signalstof, som leder til frigivelse af et helt tredje. Flere forskere beskriver dette som en *kaskade* (Sterling & Eyer, 1988, pp. 636; Slavich & Irwin, 2014, p. 779). Omvendt har cortisol en negativ feedback effekt,

som mindsker aktiviteten af både hypothalamus, hypofysen og binyrerne, for at bringe systemet i balance (Hauser, 2012, pp. 197f).

Kortisolen hæmmer også immunforsvaret, for at spare ressourcer, som kan allokeres andre steder (Sterling & Eyer, 1988, pp. 638ff; Cohen, Tyrrell & Smith, 1991, p. 606; Slavich & Irwin, 2014, p. 779). Over tid udvikles dog *glukokortikoid resistens*, og organismen bliver resistent over for kortisols effekt. Dermed *øges* inflammation i organismen (ibid., p. 779), en effekt som også kan forekomme ved akut stress (ibid., p. 779; McEwen, 1998, p. 176).

Stress giver altså kroppen øget energi i øjeblikket, via katabolske hormoner og processer (Sterling & Eyer, 1988, p. 634), men med tiden tærer dette kraftigt på organismens ressourcer. Reaktionen er i højere grad designet til fight-or-flight, og forlænget stress kan lede til udkørthed, i stil med Selyes udmattelsesstadiet, også kaldt burnout (Schaufeli, 2007, p. 217; Pereira, 2007, p. 2). Denne effekt forstærkes af immunforsvaret, som efter længere tids stress opreguleres på trods af stress, hvilket koster ressourcer (Slavich & Irwin, 2014, p. 779).

Her ses altså en differentiering i stressresponsen ved både længerevarende stress (Slavich & Irwin, 2014, p. 779) og ved akut stress (McEwen, 1998, p. 176), hvilket underminerer teorien om stress som den *non-specifikke* reaktion på en stressor (Selye, 1936, p. 32). Her kommer de evolutionære teorier i spil.

#### Evolutionær basis for stress

Ifølge evolutionære teorier er stressresponsen en evolutionært udviklet funktion, med et gavnligt formål, som overstiger omkostningerne stressresponsen medfører (Nesse & Young, 2000, pp. 79, 81). Naturlig udvælgelse er dog sjældent enestående systemer, men hellere viderebygninger på tidligere funktioner og processer (Pinel, 2014, p. 32). Stressresponsen er her en af de ældste systemer i verden, og daterer i en simpel form flere hundrede millioner år tilbage, hvor primitive organismer kun havde to tilstande: hvile og aktivitet. Denne simple opdeling kan stadig ses i dag, hvor vores autonome nervesystem er opdelt i henholdsvis det sympatiske nervesystem, med katabolske hormoner, for aktivitet og stress, og det parasympatiske nervesystem, med anabolske hormoner, for hvile (Nesse & Young, 2000, p. 80).

Dette betyder dog ikke at stress, aktivitet og opstemthed er identiske strukturer (Nesse & Young, 2000, p. 80). I stedet kunne man argumentere for, at stress er en viderebygning på dette system, som med tiden har fået en differentieret og anderledes funktion - en såkaldt exaptation (McNally, 2001, p. 311). Hvor aktivitet og normal opstemthed kan benyttes til hverdagssituationer, såsom at forberede kroppen på at vågne og arbejde man er bekendt med (Sterling & Eyer, 1988, p. 637), kan stress benyttes til at imødekomme kravene fra en lang række stressorer og ukendte stimuli (Nesse & Young, 2000, p. 80).

Ligeledes er der forskel på stress ved muligheder og trusler (Nesse & Young, 2000, p. 80). Dette er en klar pendant til eustress og distress, hvor der ses en biologisk forskel, idet eustress leder til mindre skade på kroppen, på trods af at være associeret med de samme fænomener og reaktioner (Rice, 2012, p. 26). Altså kan det argumenteres, at eustress og distress ikke er så ens som Selye påstår. Endvidere kan stress i små doser over en længere periode gøre kroppen mere resilient, et fænomen kaldt *hormese* (Archer & Kostrzewa, 2012, p. 12). Altså kan den samme reaktion lede til forskellige resultater, alt efter længden af aktivering.

Denne opdeling kan uddybes mere og mere, med mindre og mindre forskelle og variationer ud fra en centralt tema. Eksempelvis frigives kortisol i både eustress og distress (Nesse, Bhatnagar & Ellis, 2016, p. 98), og endda ved belønning eller sejr (Nesse & Young, 2000, p. 81). Således argumenterer Nesse & Young for, at der findes forskellige defensive responser for forskellige stressorer, så som et rovdyr, tab af status, højdeskræk eller fysisk skade (ibid., p. 81).

Stress kan altså inddeles i akut- og non-akut stress, kortvarig og længerevarende stress, eustress og distress og angiveligt endnu flere, mindre opdelinger. På trods af dette beskrives stress, selv i evolutionær teori, den dag i dag som udefinerbar og svær at opdele (Nesse, Bhatnagar & Ellis, 2016, p. 98).

### Stress og komorbide lidelser

På trods af de påviseligt forskellige reaktioner og resultater af disse typer stress (McEwen, 1998, p. 177; Slavich & Irwin, 2014, p. 779; Rice, 2012, p. 26), kan der stadig argumenteres for, at det den samme basale reaktion. Akut- kontra non-akut stress kunne henføre til intensitet af den samme stressor, kortvarig- kontra

længerevarende stress kunne henføre til hvor lang tid den samme stressor er til stede, og hvor mange ressourcer organismen har til rådighed (Selye, 1936b, p. 231), og eustress kontra distress kunne henføre til perception af den stressende stimuli (Tache & Selye, 1985, pp. 15f).

Endvidere kan nogle af variationerne inden for den centrale stressrespons forklares ud fra komorbiditet med- og overlap mellem stress, angst og depression (Nesse, 1998, p. 403; Roozendaal, McEwen & Chattarji, 2009, p. 423; Gilbert, 2005, p. 288; Nesse, 1999, pp. 900ff; Korte et al., 2005, p. 19). Grundet disse overlap, har det længe været antaget, at stress er en vigtig faktor i udviklingen af psykologiske forstyrrelser (Monroe & Simons, 1991, p. 406). Dette afspejles i de non-sociale teorier om depression, hvor stressorer leder til opstemthed som vrede eller angst, i forsøg på at løse problemer. Depression opstår her *som resultat* af denne stress, hvis der hverken kan findes løsninger eller coping-mekanismer (Gilbert, 2005, p. 288).

Ligeledes tjener stress den funktion at styrke hukommelsen for emotionelle begivenheder, via amygdala (Roozendaal, McEwen & Chattarji, 2009, p. 423), et center i hjernen associeret med frygt (Lanius et al., 2010, p. 641). Sådanne styrkede minder og genkaldelse kan forhindre organismen i at begå den samme fejl flere gange, og dermed undgå skade (Roozendaal, McEwen & Chattarji, 2009, pp. 423, 427). Til gengæld kan denne process lede til angstlidelser og posttraumatisk belastningsreaktion (PTSD), hvis stressen er for intens eller langvarig (ibid., p. 427).

Altså kan stress lede til andre lidelser. Sådanne processer beskrives endda i teorier om depression, som *arrested defences* og *learned helplessness*, hvor depression er det direkte resultat af en blokeret stressrespons (Gilbert, 2005, p. 288). Dette betyder dog ikke at hverken angst eller depression udelukkende er følgelidelser (Nesse, 1999, p. 902). Dette ses eksempelvis i endogene depressioner og organiske angstlidelser, som ikke stammer fra hverken erfaringer eller oplevelser (Colman, 2009, p. 251; ICD-10, 1992, pp. 45, 61). Endvidere kan nogle individer gennemleve ekstreme situationer og vilkår, uden at udvikle sindslidelser (Monroe & Simons, 1991, p. 406). Stress betragtes også som blot en ud af seks årsager til depression af Keller & Nesse (Keller & Nesse, 2005, pp. 30, 32).

Her bliver skelnen mellem lavt humør, som den naturlige, sunde reaktion på stimuli, og ekstremt lavt humør, som den patologiske, maladaptive reaktion vi kender som

depression, vigtig (Keller & Nesse, 2005, pp. 32ff). Angstlidelser kan opdeles på en tilsvarende måde, med skelnen mellem normal og abnormal angst, og mellem angst og panik (Marks & Nesse, 1994, pp. 250-254). Nogle af de observerbare forskelle i stressresponsen, i relation til forskellige stressorer, kunne altså være resultat af sideløbende processer fra depressive- og angstrelaterede systemer, på et subpatologisk niveau.

Der er altså ikke endegyldigt bevis for, at stress er differentieret i forhold til stressorer, hvorfor denne problematik vil blive uddybet i diskussionen. Forskellen på de individer som udvikler mentale lidelser ved ekstrem eller længerevarende stress og de som er relativt upåvirkede (Monroe & Simons, 1991, p. 406) inviterer dog til en undersøgelse af individuelle forskelle, som kunne have en indflydelse på stressresponsen.

### Genetisk sårbarhed og miljøet

Udover at have en diatese, en genetisk sårbarhed for udvikling af stress, aktiveret af stressede barndomsmiljøer (Gillespie & Nemeroff, 2007, p. 85), indikerer studier nemlig genetisk determinerede individuelle forskelle i stressresponsen og det følgende reaktionsmønster (Korte et al., 2005, p. 3). Naturlig udvælgelse holder her en balance mellem generne for høj aggression og lav aggression, ofte kaldt *hawks* og *doves* (ibid., p. 5). Altså en forskel som er determineret før organismen overhovedet er født, og kan påvirkes af miljøet.

Hawks vil typisk reagere med aggression i konfrontationer, og enten vinde store mængder ressourcer eller tabe alt, potentielt med skader, hvor doves vil tilbyde at dele ressourcer, og trække sig tilbage ved konfrontationer. Begge strategier kan være gavnlige i hvert sit miljø og hver sin situation (Korte et al., 2005, pp. 5f).

Eksempelvis er fuglearten *parus majors* opførsel opdelt i to kategorier: De aggressive musvitter flyver hurtigt fra træ til træ, og undersøger overfladisk, mens de non-aggressive musvitter undersøger miljøet mere dybdegående. Her har de aggressive musvitter en fordel i miljøer med mange ressourcer, da de kommer vidt omkring og let kan starte nye befolkninger. Omvendt har de non-aggressive musvitter en fordel i miljøer med få ressourcer, da de husker hvilke områder der er løbet tør for ressourcer, og dermed ikke er et gentaget besøg værd (ibid., p. 6).



Denne adfærd ses afspejlet i fuglenes immunforsvar, såvel som i andre arters (Hessing et al., 1995, p. 99), hvor hawks og doves reagerer primært med henholdsvis Thelper1- og Thelper2-relaterede cytokiner (herfra: Th1 & Th2). (Korte et al., 2005, p. 14). Th1 beskytter hawks mod infektioner og virusser, som kan opstå i sår efter kampe, mens Th2 beskytter doves mod parasitter, som de risikerer at optage i deres dybdegående søgen efter føde (ibid., p. 14f). Altså matcher immunforsvaret adfærdsmønstret adaptivt (ibid., p. 15).

Ligeledes er der forskel på både reaktionsmønstre og de tilsvarende hormoner i flere andre tilfælde. Hawks producerer meget testosteron, og reagerer i kampsituationer med en kraftig aktivering af det sympatiske nervesystem (Korte et al., 2005, p. 8) og *HPG-aksen* (*hypothalamic-pituitary-gonadal axis*), i forbindelse med fight-or-flight reaktionen (ibid., pp. 6f). Omvendt reagerer doves med en *freeze-or-hide* reaktion, karakteriseret af aktivering af det parasympatiske nervesystem og HPA-aksen (ibid., p. 7).

Doves er endvidere præget af en bedre udviklet hippocampus end hawks, hvilket gør dem bedre i stand til at organisere kontekstuel information og sensuelt input, men mere disponibel over for angst. Dette kan ses som et evolutionært trade-off, da det gavner organismen via den øgede evne til at navigere undersøgte områder, samt at huske gode fødesteder (Korte et al., 2005, p. 9). Dog har et studie af taxichauffører i London vist, at længerevarende erfaring med navigation sandsynligvis leder til en øget volumen af hippocampus (Maguire et al., 2003, p. 208). Altså er denne forskel potentielt tilegnet hellere end medfødt.

Her ses altså en koordineret række forskelle i flere systemer, som tilsammen danner et adaptivt adfærdsmønster, med tilsvarende forsvarsmekanismer (Korte et al., 2005, pp. 5, 15). Disse stressresponsystemer har dog omkostninger, som er lige så differentierede som fordelene (ibid., p. 15). Som nævnt ovenfor giver en større hippocampus bedre evne til at organisere kontekstuel information, men gør samtidigt organismen mere sårbar over for dannelse af angst-lidelser (ibid., p. 9). Omvendt lider hawks af en manglende bevidsthed om ændringer i miljøet, med den fordel at de bliver mindre påvirket og stressede af sådanne ændringer (ibid., p. 16).

Fra det ovenstående kan det ses, at perception i hvert fald delvist er påvirket af biologien. Ydermere har studier vist forskel på mænd og kvinders opfattelse af hvad

der er stressende. Mænd reagerer med betydeligt større stigninger i kortisol-niveau i forbindelse med akademiske tests end kvinder, mens kvinder reagerede med større stigninger i kortisol-niveau i forbindelse med social afvisning (Stroud, Salovey & Epel, 2002, p. 323). Endvidere leder fysisk stress på arbejdspladsen oftere til depression hos kvinder (Wang & Patten, 2001, p. 286), mens psykologiske stressorer på arbejdspladsen oftere leder til depression hos mænd (ibid., p. 287).

Stress er altså i høj grad reguleret af ens opfattelse af situationen, samt evaluering af dens betydning. Folk med *external locus of control* har en tendens til at tilskrive resultater og begivenheder i deres liv som kontrolleret af tilfældigheder eller ydre omstændigheder, mens folk med *internal locus of control* betragter dem selv som værende i kontrol af deres liv (Muhonen & Torkelson, 2004, pp. 21f). Individuer med internal locus of control har derfor en tendens til at observere færre stressorer (Tong & Wang, 2011, p. 202), og at føle sig mindre påvirket af dem (Muhonen & Torkelson, 2004, p. 22). Omvendt er det muligt at føle sig stresset alene ved tanken om en stressor, selvom den ikke er til stede (McEwen, 1998, p. 175).

Cyranowski påpeger, hvordan kvinder ofte socialiseres til at fokusere på interpersonelle tilhørsforhold fra en tidlig alder (Cyranowski et al., 2000, p. 24), hvorfor denne forskel kunne være tilegnet hellere end medfødt. Dette stemmer overens med McEwens påstand om, at nogle variationer i følsomhed over for stress stammer fra miljøet eller kulturen, hellere end generne (McEwen, 1998, p. 171). Dog viser adskillige dyrestudier forskel på HPA-akse regulering i hankøn og hunkøn (Stroud et al., 2011, p. 1227), og det er alment i seksuelt reproducerende arter, at kønnene reagerer forskelligt på de samme stimuli (Ellis, Del Guidice & Shirtcliff, 2013, p. 266).

Grænsen mellem det medfødte og det tillærte er altså svær at navigere, og tilsyneladende biologiske forskelle kan vise sig at være socialt eller kulturelt betingede. Opdragelsesstil rig på moderlig omsorg og pleje, kan lede til *neofil* opførsel, hvor dyr opfører sig mere udforskende i nye omgivelser, reagerer med mindre aktivering af HPA-aksen og hurtigere vender tilbage til homeostasis bagefter. Dette er i modsætning til *neofobisk* opførsel, hvor øget HPA-akse aktivitet mindsker udforskende adfærd (McEwen, 2007, p. 878; Meaney et al., 1994, pp. 247ff). Hvad der kan ligne et medfødt neofilt karaktertræk kan gå igen på tværs af generationer, da

opdragsstil i den tidlige barndom kan forudse både frygtssomhed over for nye indtryk og opdragsstil anvendt til den næste generation (Francis et al., 1999, p. 1158).

Omvendt kan generne spille en rolle i opførsel, som ofte forklares ud fra opvæksten. *Biological sensitivity to context theory (BSCT)* stipulerer, at der findes meget følsomme og meget resistente børn, kaldt orkidebørn og mælkebøttebørn. Forskellen opstår som resultat af miljøet, hvor stabile miljøer leder til resistente børn, mens uforudsigelige eller modsætningsfyldte miljøer leder til sensitive børn (Ellis et al., 2011, p. 11). *Differential susceptibility theory (DST)* forklarer variationen i følsomhed ud fra genetisk variation, da barndoms miljøet ikke nødvendigvis forudsiger fremtidige muligheder (ibid., p. 12).

Tilfælles har de to teorier, at stressresponsystemer ikke kun forbereder organismen på skader, trusler eller udfordringer, men også øger modtageligheden over for ressourcer og social støtte eller samspil (Ellis et al., 2011, pp. 11, 13). Orkidebørn gavnes derfor mere af ressourcerige miljøer med social støtte, mens mælkebøttebørn bliver mindre påvirket af stressede, modsætningsfyldte miljøer (ibid., pp. 11f).

Tværkulturelle studier har her vist forskelle i udviklingsmæssige resultater, på baggrund af kulturelle forskelle på opdragelse og miljøer. I tråd med DST viste Caspi i et studie, at mishandlede børn var mindre tilbøjelige til at udvikle antisocial adfærd, hvis de havde genotyper som i højere grad udtrykte enzymet *monoaminoxidase (MAOA)* var (Caspi et al., 2002, p. 851). Da Widom og Brzustowicz forsøgte at genskabe dette resultat, fandt de kun effekten i hvide forsøgsparticipanter, og ikke i ikke-hvide, på trods af at de var fra det samme geografiske område (Widom and Brzustowicz, 2006, pp. 685, 688f).

Både Caspis resultater og BSCT stemmer overens med diatese-stress modellen, hvor en genetisk prædisposition kan lede til sårbarhed overfor stress (Ellis et al., 2011, p. 11; Ellis et al., 2011, pp. 10f), mens DST argumenterer for en mere deterministisk rolle for generne (Ellis et al., 2011, p. 12). McEwen påpeger dog, at gener ikke er nok forklaring for variationen af sårbarhed overfor stress, blandt andet grundet manglende overensstemmelse mellem tvillingestudier (McEwen, 1998, p. 171) og forskelle relateret til socioøkonomisk status (Adler et al., 1994, pp. 19f). Endvidere

viser Meaney's studier, at tilsyneladende genetisk videreførte træk kan være socialt videreførte (Francis et al., 1999, p. 1158)

Miljøet og opvæksten har altså en indflydelse på individets sårbarhed over for stress, i samspil med generne. Endvidere kan overvejende positive eller negative erfaringer påvirke individets forventning til og opfattelse af nye situationer (McEwen, 2007, p. 877). Disse tidlige indtryk kan påvirke fremtidige erfaringer og udvikling.

Eksempelvis oplever de fleste forsøgsparticipanter stigninger i kortisolniveauet i forbindelse med en stressoren at skulle holde en offentlig tale, som vist i *Trier social stress test (TSST)*. Deltagere med højt selvværd kan habituere sig til denne stressor, mens deltagere med lavt selvværd fortsat oplever stigninger i kortisol, ved gentagne udsættelse for den samme stressor (Kirschbaum et al., 1995, pp. 469, 472; Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993, p. 76).

Tidlige erfaringer har altså en fortsat indflydelse på opfattelsen af de erfaringer man oplever livet igennem, hvilket kunne forklare hvorfor tidligere erfaringer virker til at have en større indflydelse på reaktionsmønstre (McEwen, 2007, pp. 877f), og er associeret med psykopatologi, opførsel og emotionelle problemer (Heim & Nemeroff, 2001, pp. 1033f; Repetti, Taylor & Seeman, 2002, pp. 356ff).

Sociale relationer fortsætter dog med at have en stor rolle for stress livet igennem. Videnskabelige forsøg benytter sig ofte af socialt akavede eller pinlige situationer, da social stress er den mest pålidelige, kendte metode at inducere stress i både mennesker og rotter (Nesse, 1999, p. 900). Omvendt viser adskillige studier, at social støtte fungerer som en mediator, som begrænser stressorerens negative effekt, både i forhold til stress i situationen (Goyman & Wingfield, 2003, p. 592; Skoluda & Nater, 2013, p. 140; Korte et al., 2005, p. 18; McEwen, 2007, p. 892) og som en buffer mod at udvikle fremtidig sårbarhed (Heim & Nemeroff, 2001, p. 1024; Flinn et al., 2013, p. 112).

#### Sociale andres indflydelse på stress

Empiriske studier har vist, at ukontrollerbare stressorer leder til større udløsning af kortisol (Dickerson & Kemeny, 2004, p. 370), og at denne effekt er kumulativ med effekten fra sociale stressorer (ibid., p. 383). Dette afspejles i dyrestudier af social reorganisation - en situation præget af både sociale stressorer og manglende kontrol.

Lav social status er her associeret med højere udledning af kortisol (Booth, 2000, p. 208). *Social status* defineres som individets værd relativt til andre medlemmer af en gruppe, som en fælles forstået og accepteret evaluering (Kopp, 2000, p. 613). Uden for lukkede grupper spiller *socioøkonomisk status* en stor rolle, et begreb beskrevet som summen af evalueringer af individets indkomst, uddannelse, job, civilstand, køn og race, blandt andre (Maccari & Can Reeth, 2000, p. 468).

Høj social status reducerer generelt stressresponsen i flere arter (Knight & Mehta, 2016, p. 78), og at opnå en højere rangering, så som en lederstilling, er associeret med reduceret kortisolniveau (Sherman et al., 2012, p. 17.903). Studier indikerer, at reduktionen i kortisol kunne være grundet den øgede følelse af kontrol ledere opnår via deres position (ibid., p. 17.906). Denne effekt er dog medieret af hierarkiets stabilitet, og høj status kan omvendt øge stressresponsen i ustabile hierarkier (Knight & Mehta, 2016, p. 81). Knight og Mehta forklarer dette ud fra hvad lederen har at miste, og den stressfulde kamp for at forsvare en høj rangering og de dertilhørende ressourcer (ibid., p. 78).

Miljøet virker derfor til at have en flerformet indflydelse på stressresponsen, medieret af social status. Både individer med lav- og med høj social status har reducerede kortisolniveauer i stabile miljøer (Booth, 2000, p. 208; Knight & Mehta, 2016, p. 78), mens individer med lav social status lider af øget stress når miljøer omstruktureres (Booth, 2000, p. 208) og individer med høj social status lider af øget stress i miljøer som er blevet ustabile (Knight & Mehta, 2016, p. 81). Dyrestudier har endda vist, at socialt ustabile miljøer påvirker rotter negativt, selv efter den stressende periode er overstået, og at høj social status mindsker denne effekt (McCormick et al., 2016, pp. 35f).

Der er altså en relation mellem social status og coping af stress. Boersma har vist, at måden hvormed man håndterer stress ikke forudsiger social status, men medierer konsekvenserne af at have lavere social status (Boersma et al., 2016, pp. 6f). Altså kunne dette indikere, at ens sociale status kunne forudsige ens evne til at håndtere stress i ustabile miljøer, og ikke omvendt.

McCormick påpeger dog her hvordan der fandtes forskelle på dominante og submissive individer blandt de rotter som blev benyttet i eksperimenterne, selv før deres status blev determineret. Risiko-fyldt opførsel, høj aggression og andre hawk-

lignende opførsel blev observeret blandt de dominante, høj-status rotter (McCormick et al., 2016, p. 36), hvorfor det er værd at argumentere, hvor stor en del af denne effekt der er bestemt ud fra social status og miljøets stabilitet, og hvor stor en del der er prædetermineret af kroppens fysiologiske opbygning.

### Opsamling af afsnittet

Her begynder flere af de tidligere nævnte teorier, eksperimenter og studier at flyde sammen, hvormed et større billede viser sig. Fordelene ved høj social status (Knight & Mehta, 2016, p. 78) kan forklares ud fra den medierende effekt af følelsen af kontrol (Sherman et al., 2012, p. 17.906), forskellene på stressresponsen mellem kønnene (Stroud, Salovey & Epel, 2002, p. 323) kan forklares ud fra kulturelle normer (Cyranowski et al., 2000, p. 24) og vice versa (Francis et al., 1999, p. 1.158), og fordelene ved individets sociale rang i miljøet (Booth, 2000, p. 208) kan forklares ud fra iboende biologiske forskelle (McCormick et al., 2016, p. 36; Korte et al., 2005, p. 3). Derfor vil der være en kort summering af dette afsnit, før de mere overordnede stressteorier bliver behandlet i det næste.

Efter at beskrive de historisk grundlæggende stressteorier, i form af Cannons homeostasis og fight-or-flight reaktion samt Selyes generelle adaptationssyndrom, blev nyere teorier med basis i empirisk forskning uddybet. Homeostasis blev suppleret med allostasis, som beskrev kroppens svingninger i løbet af dagen i relation til aktiviteter, sociale stressorer og forventningen om hændelser (Sterling & Eyer, 1988, pp. 631ff; Henry, Meehan & Stephens, 1967, p. 424).

Dette system bliver varetaget af en kompleks række feedforward-mekanismer og feedback-mekanismer, i et samspil mellem kroppen og hjernen (Sterling & Eyer, 1988, pp. 636f), heriblandt HPA-aksen (Hauser, 2012, p. 197) og HPG-aksen (Korte et al., 2005, pp. 7f). Medfødte biologiske forskelle blev påpeget, samt de adfærdsmæssige resultater og evolutionært adaptive fordele og ulemper, i en samlet proximal og ultimative forklaring. Især hawks og doves blev fremhævet, hvor hawks henfører til individer med tendens til aggressiv, risikovillig adfærd, baseret i kroppe karakteriseret af høj HPG-akse aktivering, Thelper1-relaterede cytokiner og aktivering af det sympatiske nervesystem. Omvendt henfører doves til non-aggressive individer, med kroppe karakteriseret af høj HPA-akse aktivering,

Thelper2-relaterede cytokiner og aktivering af det parasympatiske nervesystem (Korte et al, 2005, pp. 5ff, 14f).

Flere individuelle forskelle i stressresponsen blev uddybet, heriblandt køn (Stroud, Salovey & Epel, 2002, p. 323; Wang & Patten, 2001, pp. 286f), race (Widom and Brzustowicz, 2006, pp. 685, 688f) og erfaringer (McEwen, 2007, pp. 877f; Heim & Nemeroff, 2001, pp. 1033f; Repetti, Taylor & Seeman, 2002, pp. 356ff), især i forhold til prædisposition, sårbarhed og perception af stress og stressorer (Muhonen & Torkelson, 2004, pp. 21f; Tong & Wang, 2011, p. 202; McEwen, 1998, p. 175). Disse blev suppleret med både sociale og temporale aspekter, i forhold til kulturelle indvirkninger (Cyranowski et al., 2000, p. 24), opvæksten (Ellis et al., 2011, p. 11; McEwen, 2007, p. 878; Meaney et al., 1994, pp. 247ff) og sociale andre (Goyman & Wingfield, 2003, p. 592; Skoluda & Nater, 2013, p. 140; Korte et al., 2005, p. 18; McEwen, 2007, p. 892; Heim & Nemeroff, 2001, p. 1024; Flinn et al., 2013, p. 112; Knight & Mehta, 2016, p. 78).

Især personlige forskelle, sociale andre og den kontekst og det miljø individer interagerer i sammen vil være fokus for det kommende afsnit, hvor overordnede stressteorier vil blive beskrevet og sammenlignet.

### Overordnede teorier og modeller om stress

Proximale og ultimative forklaringer er nødvendige for at undersøge *hvordan* stressresponsen fungerer, *hvilken funktion* den tjener og *hvorfor* den eksisterer til at begynde med (Tinbergen, 1963, pp. 413-430; Nesse, 2009, p. 18). Til gengæld lever mennesker ikke længere i det samme miljø som karakteriserede EEA (Tooby & Cosmides, 1990, pp. 386ff), og teorier med det fokus repræsenterer derfor ikke nødvendigvis det miljø stressresponsen aktiveres i. Endvidere er eksperimenter ikke nødvendigvis repræsentative for opførsel uden for det psykologiske laboratorium (Graakjær, 2012, pp. 5, 10f; Gergen, 1973, p. 318). Derfor er mere overordnede teorier, med fokus på nutidens miljøer, nødvendige, for at forstå hvordan stressresponsen aktiveres *i nutiden*.

### Rammen for overordnede stressmodeller

I det moderne samfund fylder religion, familie og lokalmiljøet mindre end i tidligere tider, og identiteten karakteriseres i højere grad af succes på arbejdsmarkedet samt bekræftelse fra signifikante sociale andre (Collinson, 2003, p. 530; Johnson, 1991, p. 122; Ray, 1999, p. 358). Dette forstærkes af *den neo-normative kultur*, hvor der sættes stærkt lighedstegn mellem individets identitet og arbejdsplads (Cederström & Grassman, 2008, pp. 43f). Mange stressteorier har derfor et stort fokus på arbejdsmarkedet.

Arbejdspladser er i det moderne samfund præget af færre klare rammer og roller (Barker, 1993, p. 408), kortere kontrakter, konkurrence på det globale marked og manglende jobsikkerhed (Schabracq & Cooper, 2000, pp. 227, 229ff). Dette skaber et voksende pres på arbejdere, om at konkurrere, tilpasse sig og tillære sig nye evner løbende (Mark & Smith, 2008, p. 1), for at følge med konstant omskiftelige krav og forventninger (Schabracq & Cooper, 2000, pp. 227, 234).

Tilsvarende må stressteorier udvikle sig, hvis de skal følge med det omskiftelige marked, da nye betingelser og vilkår for arbejde leder til anderledes miljøer og nye former for stressorer. Mark og Smith kalder disse for *psykosociale stressorer*, eksempelvis mangel på kontrol, kortere ferier, længere arbejdstimer, utilstrækkelige belønninger, manglende jobsikkerhed og usikre roller (Mark & Smith, 2008, p. 2).

Dette har ført et utal af overordnede stressteorier og modeller med sig, hvert med sit specifikke fokus. Nogle af disse modeller har for snævert et fokus, mens andre forsøger at beskrive for meget på én gang, med ringe prædiktiv validitet (Mark & Smith, 2008, p. 1). Grundet de forskellige modellers fokus, og tendens til at involvere flere faktorer, overlapper mange af modellerne, så som *demand control support model* og *demand-skill-support model*, som begge fokuserer på krav og støtte (ibid., pp. 6f, 14), og *job demands-resources model* og *demand induced strain compensation model*, som begge fokuserer på specifikke ressourcer til specifikke krav (ibid., pp. 15f). Derfor vil nogle få udvalgte teorier blive fremhævet, for at give et fyldestgørende perspektiv.

Dette bliver gjort med baggrund i tre opdelinger, henholdsvis Cox og Griffiths kategorisering af typer af stressteorier og The UK Health and Safety Executives



kategorisering af faktorer som leder til stress-relaterede helbredsproblemer (Mark & Smith, 2008, pp. 2f). Førstnævnte indbefatter en ingeniør-, fysiologisk- og psykologisk tilgang til stress i teorier (ibid., p. 3), samt opdelingen mellem strukturelle- og transaktionelle tilgange (ibid., p. 8). Sidstnævnte indbefatter krav, kontrol, støtte, relationer, roller og organisatoriske forandringer som stressorer (HSE, 2007, p. 2), som herfra kaldes *stressfaktorer*.

*Strukturelle tilgange*, også kaldt *interaktionelle tilgange*, fokuserer på hvilke stressorer der leder til hvilke resultater og konsekvenser i et system. *Transaktionelle tilgange*, også kaldt *procesmodeller*, fokuserer på subjektive opfattelser af miljøet og individuelle forskelle (Mark & Smith, 2008, p. 8).

I ingeniør-tilgangen betragtes stress som en stimulus eller karakteristika for miljøet, i form af arbejdspress, niveauet af krav til individet eller ubehagelige, truende aspekter i miljøet. Den fysiologiske tilgang definerer stress ud fra fysiologiske og biologiske forandringer i individet, som resultatet af neuroendokrin aktivitet (Cox, Griffith & Rial-Gonzales, 2000, pp. 32f). I den psykologiske tilgang er stress en dynamisk proces, som foregår i samspillet mellem personen og arbejdsmiljøet (ibid., p. 35).

Både den fysiologiske tilgang og ingeniør-tilgangen er blevet kritiseret for deres simplificerende beskrivelser, og manglende forklaringssevne (Cox, Griffith & Rial-Gonzales, 2000, pp. 33f). Denne kritik skal dog ses ud fra en kontekst. Hvis forskere søger en enkelt stressteori, som omfatter alle typer arbejde, vil de risikere at favne for vidt, og dermed miste validitet (Mark & Smith, 2008, p. 1). Derfor er det gavnligt at fokusere på de teorier som beskriver *flest* arbejderes situation *bedst*. I det moderne arbejdsmarked involverer dette ofte multiple stressorer i et dynamisk miljø (ibid., p. 7).

Dette perspektiv repræsenterer dog fabriksarbejdere ringe, da jobsikkerhed og monotont arbejde her kan være større stressfaktorer (Shankar & Famuyiwa, 1991, p. 170). Derfor vil den fysiologiske tilgang og ingeniør-tilgangen blive inkluderet alligevel, for at vise det fulde billede af stressforskning, og da forskellige modeller er mere eller mindre anvendelige og gavnlige i forskellige miljøer.

Den fysiologiske tilgang består i høj grad af Selyes teorier om GAS (ibid, p. 33), og er derfor allerede dækket i et foregående afsnit (s. 17-20). Det følgende afsnit vil

derfor dække både den psykologiske tilgang og ingeniør-tilgangen, samt teorier om de seks beskrevne stressorer, krav, kontrol, støtte, relationer, roller og organisatoriske forandringer som stressorer.

### Overordnede stressmodeller

*Job Characteristics Model* fokuserer på varians af færdigheder, opgaveidentitet, opgavers betydning, autonomi og feedback, i forhold til *kritiske psykologiske tilstande* vedrørende mening på arbejdspladsen, oplevelsen af ansvar og viden om resultater (Hackman & Oldham, 1980, pp. 78ff). Fokus er altså på meningsfuldhed, perception, og forudsigelighed, eller manglen på samme, og stress ses som resultat af forhold på arbejdspladsen. Der er dog et manglende fokus på individets rolle, og begrænset varians af jobkarakteristikker og psykologiske tilstande (Mark & Smith, 2008, p. 5).

*Person-Environment Fit-modellen (PE-fit)* imødekommer i højere grad dette, idet fokus ligger på hvor godt individet passer sammen med miljøet. Dette sker på to akser, henholdsvis *demands-ability* og *needs-supply* (Dewe, Driscoll & Cooper, 2012, p. 29). Den ansattes attituder, færdigheder, evner og ressourcer skal matche de krav der stilles på jobbet, mens arbejderes behov, viden og potentiale skal imødekommes af miljøet på arbejdspladsen (Mark & Smith, 2008, p. 4). Manglende match mellem disse faktorer kaldes *misfit*, og skaber belastning, som med tiden reducerer velvære (Dewe, Driscoll & Cooper, 2012, p. 29).

Når misfit forekommer, søger individet at reducere det. Misfit kan forekomme mellem ens objektive evner og arbejdspladsens objektive krav, som når en arbejder ikke når at fylde sin kvote for dagen. Omvendt kan individet opfylde alle krav, men stadig subjektivt føle sig utilstrækkelig. Korrelationen mellem den objektive- og den subjektive, selvopfattede præstation, kaldes *accuracy of self-assessment*, mens korrelationen mellem det subjektivt opfattede miljø og det objektive miljø kaldes *kontakt med virkeligheden* (Buunk et al., 1998, p. 152). Her kan forsvarsmekanismer som benægtelse aktiveres, eller coping-strategier som reevaluering af hvor vigtigt arbejdet er, at tilegne sig nye evner eller at finde et mindre krævende arbejde (ibid., pp. 152f).

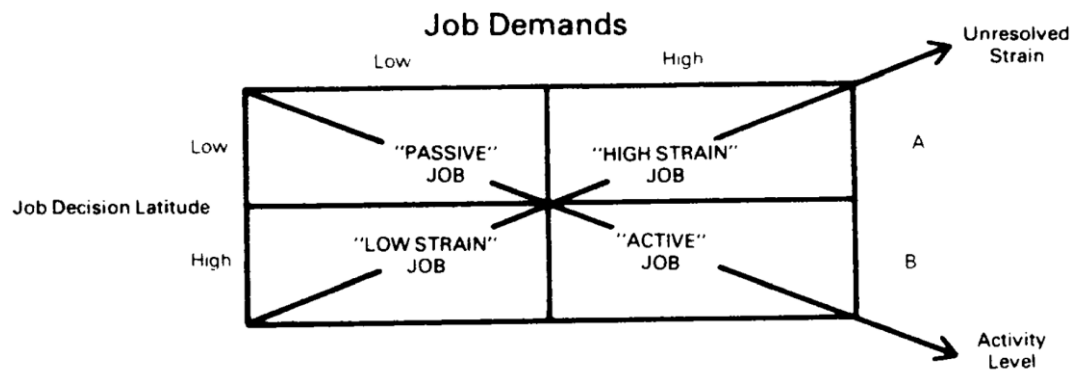
Perception spiller en central rolle, da misfit på demands-ability-aksen kun leder til stress, hvis god præstation opfattes som vigtigt, eller dårlig præstation har konsekvenser (Edwards, 1992, p. 246; White, 1959, pp. 328ff). P-E-fit har altså fokus på individuelle forskelle i forhold til evner, samt sårbarhed i forhold til perception af hvad der konstituerer en stressor (Mark & Smith, 2008, p. 6). Til gengæld figurerer hverken kontrol, relationer, roller eller organisatoriske forandringer i denne model, hvorfor modellen ifølge Lazarus beskriver et stillestående arbejdsmiljø, uden dynamik eller forandring (Lazarus, 1991, p. 4).

Her kan flere modeller supplere P-E-fit modellen. *Michigan Model* har eksempelvis det samme fokus på individets subjektive perception af stressorer (Mark & Smith, 2008, p. 6), men fokuserer endvidere på rollers betydning, hvorfor den også kaldes *role-stress approach*. Tvetydige roller, rollekonflikter, manglende deltagelse, ansvar for andre, manglende jobsikkerhed og evner eller færdigheder som ikke bliver gjort brug af figurerer her som stressorer, som subjektivt opfattet af individet (Kompier, 2003, p. 432). Disse stressorers indflydelse på helbredet er medieret af social støtte (Mark & Smith, 2008, p. 6). Dermed dækkes både roller, relationer og organisatorisk forandring som stressfaktorer i denne model.

Den subjektive tilgang i Michigan-modellen står i kontrast til Karaseks fokus på det objektive miljø (Kompier, 2003, p. 432). Karasek observerede en tendens til enten at skrive om autoritet, kontrol og evner eller at skrive om stressorer, og foreslog at mange fejlkilder og uenigheder kunne stamme fra denne opdeling. Derfor fokuserer *Demand Control Support* modellen (DCS) på begge, kaldt henholdsvis jobkrav og jobkontrol (Karasek, 1979, pp. 285ff).

DCS forklarer stress som opstående fra et mismatch mellem krav og kontrol, hellere end en kumulativ effekt af de to (Karasek, 1979, p. 287). Lave krav på jobbet kan derfor være mere skadeligt end høje krav, såfremt individet samtidigt har en høj grad af kontrol (ibid., pp. 296f). Ud fra dette har Karasek skabt en 2X2 opdeling af høj og lav grad af krav og kontrol, kaldt *Job Strain Model* (ibid., pp. 288f).

1978): Strain equals the excess of demands over decision latitude.



Figur 2: Karaseks Job Strain Model viser belastning som kombination af krav og kontrol (Karasek, 1979, 288)

En høj grad af både krav og kontrol ses som ideelt, mens et job med høje krav som arbejderen ikke kan opfylde leder til den højeste grad af belastning (Karasek, 1979, pp. 288, 296f). Jobs uden hverken krav eller kontrol er til gengæld utilfredsstillende, og leder til sænket aktivitet og problemløsning, samt depressiv adfærd (ibid., pp. 288, 297). Dette afspejles i P-E-fit modellen, hvor både positivt og negativt misfit leder til stress (Buunk et al., 1998, p. 153).

Hvor P-E-fit modellen har fokus på overensstemmelse med miljøet, inkluderer DCS kontrol over miljøet. Kontrol inddeles i beslutningsautoritet og færdighedsniveau (Karasek, 1979, p. 285), hvilket henfører til kontrol over arbejdssituationen og muligheden for at benytte sig af tillærte evner og kompetencer (Mark & Smith, 2008, p. 6). Dermed fokuseres der både på individet og arbejdspladsen, meget ligesom demands-ability og needs-supply. Social støtte blev senere tilføjet DCS, som en mediator af den belastning som opstår ved mismatch mellem krav og kontrol (Johnson & Hall, 1988, p. 1.341).

P-E-fit modellen dækker over stressfaktorerne krav via demands-ability og støtte via needs-supply. Michigan-modellen supplerer dette med roller, relationer og organisatorisk forandring, mens DCS supplerer med kontrol. Hvor Michigan-modellen har et stort fokus på de dynamiske processer mellem arbejdere, har både DCS og P-E-fit i høj grad fokus på hvor godt individet passer sammen med arbejdspladsen - omend medieret af social støtte. Der kan derfor argumenteres for, at Michigan-modellen er en psykologisk stressteori, mens både P-E-fit og DCS er præget af ingeniør-tilgangen.

Her illustreres hvor lidt forskel der er på nogle af teorierne. DCS og P-E-fit er begge ingeniør-tilgangsmødelles, har begge fokus på krav og støtte, og beskriver begge hvordan mismatch på arbejdspladsen leder til stress. Forskellen er primært at der i P-E-fit fokuseres på sammenhæng *med* miljøet, og involverer subjektive vurderinger, mens DCS fokuserer på sammenhæng *i* miljøet, med et fokus på jobkarakteristikker (Mark & Smith, 2008, p. 17). Derfor kan DCS bedst beskrives som en strukturel model, mens P-E-fit har et fokus både på miljøet og individet kognitive processer, og derfor kan beskrives som både en strukturel- og en transaktionel model (ibid., pp. 8, 17).

En rent transaktionel model kan ses i *Effort-Reward Imbalance modellen (ERI)*, hvor en manglende balance mellem indsats og belønninger leder til stressfulde oplevelser (Siegrist, 2012, p. 2). Arbejde opdeles i *indre indsats* og *ydre motivation*. Indre indsats involverer et behov for kontrol og *overengagement*, som er tendensen til at arbejde for hårdt eller at stræbe efter uopnåelige målsætninger. Ydre motivation henfører til *workload*, sammenligneligt med DCS' jobkrav (Peter & Siegrist, 1999, p. 447; Siegrist, 1996, p. 30; Mark & Smith, 2008., pp. 8f). Belønninger henfører til penge, selvværd, karrieremuligheder og jobsikkerhed (Siegrist, 1996, p. 29; Siegrist, 2012, p. 2).

Peter og Siegrist sammenligner netop modellen med DCS, men påpeger at DCS kun har fokus på ydre aspekter af det psykosociale arbejdsmiljø (Peter & Siegrist, 1999, p. 447). Endvidere fokuserer ERI, ligesom P-E-fit, ikke på det objektive misfit, men på det subjektivt vurderede misfit mellem indsats og belønning (Siegrist, 1996, pp. 28, 30). På trods af dette øgede fokus på individet og perception (Mark & Smith, 2008, p. 9), forsimples ERI personlig motivation en kende, i forhold til både kvantitet og kvalitet.

*Vitamin Model* sammenligner jobkarakteristikens effekt på helbredet med vitaminer. Her skelnes der mellem *constant effect* og *additional decrement* (Warr, 1987, pp. 9ff). Førstnævnte henfører til aspekter af jobbet, som har en større positiv effekt, jo mere de er til stede, indtil en vis grænse. Eksempelvis leder øgede lønninger til større jobtilfredshed, men efter et vist punkt gør lønforhøjelser ingen forskel. Sidstnævnte henfører til aspekter som gavner mest i moderate mængder. Eksempelvis er for høj arbejdsbyrde stressende, mens for lav arbejdsbyrde er utilfredsstillende. Andre

constant effects involverer sikkerhed og betydningen af ens arbejde, og andre additional decrements involverer autonomi, social støtte og feedback på ens arbejde (Mark & Smith, 2008, p. 5).

Altså kan man ikke blot øge arbejdsbyrden uendeligt, selv ikke med tilsvarende øgede goder eller belønninger. Tilsvarende er belønningens *type* ikke ligegyldig. Et studie af subfaktorerne i DCS og ERI viste, at arbejdere rapporterede lavere trivsel, hvis de havde et mismatch mellem både krav og kontrol (DCS) og arbejde og belønning (ERI), end hver af disse hvert for sig (de Jonge et al., 2000, pp. 1.317, 1.324f). Altså har de to modeller en kumulativ effekt. Studiet viste dog også, at forskellige typer belastninger ledte til forskellige stressreaktioner (ibid., p. 1.324). Et lignende studie fandt forskellige typer belastning i forskellige hverv (Rydstedt, Devereux and Sverke, 2007, p. 275).

Grundet dette fund blev *Demand Induced Strain Compensation modellen (DISC)* skabt. Ifølge DISC findes der forskellige stressorer i forskellige hverv (de Jonge & Dormann, 2003, pp. 43-46), som leder til forskellige typer belastninger (ibid., p. 46). Disse belastninger forekommer, når arbejderen ikke har tilstrækkelige ressourcer til at imødekomme stressoren. Forskellige stressorer kræver dog *forskellige ressourcer*. Dette involverer kognitive, emotionelle og behavioristiske ressourcer, som benyttes til at løse eller modstå kognitive, emotionelle og behavioristiske problemer og stressorer (ibid., pp. 46, 54f).

Dermed kan øgede krav og arbejdsbyrder på arbejdspladsen altså ikke kompenseres for med *en hvilken som helst form* for belønning. Specifikke arbejdsbyrder må balanceres med *specifikke* ressourcer og belønninger, hvor feedback fra en chef eller støtte fra en medarbejder måske er bedre egnet til at kompensere for en bebrejdende kunde (de Jonge & Dormann, 2003, pp. 43-46, 54f), end en lønforhøjelse eller udtalelse på CV'et (Siegrist, 1996, p. 29; Siegrist, 2012, p. 2). Endvidere kan en lønforhøjelse kompensere for overarbejdstimer eller uregelmæssige arbejdstider, men kun til et vist punkt (Warr, 1987, pp. 9ff).

Dette illustrerer hvordan modeller med fordel kan supplere hinanden, idet de har hver deres specifikke fokus. Hvis man ville imødekomme kritikken af manglende fokus på kognition og coping eller samspillet med miljøet (Mark & Smith, 2008, p. 8), kunne man eksempelvis inkludere *Cognitive Theory of Psychological Stress and*

*Coping* (CPSC), hvor individet og miljøet eksisterer i et dynamisk samspil (Folkman et al., 1986, p. 572).

Stressorer bliver ifølge CPSC mødt med *kognitiv vurdering*, som er opdelt i to dele. *Primær vurdering* henfører til evaluering af stressoren, hvad der er vinde eller at miste, alt efter udfaldet af situationen. Denne proces er præget af individets personlighed, værdier, mål og holdninger, og perception er derfor meget central i denne model. *Sekundær vurdering* henfører til vurdering af *om* der kan gøres for at løse problemer eller vinde i konflikter, samt *hvad* der kan gøres (Folkman et al., 1986, p. 572).

CPSC fokuserer altså ikke kun på problemopfattelse, men også på problemhåndtering. *Coping* henfører her til den kognitive og behavioristiske indsats individet gør sig, for at håndtere problemer. Dette involverer interne indsatser, som at minimere hvor meget et mål betyder for en, eller hvor stor en forhindring behøver at være i forhold til at nå det, samt eksterne indsatser, som at arbejde hårdt eller at løse en opgave (Folkman et al., 1986, p. 572).

Dette afspejles i de to primære opdelinger inden for coping, henholdsvis *problemfokuseret coping* og *emotionsfokuseret coping*. Problemfokuseret coping henfører til behandling eller ændring af den stressende *person/miljø-relation*, mens emotionsfokuseret coping henfører til regulering af stressende emotioner og kognitioner (Folkman & Lazarus, 1980, pp. 223f).

#### Fordele og ulemper ved bredt favnende modeller

Dette kunne indikere, at man med fordel kunne sammenstykke flere og flere teorier, for at få et større og mere detaljeret indblik i hvordan mennesker interagerer med hinanden, med baggrund i både personlige perceptioner, emotioner, evner og behov, og ydre miljøer, forholdsregler, krav og støtte. Mark og Smith påpeger dog, at selvom de mere snævre modeller er mangelfulde i forklaringskraft, lider de mere omfavnende og komplekse modeller af manglende prædiktiv validitet (Mark & Smith, 2008, p. 1).

Endvidere er det uforudsigeligt om modeller fungerer godt i tandem, samt *hvordan* forskellige faktorer interagerer, indtil det er testet. Sammenhængen mellem krav og kontrol viste sig eksempelvis at fungere i et komplekst samspil (Karasek, 1979, pp.

287, 296ff), mens loftet for arbejde-belønning-effekten forudset af Vitamin modellen mangler empirisk støtte (Buunk et al., 1998, pp. 155ff; van Veldhoven, 2005, p. 8).

Dette bliver kun yderligere mudret, når man betragter *sammenhængen* mellem krav-kontrol-effekten og arbejde-belønning-effekten, ved at kombinerer dem.

Sammenhængen kunne være et komplekst samspil, men de Jonges studie viste at de to modellens effekter havde en samlet *kumulativ* effekt i stedet (de Jonge et al., 2000, pp. 1.317, 1.324f).

Altså er det uforudsigeligt *hvordan* modellerne ville passe sammen, uden passende empirisk forskning. Det ville derfor være ideelt at finde en enkelt model, som samler så mange mulige psykosociale stressorer, stressfaktorer og aspekter af arbejdspladsen som muligt, uden at miste empirisk støtte.

*Cox's Transactional Model of Occupational Stress (CTOS)* er et godt eksempel på dette. Stress opstår ifølge CTOS når man opfatter at man ikke kan håndtere de krav man bliver forventet at opfylde, når coping er vigtigt for en og når man er nervøs eller deprimeret over det (Cox, Griffith & Rial-Gonzalez, 2000, p. 42). Dermed bliver opdagelsen og bevidstheden om stressoren meget vigtig. Selve stresstilstanden opdeles som proces i fem stadier (ibid., p. 42).

Første stadie omhandler de krav personen møder i miljøet, og det andet stadie omhandler individets perception af disse krav, i forhold til personens evne til at håndtere dem. Disse to stadier sammenlignes med CPSCs begreb primær vurdering (Cox, Griffith & Rial-Gonzalez, 2000, p. 42), og er i høj grad medieret af individuelle forskelle (ibid., p. 49). De psykologiske, fysiologiske og behavioristiske forandringer som opstår i forhold til denne evaluering af stressoren, repræsenterer det tredje stadie af modellen. Dette involverer emotionelle reaktioner, sekundær vurdering og copingstrategier (ibid., p. 43; Mark & Smith, 2008, p. 12). De konsekvenser individets copingstrategier medfører repræsenterer det fjerde stadie (Cox, Griffith & Rial-Gonzalez, 2000, p. 43).

Det femte stadie beskriver en sideløbende feedback- og feedforwardproces, i forhold til de første fire stadier i modellen (Cox, Griffith & Rial-Gonzalez, 2000, p. 43). Endvidere beskrives primær vurdering som en kontinuerlig proces (ibid., p. 41), og de forskellige stadier foregår dermed ikke hierarkisk så meget som sideløbende.



Fordelen ved CTOS er, at den involverer mange af de tidligere nævnte modeller indirekte. Stresstilstanden beskrives som en fortløbende proces, hvor personen interagerer med miljøet (Cox, Griffith & Rial-Gonzalez, 2000, p. 42), hvormed P-E-fit modellens fokus er repræsenteret. Vurderingsprocessen er kraftigt præget af perceptionen af kontrol og social støtte, hvilket reflekterer DCS (ibid., p. 43), og CPSC nævnes direkte i forbindelse med primær vurdering (ibid., p. 42). Endvidere nævnes ERI i teorien (ibid., pp. 41, 70).

På denne måde kan aspekter fra flere af teorierne benyttes, uden at miste empirisk støtte. CTOS har nemlig stærk empirisk støtte, på nær for den medierende effekt af personlige forskelle (Mark & Smith, 2008, p. 13). Endvidere gør de kognitive aspekter modellen til en psykologisk tilgangsmode, som Cox og Griffith beskriver som værende de to andre tilgange overlegen (ibid., p. 4) og både krav, kontrol, støtte og relationer er inkluderet som stressfaktorer, mens roller (Cox, Griffith & Rial-Gonzales, 2000, pp. 70f) og organisatoriske forandringer nævnes perifert (ibid., pp. 18, 128).

Sådan en model er altså god, hvis man søger en enkelt overordnet model til alle arbejdssituationer. Det er dog vigtigt at huske, som nævnt i starten af dette afsnit, at forskellige modeller er gavnlige i forskellige miljøer (s. 37). I overensstemmelse med DISC, hvis fokus er forskellige ressourcer som compensation for forskellige stressorer (de Jonge & Dormann, 2003, pp. 43-46, 54f), må forskellige overordnede stressmodeller korrespondere med de miljøer, stressorer og kontekster individet befinder sig i.

Lazarus kritiserer PE-fit modellen for at beskrive et stillestående arbejdsmiljø, hellere end et dynamisk, foranderligt miljø, med fokus på relationer og roller (Lazarus, 1991, p. 4). Dette er dog overflødig, i forhold til visse typer arbejdspladser, hvor monotoni *netop* er hverdag (Shankar & Famuyiwa, 1991, p. 170). Omvendt kan Michigan modellen kritiseres for sit overdrevne fokus på roller og interpersonelt ansvar (Kompier, 2003, p. 432), hvis den anvendes til grøftegravere og brolægere, men prises for sin anvendelighed i kontormiljøer. Altså kan simplificerede modeller til tider beskrive et arbejdsmiljø bedre, hvis arbejderens behov og arbejdspladsens stressorer netop er simple.

### Opsamling af afsnittet

Både dette og det foregående afsnit har dækket en række psykologiske teorier, studier og modeller om stress. Fælles har de haft, at mange teorier komplementerede, kritiserede eller endda modsagde hinanden (s. 34f, 38ff, 42f). Disse stridigheder og overlap vil blive evalueret i diskussionen, med hensigt om at finde frem til hvordan stress optimalt kan betragtes i dag.

Dette vil blive fulgt af en diskussion om hvordan stress med fordel kan betragtes i *diagnostiske* sammenhænge. Grundet stress' komorbiditet med både angst og depression (Nesse, 1998, p. 403; Roozendaal, McEwen & Chattarji, 2009, p. 423; Gilbert, 2005, p. 288; Nesse, 1999, pp. 900ff; Korte et al., 2005, p. 19), vil angst og depression spille en rolle i den afsluttende diskussion.

### Hvordan kan stress med fordel betragtes i dag?

To overordnede tilgange til stress findes i litteraturen, den generelle og den specifikke. Den generelle tilgang beskriver det traditionelle perspektiv på stress, som en non-specifik respons på enhver ydre stressor, som beskrevet af Selye (Selye, 1936, p. 231). Den specifikke tilgang bryder med dette, ved at beskrive hvordan forskellige typer stressorer leder til forskellige kropslige og behavioristiske reaktioner. Denne tilgang er bundet i evolutionære teorier om stress, med ultimative forklaringer på hvorfor der findes forskellige reaktioner.

Umiddelbart kan det være svært at skelne mellem forskellige stressreaktioner, da alle reaktionerne har meget tilfælles. Stress ved ubehagelige, emotionelle oplevelser styrker eksempelvis hukommelsen, for at forhindre organismen i at begå den samme fejl flere gange (Roozendaal, McEwen & Chattarji, 2009, p. 423). Stress ved traumatiske oplevelser kan til gengæld lede til angstlidelser og PTSD (ibid., p. 427). Omend lidelsen kan være invaliderende, kan den have en adaptiv effekt, hvis alternativet ikke blot er at risikere at miste ressourcer, som ved ubehagelige situationer, men at miste sit liv (Cantor, 2009, p. 1.039). Begge processer involverer dog udskillelse af noradrenalin, som påvirker det samme center i amygdala (Roozendaal, McEwen & Chattarji, 2009, pp. 423f). Forskellen er altså blot intensiteten af den samme reaktion.

Ligeledes ses en differentiering ved *længden* af et stressforløb. Selye beskriver den tredje fase af GAS, udmattelsesfasen, som opstår når individet er løbet tør for ressourcer grundet for langvarigt et stressforløb (Selye, 1936, p. 231; Rice, 2012, p. 25). Øget kortisolindhold i blodet kan påvirke immunforsvaret og fordøjelsessystemet negativt, ligesom ved den første fase, alarmreaktionen. Grundet udtømte ressourcer kan disse effekter blive permanente i udmattelsesfasen (Selye, 1950, pp. 1.383, 1.390), og lede til symptomer som kronisk hovedpine, spændinger eller depression (Borkowski, 2016, p. 261), samt markant nedtoning.

Kortvarigt stress er dog ikke nødvendigvis skadeligt, og kan endda lede til personlig udvikling og øget resistens via gentagen eksponering (Archer & Kostrzewa, 2012, p. 12). Både det fysiologiske- og det behavioristiske resultat er altså anderledes for de to typer stressforløb, men selve stressresponsen som leder til disse resultater er ikke kvalitativt forskellig (Selye, 1950, pp. 1.383, 1.390), blot kvantitativt (Rice, 2012, p. 25). Endeligt spiller perception en rolle, da eustress og distress ifølge Selye involverer de samme processer og systemer, men stressresponsen alligevel leder til mindre skade, når individet opfatter stressoren som mindre skadelig eller vigtig (Rice, 2012, p. 26).

Her ses altså to forskellige fænomener, alt efter hvilket perspektiv man betragter de samme fakta ud fra. Akut- og non-akut stress leder til forskellige resultater, men kan beskrives som varierende intensitet af den samme stressor (s. 25, 46). Kortvarig- og længerevarende stress har forskellige konsekvenser, men kan beskrives ud fra mængden eller manglen på tilgængelige ressourcer (s. 19, 26). Endeligt kan de identisk samme stressorer lede til eustress eller distress i forskellige individer, alt efter hvordan de opfatter stressoren, med forskellige resultater for helbredet (s. 18f, 26f). Altså er der bevis for både at stress er én samlet reaktion, og at stress er et differentieret fænomen.

#### Syntese af forskellige perspektiver

Disse fortolkninger behøver dog ikke nødvendigvis være hinanden modstridende. Tvillingestudier af angst-lidelser har vist, at der findes genetiske dispositioner både for specifikke fobier og for alle fobier samlet, som alle er medieret af miljømæssige risikofaktorer (Marks & Nesse, 1994, p. 253). Tilsvarende er det muligt, at der findes

*både* en generel, non-specifik stress-respons, og specifikke, differentierede stressreaktioner for unikke stressorer. Dette kunne fungere på to måder.

Ifølge det første perspektiv aktiveres den samme, generelle stressrespons for alle stressrespons, men er medieret af emotioner. McDougal påpegede associationen mellem emotioner og instinktive handlemønstre for både dyr og mennesker allerede i det tidlige 1900-tal (McDougall, 1908, pp. 29ff, 35, 49, 59). Når en stressor imødekommes og fight-or-flight reaktionen aktiveres, udskilles katabolske hormoner (Sterling & Eyer, 1988, p. 634), som øger niveauet af blodsukker og adrenalin i blodet, samt vejrtrækningen og pulsen (Cannon, 1922, pp. 202, 205f, 211), og CRF udløses, hvilket øger HPA-akse aktiviteten (Rice, 2012, p. 24).

Den samme basale proces og de samme stoffer beskrives, om individet flygter eller kæmper. Ifølge Cannon er den agiterede tilstand medieret af emotioner, hvor frygt og stress leder til flugt, mens vrede og stress leder til kamp (Cannon, 1922, pp. 187f). Eksperimenter har dog vist, at vrede i stressede situationer var associeret med øget kortisol, mens frygt var associeret med mindsket kortisol og øgede niveauer af pro-inflammatoriske cytokiner (Moon, Eisenberger & Taylor, 2009, p. 217).

Dette perspektiv kan også forklare stressfulde begivenheders betydning for udvikling af PTSD, da stærkere konsolidering af minder er betinget af mindets emotionelle ladning (Roosendaal, McEwen & Chattarji, 2009, pp. 423, 427). Ligeledes er længerevarende stress associeret med burnout, som er karakteriseret af sløvede emotioner, nedtonet motivation, demoralisering og depression (Pereira, 2007, pp. 2f). Altså er forskellene associeret med længden og intensiteten af stressorer begge relateret til emotioner.

Eustress og distress henfører til den opstemthed en stressor medfører, set fra henholdsvis et favorabelt- og et negativt perspektiv (Rice, 2012, p. 26; Nesse & Young, 2000, p. 80; Tache & Selye, 1985, p. 18). Dette beskrives typisk ud fra et kognitivt perspektiv, idet perception er centralt i evalueringen af stressoren (Rice, 2012, p. 26). Gray påpeger dog, at der findes delvist adskilte systemer i hjernen (Gray, 1999, p. 67), som behandler trusler og muligheder, og at opførsel som kan lede til belønninger er associeret med nydelse, mens defensiv opførsel er associeret med smerte og frygt (Nesse & Young, 2000). Her kan det argumenteres, at kognition bestemmer hvilken emotion individet føler, hvilket så medierer stressresponsen.

Både akut/non-akut stress, langvarigt/kortvarigt stress og eustress/distress kan altså forklares ud fra emotioners medierende effekt, hvormed det første perspektiv er plausibelt. Til gengæld nævnes der adskillelse af de to systemer for eustress og distress, hvilket ville indikere mere differentierede processer. Det andet perspektiv beskriver derfor stress som en differentieret funktion, som inkluderer flere forskellige systemer og processer, alt efter stressoren og reaktionen på den.

Eustress er her forbundet med kognitioner om belønning, som er associeret med hjernecentrene striatum og det mediale præfrontale cortex (Hawes et al., 2014, p. 1.823) og udskilning af dopamin i nucleus accumbens (Joseph, Young & Gray, 1996, p. 55), mens distress er forbundet med kognitioner om fare eller negative konsekvenser, som er associeret med hjernecentrene amygdala og hippocampus (Mobbs et al., 2009, p. 12.237).

Ligeledes nedregulerer stressresponsen immunforsvaret for at spare ressourcer (Sterling & Eyer, 1988, pp. 638ff; Cohen, Tyrrell & Smith, 1991, p. 606), mens akut stress opregulerer immunforsvaret, for at forberede kroppen på fysisk skade (McEwen, 1998, p. 176; Slavich & Irwin, 2014, pp. 778f, 785, 792f). Her ses to stik modsatte reaktioner på stress, som endda er støttet af en ultimativ, evolutionær forklaring. Immunforsvaret opreguleres også ved længerevarende stress, omend årsagen for dette er mindre klar (Slavich & Irwin, 2014, p. 779).

Flere af de funktioner og processer som foregår i stressresponsen er altså differentierede på forskellige måder, på trods af at være beskrevet som non-specifikke. Andre processer beskrives korrekt, men med for snævert et fokus til at vise det fulde perspektiv. HPA-aksen aktiveres ved stressfulde konfrontationer (Rice, 2012, pp. 24f), og involverer de samme processer og systemer, på trods af at være medieret af emotioner (Cannon, 1922, pp. 187f). Her opdeles reaktionen på stressresponsen i det polariserede fight-or-flight.

#### Individuelle forskelle i stressresponsen

Studier har dog vist en alternativ strategi, kaldt freeze-or-hide reaktionen, som er associeret med aktivering af HPA-aksen (Korte et al., 2005, pp. 7, 12). Omvendt er fight-or-flight reaktionen præget af aktivering af HPG-aksen (ibid., pp. 6f), på trods af at blive beskrevet som karakteriseret af HPA-aksen (Rice, 2012, pp. 24f; Seaward,

2015, p. 54; Williams & Edwards, 2010, pp. 2, 3f). Denne fejl kunne skyldes dyreforsøg, hvor en slægt kaldt Wistar-rotter er blevet avlet til at være særdeles medgørlige, så de er lettere at benytte i eksperimenter (Korte et al., 2005, p. 7). Derfor reagerer de sjældnere med aggressivitet, hvorfor HPG-aksen sjældent aktiveres, og dermed ikke kan observeres.

Det andet perspektiv fokuserer på de mange forskelle der findes i stressrespons, og viser differentierede funktioner og processer i både eustress/distress, akut/non-akut stress og i forhold til fight-or-flight reaktionen, som kun er én type respons blandt flere. Altså kunne dette indikere, at stress faktisk består af flere forskellige processer, som dog har meget tilfælles. Det sidste eksempel åbner dog døren for et helt tredje perspektiv: Den samme stressreaktion er forskellig i forskellige individer. Altså kan den samme stressor lede til forskellige, udifferentierede, non-specifikke responser i forskellige individer.

Avlen af Wistar-rotter viser, at forskellen på doves og hawks ikke blot er et resultat af opvæksten, miljøet eller erfaringer gjort i livet. For at kunne avle bestemte træk og handlemønstre ud af en population, må der som minimum være en stærk genetisk disposition, og hvilken type stressrespons individer reagerer med kan altså være genetisk determineret. Når eksperimenter viser forskellige adfærdsmønstre, bundet i forskellige centre i hjernen, kan det altså være genetisk betinget.

Dette betyder dog ikke at stressresponsen udelukkende er determineret ud fra gener, da mange gener afhænger af aktiverende stimuli fra miljøet, ifølge diatase-stress modellen (Gillespie & Nemeroff, 2007, p. 85). Der er her diskussion om hvorvidt resistens over for stressorer er medfødt eller et resultat af opvæksten (Ellis et al., 2011, pp. 11f), men Caspis tværkulturelle studie af børns udvikling viser et interessant perspektiv. Bestemte gener mindsker sandsynligheden for, at mishandlede børn udvikler antisocial adfærd (Caspi et al., 2002, p. 851). Dermed kunne nogle børn have en genetisk determineret resiliens, mens andre børn har en diatase, som kræver aktivering via stress i miljøet. Altså kan to børn med forskellige gener ende med den samme resiliens, hvis der er en mangel på skadelig stimuli.

Eksistensen af orkidebørn og mælkebøttebørn åbner dog op for en meget interessant diskussion om kognition og eustress. Idet eustress er baseret med på centre i hjernen (Hawes et al., 2014, p. 1.823; Mobbs et al., 2009, p. 12.237) og udskilning af andre

stoffer (Joseph, Young & Gray, 1996, p. 55), end distress, og leder til positive emotioner og vigør (Hargrove, Nelson & Cooper), kunne man argumentere for, at det slet ikke er relateret til stress. Det er en emotionel og kognitiv reaktion på en stressor, men essentielt et separat fænomen.

Hvis mælkebøttebørn ikke reagerer ligeså kraftigt på stress, kunne det være de reagerede med eustress i højere grad end distress. Orkidebørn er mere sensitive over for både skadelige og gavnlige miljøer (Ellis et al., 2011, p. 11), hvilket svarer til en stærkere reaktion på både distress og eustress. Mælkebøttebørn er mere resiliente, og reagerer derfor mindre på de samme stressorer. Til gengæld reagerer de også mindre positivt på muligheder (ibid., p. 11). Dette indikerer, at mælkebøttebørn ikke er mere tilbøjelige til at reagere med eustress, da de så ville gavne mere at potentielle muligheder. Orkidebørn reagerer altså stærkere på både eustress og distress, mens mælkebøttebørn reagerer mindre stærkt på både eustress og distress. Dette indikerer et stærkt link mellem eustress og distress, hvorfor man kan argumentere, at de *er* relaterede begreber.

Alternativt kunne man argumentere for, at mælkebøttebørn i mindre grad opfatter stimuli som stressorer, og derfor sjældnere reagerer med stressrespons. Fremtidige studier kunne her med fordel undersøge, hvor ofte mælkebøttebørn og orkidebørn selv mener de møder stressorer i hverdagen, hvilke stimuli de opfatter som stressende, og hvordan de reagerer i scenarier de selv opfatter som stressende. Dette påvirker dog ikke ovenstående argument, idet mælkebøttebørn i så fald sjældnere ville betragte stimuli som stressorer, for både muligheder og trusler, hvorved eustress og distress stadig ville være forbundet.

Dette cementerer kognitionens betydning for stress. Hvis noget først opfattes som en stressor, medierer kognition hvor alvorlig en stressor er, og dermed hvor meget stress organismen reagerer med. Hvis eustress og distress var separate begreber, ville kognition ikke have nogen betydning for stress, rent kvalitativt. I stedet ville det blot bestemme hvad der var stress og hvad der ikke var stress, i stedet for hvilken *type* stress en stressor skulle imødekommes med.

En lignende diskussion kunne finde sted for andre medierende faktorer, såsom social støtte og følelsen af at være fanget. Begge faktorer er associeret med øget udskilning af kortisol, og har en kumulativ effekt i forhold til hinanden (Dickerson & Kemeny,

2004, pp. 370, 383). Begge er altså stærkt associeret med stress, men hvilken effekt har de på stressresponsen?

Hvis et individ står over en for stor arbejdsbyrde, er stress en naturlig reaktion. Med støtte fra medarbejdere og mulighed for at fravælge arbejdsbyrden, kunne arbejdsbyrden ses som en udfordring, hvorved stressen kunne manifestere sig som eustress i stedet for distress. Kommer individet hjem fra en lang arbejdsdag og diskuterer med familie og venner, om et andet jobtilbud, kunne stressoren miste sin betydning, og dermed stoppe med at inducere nogen form for stress.

Dermed er det plausibelt, at social støtte og kontrol kunne have roller både som mediator og moderator for stress, alt efter konteksten. *Mediator* henfører til et mellemlid, som faciliterer relationen mellem to variabler, mens *moderator* henfører til en tredje variabel, som påvirker en uafhængig variabels effekt på en afhængig variabel (Baron & Kenny, 1986, pp. 1.173-1.176). Fremtidige studier kunne altså med fordel undersøge hvilke *specifikke* roller disse kunne spille på arbejdsmarkedet.

#### Eustress og arbejdsmarkedet

Forståelsen af stress kan nemlig være teoretisk plausibel, men ubrugelig, hvis den ikke reflekterer de forhold mennesker lever under i nutiden. Hvor evolutionære teoretikere fremhæver de adaptive fordele ved stress (Nesse, Bhatnagar & Ellis, 2016, p. 95; Selye, 1950, p. 1.383), fokuserer arbejdsmarkedet på at anvende disse teorier i praksis (Arnold & Silvester, 2005, p. XVIII).

Nogle ledere tager dette perspektiv et skridt videre, ved bevidst at inducere stress. I overensstemmelse med DCS' fokus på balance mellem kontrol og krav, foreslår Hargrove, Nelson og Cooper at moderat stress kan øge både velvære og ydeevne, såfremt individer har en positiv oplevelse med stressoren (Karasek, 1979, pp. 285-288, 296f; Hargrove, Nelson & Cooper, 2013, pp. 64f).

Eustress betragtes her som en manipulerbar opfattelse af arbejdsbyrden, som arbejdsgivere kan fremme under de rigtige omstændigheder. Her ses McDougalls teorier om emotioners medierende effekt anvendt i praksis (McDougall, 1908, pp. 29ff, 35, 49, 59), idet positive førstehåndsindtryk og emotioner, samt gradvise stigninger af arbejdsbyrde er nødvendige, for at sikre den rigtige reaktion på arbejdsbyrden (Hargrove, Nelseon & Cooper, p. 65).



Studier har her identificeret kvalitative forskelle på stressorer. *Udfordringsstressorer* henfører til krav på arbejdspladsen, som fremmer personlig udvikling og arbejde, mens *forhindringsstressorer* henfører til krav som hindrer disse.

Udfordringsstressorer involverer arbejdsbyrde, arbejdshastighed, jobkompleksitet og ansvar på jobbet, og korrelerer positivt med loyalitet og forpligtigelse til arbejdspladsen, motivation og støtte (Nelson, Hargrove & Cooper, 2013, pp. 62f).

På trods af denne stærke relation mellem bestemte typer stressorer og ansattes reaktion med eustress, er det muligt at overdrive effekten. Gavnene ved udfordringsstressorer fungerer som additional decrement, som beskrevet i Vitamin modellen, idet for lidt stress mindsker både produktivitet og velvære, mens for meget stress leder til burnout (Warr, 1987, pp. 9ff; Hargrove, Nelson & Cooper, 2013, pp. 62, 64ff).

Her er det uvist præcist hvordan kontrollen over forholdet mellem stressorer og stressresponsen fungerer. Tilstrækkelig tilgængelighed af støtte (Hargrove, Nelson & Cooper, 2013, pp. 62), meningsfuldt arbejde (ibid., p. 63) og monetære belønninger (ibid., p. 65) korrelerer med eustress-reaktioner blandt ansatte, men kun til en vis grænse (ibid., pp. 62f). Det er dog uklart hvorvidt den kognitive perception af arbejdsbyrden ændrer sig til distress efter denne grænse er nået, eller om det er skadeligt at opleve for store mængder eustress. Her kunne fremtidige studier med fordel undersøge udfordringsstressorer, med henblik på at udvide forståelsen af eustress, til fordel for arbejdsmarkedet.

Alternativt kunne burnout være resultatet af mismatch mellem stressortypen og de ressourcer arbejdspladsen stiller til rådighed, som beskrevet af DISC (s. 42).

Monetære belønninger, meningsfuldt arbejde og positiv iscenesættelse af arbejdsbyrden kan eksempelvis lede til burnout, hvis arbejdet kræver megen social interaktion, men har en lav grad af personlig støtte fra kolleger eller chefer. Dette er især værd at overveje, idet burnout er stærkt associeret med depersonalisering af andre og manglende emotionelle ressourcer (Schaufeli, 2007, pp. 217ff).

Implicit i ovenstående kan det ses, at opdeling af stress i eustress og distress har en klar funktion på arbejdsmarkedet. Tilsvarende har Schwartz beskrevet den gavnlige effekt af arbejderes behov, ressourcer, og præferencers match med de krav og forhold arbejdspladsen stiller, i en række case-studier (Schwartz & McCarthy, 2007,

pp. 1ff, 9). Her kan forskellige strategier være gavnlige for sølsikkebørn og mælkebøttebørn. Årsagen til forskellen på disse to typer individer er dog ikke relevant på arbejdsmarkedet, hvormed et skel sker mellem den teoretiske forståelse- og den praktiske anvendelses prioriteter.

Den dybdegående redegørelse af proximale og ultimative forklaringer er ikke relevant for forståelsen af stress i arbejdssammenhænge. Arbejdere og ledere ikke gavner af beskrivelser af hverken udskilning af kortisols effekt på forskellige centre i hjernen, eller hvilke evolutionære processer der har skabt disse systemer. Ligeledes er eustress ikke relevant for diagnostiske opdelinger, på samme måde som hypofobi, der beskrives i litteraturen, men ikke i diagnosemanualen (Marks & Nesse, 1994, pp. 253f; Nesse, 1998, p. 402).

Det samme begreb har altså forskellige værdier for hver tilgang, hvilket naturligt farver opfattelsen af det samme fænomen. BSCT og DST beskriver forskellige sårbarheder over for distress og eustress, i relation til gener og opvæksten. Dette beskrives i relation til arbejdsmarkedet som psykologisk resiliens, som defineres som evnen til fortsætte positivt på trods af negative eller stressfulde oplevelser (Jackson, Firtko & Edenborough, 2007, pp. 2f).

Resiliens betragtes som en eftertragtet egenskab på arbejdsmarkedet, især i uforudsigelige og potentielt traumatiserende hverv (Jackson, Firtko & Edenborough, 2007, pp. 2f, 7), hvorfor den adaptive fordel ved orkidebørns modtagelighed for stabile og støttende miljøer betragtes som en ulempe i denne sammenhæng (ibid., pp. 3, 5). Endeligt kunne begrebet i diagnostisk sammenhæng konceptualiseres som *hypostress*, svarende til den ovenstående beskrivelse af hypofobi. Idet ingen af disse begreber betragtes som lidelser, figurerer de ganske simpelt ikke i diagnostiske manualer.

Af denne årsag virker det ikke logisk at syntetisere en enkelt, samlet forståelse af fænomenet stress, til brug i teoretiske studier, på arbejdsmarkedet og i diagnosemanualer. I stedet vil dette afsnit konkludere med en teoretisk beskrivelse af stress, samt hvordan denne kan oversættes til brug på arbejdsmarkedet. Efterfølgende vil det kommende afsnit separat dække hvordan denne differentierede forståelse af stress kan passe ind i diagnostiske sammenhænge.

### Delkonklusion

I dette afsnit er de forskellige teorier, modeller og perspektiver på stress blevet sammenlignet og evalueret. 3 overordnede tilgange til begrebsliggørelse blev identificeret, henholdsvis (1) stress som en non-specifik respons, som er medieret af emotioner (s. 48f), (2) stress som både non-specifik respons og specifik respons (s. 49) og (3) stress som non-specifik respons, som er anderledes i forskellige individer, grundet genetik og opvækst (s. 49f).

Disse teorier er ikke nok til at forklare stressfænomenet hver for sig, men udelukker ikke hinanden. Jeg foreslår derfor, at der findes en non-specifik stressrespons, som modereres af emotioner på et basalt niveau. Emotioner kan være medieret af kognition, og stressresponsen kan aktiveres i forventning af en fremtidig konflikt, hvorfor stressresponsen kan siges at være modereret af både emotioner og kognitioner. Denne non-specifikke stressrespons er ikke identisk i alle mennesker, idét gener og opvækst kan forme forskellige sårbarheder og stresstærskler, via diatese-stress.

Ud over denne non-specifikke stressrespons, findes der forskellige specifikke stressreaktioner. Disse er delvist medieret af intensitet, varighed og kognition, og kan opstå ved mismatch mellem stressorens type og de tilgængelige ressourcer (s. 42, 51f). Disse specifikke reaktioner er også medieret af samspillet mellem gener og opvækst, som set ved skellet mellem eustress og distress, hvor følsomhed over for begge samlet er påvirket af gener og opvækst. Ligeledes viser dyrestudier en genetisk disposition for forskellige handlemønstre, ved fight-or-flight og freeze-or-hide.

Sådan en fyldestgørende forståelse af stress er dog ikke gavnlig på arbejdsmarkedet, hvor proximale og ultimative forklaringer ikke forbedrer arbejdskraft og velvære. Dette ses repræsenteret i de overordnede modeller, hvor for omfattende fokus leder til manglende prædiktiv validitet og anvendelighed (Mark & Smith, 2008, pp. 1, 20). Her kan forsimplede begreber som resiliens og personlige styrker og præferencer benyttes med fordel. Skellet mellem eustress og distress er eksempelvis meget gavnligt, men den underliggende diskussionen om opvækst og genetik forbedrer ikke denne effekt. Omvendt kan en dybere forståelse af stressortyper og

korresponderende kompenserende ressourcer afhjælpe problemer med mismatch på jobbet.

Her foreslår jeg altså ikke to forskellige, modstridende perspektiver på stress. Den folkelige forståelse og de begreber som bliver benyttet på arbejdsmarkedet kan med fordel være baseret på den dybere teoretiske forståelse, men fokusere på det overfladiske. Forskningen som leder til nye teknikker og ledelsesformer må altså være baseret på videnskabelige teorier, men formulere begreber som er let tilgængelige.

Tilsvarende kan begreberne og opdelingerne i diagnosemanualer betragtes som brugsteori, i den forstand at de er grundet i mangfoldige, dybdegående teoretiske perspektiver, men er rettet mod ét bestemt formål: Kategorisering af sygdomme (ICD-10, 1992, p. 9). Dette vil blive undersøgt i den afsluttende diskussion i det kommende afsnit.

## Hvordan kan et differentieret perspektiv på stress passe ind i diagnostiske sammenhænge?

En dybdegående diskussion af stress i diagnostiske sammenhænge må forholde sig til 3 spørgsmål: Hvordan kan stress kategoriseres som diagnose, hvordan passer dette med andre, ofte komorbide, diagnoser, og hvordan ville sådan en opdeling være gavnlig i praksis?

### Den nuværende opdeling af stressdiagnoser

Hvis man betragter den nuværende diagnostiske opdeling af stress, kan man se at de første to spørgsmål hænger sammen. Stressdiagnoserne er samlet under koden *F43 Reaction to severe stress, and adjustment disorders* (ICD-10, 1992, p. 110), hvor nogle af undergrupperne er direkte relateret til angst og depression (ibid., p. 122). Den danske oversættelse henfører til disse som *F43 Reaktion på svær belastning, tilpasningsreaktioner*. Ordet stress erstattes med *belastning*, hvorved fokus på stress som diagnose nedprioriteres.

F43.0-F43.9 indeholder en række diagnoser, primært opdelt i *akut belastningsreaktion*, *posttraumatisk belastningsreaktion* og *tilpasningsreaktion* (ICD-10, 1992, p. 110). *Andre belastningsreaktioner* og *belastningsreaktion, uspecificeret* nævnes også, men kun som overskrifter uden beskrivelse (ibid., pp. 110, 122). Den overordnede kategori F43 henfører til lidelser forårsaget af enten en ekceptionelt stressende livsbegivenhed, eller en signifikant ændring i livet, som leder til kontinuerlige, ubehagelige omstændigheder (ibid., p. 118).

*Akut belastningsreaktion* henfører til en alvorlig, forbipasserende lidelse, som opstår direkte i forlængelse af en traumatisk oplevelse og forsvinder inden for få timer eller dage (ICD-10, 1992, pp. 119f). Stressorens type spiller ikke en rolle, men individuel sårbarhed og coping-kapacitet influerer hvorvidt individet reagerer på stressoren med en akut belastningsreaktion og i hvor alvorlig grad. Altså spiller resiliens og kognition en rolle. Der findes stor variation i symptomer, men ofte forekommer fortumlethed, desorientering og begrænset opmærksomhed, efterfulgt af tilbagetrukkenhed eller flugt (ibid., p. 119).

*Posttraumatisk belastningsreaktion* opstår også som resultat af en stressende livsbegivenhed eller situation, men opstår først senere og varer længere. Latensperioden varierer mellem få uger og flere måneder, men overskrider sjældent et halvt år (ICD-10, 1992, p. 120). Symptomerne involverer gentagne flashbacks og mareridt omhandlende det traumatisk minde, som oftest leder til frygt og undvigelse af stimuli associeret med det originale traume, og sjældnere resulterer i akutte paniske eller aggressive udbrud (ibid., pp. 120f).

*Tilpasningsreaktioner* kan opstå både som reaktion på en stressende livsbegivenhed og i tilpasningsperioden efter en signifikant forandring i ens liv. Sårbarhed, prædisposition og kognition spiller en større rolle end de andre stressdiagnoser, men lidelsen opstår stadig i forbindelse med stressoren, som ofte påvirker individets sociale netværk (ICD-10, 1992, p. 121). Symptomer inkluderer lavt humør, ængstelighed, bekymring, samt følelsen af ikke at kunne planlægge, håndtere eller fortsætte i den nuværende situation. Lidelsen opstår typisk inden for en måned af den stressende livsbegivenhed eller forandring i livet, og varer sjældent over 6 måneder, på nær ved forlængede depressive reaktioner (ibid., p. 121).

Diagnose er her afhængig af (1) formen, indholdet og alvorsgraden af symptomerne, (2) tidligere erfaringer og personlighed, samt (3) den stressfulde begivenhed eller situation (ICD-10, 1992, p. 121). Der gives dog ingen retningslinjer eller beskrivelser af, hvordan sådan en proces skulle foregå.

Tilpasningsreaktioner er inddelt i 7 underinddelinger. Tilpasningsreaktion *med andre emotionelle symptomer* benyttes, når symptombilledet er præget af flere emotioner, heriblandt ængstelighed, depression, bekymring, spændinger og vrede. Symptomerne må opfylde kriterierne for *lettere angst-depressionstilstand* og *andre angsttilstande*, uden at være så fremtrædende at disse lidelser kan diagnosticeres.

Tilpasningsreaktion *med overvejende adfærdsforstyrrelse* benyttes, hvis individet reagerer med aggressiv eller dyssocial opførsel, og tilpasningsreaktion *med adfærdssymptomer og emotionelle symptomer* benyttes, når lidelsen er præget af både emotionelle symptomer og forstyrrelse af opførsel (ICD-10, 1992, p. 122; Glasscock, 2012, p. 4).

*Depressiv reaktion, kortvarig* henfører en forbigående, mild, depressiv tilstand, som varer mindre end en måned. *Depressiv reaktion, længerevarende* henfører til en mild, depressiv tilstand, som varer over en måned, men under 2 år. Hvis symptomer på både angst og depression er til stede, kaldes det *blandet angst-depressions reaktion* (ICD-10, 1992, p. 122; Glasscock, 2012, p. 4), så længe disse symptomer ikke overskrider symptombilledet specificeret i *lettere angst-depressionstilstand* og *andre angsttilstande* (ICD-10, 1992, pp. 116, 122).

#### Problemer med denne opdeling

På overfladen kan denne opdeling virke differentieret og i overensstemmelse med det teoretiske ideal beskrevet i det forrige afsnit. Posttraumatisk belastningsreaktion kunne eksempelvis forsimplet være beskrevet som en underinddeling af akut belastningsreaktion, men er en diagnose i sig selv (ICD-10, 1992, pp. 119ff). Dermed anerkendes forskellige symptomers betydning for det diagnostiske billede.

Ligeledes skelnes der i forhold til varighed og intensitet, idet akut belastningsreaktion henfører til kortvarige, intense stressorer, med kortvarige symptomer (ICD-10, 1992, pp. 119f), mens tilpasningsreaktioner stammer fra længerevarende perioder med stress (ibid., p. 121), med symptomer som kan vare op

til et halvt år. Omend ikke relevant for kategorisering, så nævnes kognition og sårbarhed endda i forhold til individuelle reaktioner på de samme stressorer (ibid., p. 119).

Det komorbide forhold mellem stress, angst og depression ses også reflekteret i underinddelingerne af tilpasningsreaktionerne (ICD-10, 1992, p. 122). Ser man nærmere, opstår der dog usammenhængende modsigelser, ikke blot mellem diagnosen og den teoretiske beskrivelse, men internt i ICD-10s beskrivelser.

Alle diagnoser under fanen F43 betragtes som maladaptive responser (ICD-10, 1992, p. 119), på trods af utallige studier som viser stressresponsens adaptive formål (Jöels & Baram, 2009, p. 459; De Kloet, Jöels & Holsboer, 2005, pp. 463ff; McEwen, 2007, pp. 874f, 879f, 885; Ulrich-Lai & Herman, 2009, p. 397). Dette er på trods af at diagnoserne er afhængige af en direkte sammenhæng mellem stressor og reaktion (ICD-10, 1992, pp. 118f), hvorved evolutionære teorier ikke blot ignoreres, men modsiges. Endvidere bidrager beskrivelsen af stressreaktioner som værende maladaptive ikke til det diagnostiske billede, da adaptive reaktioner kan være ubehagelige og endda skadelige (Nesse, 2005, p. 5).

Der skelnes mellem kortvarige og længerevarende stressforløb, via F43.0 akut belastningsreaktion og F43.2 tilpasningsreaktion. Tilpasningsreaktionerne har dog fokus på nylige, signifikante forandringer i livet, eller enkeltstående livsbegivenheder. Endvidere må symptomerne forekomme inden for en måned af den stressende forandring eller begivenhed, og symptomerne må ikke vare længere end 6 måneder, hvorefter diagnosen må ændres til en af Z-koderne fra kapitel XXI i ICD-10 (ICD-10, 1992, p. 121).

Dette underminerer stærkt de belastningsreaktioner som er præget af manglende ressourcer og nedslidthed (s. 19, 42), idet tilpasningsreaktioner forventes at have en konkret, diskret forandring eller begivenhed som årsag (ICD-10, 1992, p. 121). Langvarige forløb som leder op til stress udelukkes også her, idét symptomerne må vise sin inden for en måned af en identificerbar stressor (ibid., p. 121).

Det største problem er dog den øvre grænsen for længden af selve forløbet. Hvis symptomerne vedbliver efter et halvt år, må diagnosen ændres (ICD-10, 1992, p. 121), hvilket er fornuftigt i forhold til tilpasningsreaktioner, idet kroppen kan siges

ikke at tilpasse sig den nuværende situation. Der henføres dog til kapitel XXI fra ICD-10 (ibid., p. 121), som per definition indeholder diagnosekoder for fænomener som *ikke* er lidelser (Gongolo, Bang & Sykes, 2013, p. 1), hvorved et længerevarende sygdomsforløb må betyde at individet ikke er sygt.

Iblandt disse koder findes *Z73.0 burnout*, i kategorien *Z73 problemer relateret til besvær med forvaltning af livet*. Der gives ingen beskrivelse af denne diagnose, og den betragtes ikke som en lidelse (ICD-10, 1992, p. 244; Gongolo, Bang & Sykes, 2013, p. 1), men litteraturen har beskrevet fænomenet som resultatet af manglende ressourcer efter længerevarende stressforløb (Pereira, 2007, p. 2). Derfor kunne burnout med fordel gøres til en diagnose beregnet til længerevarende stressforløb under kategorien F43.

#### Komorbiditet i stressdiagnoserne

Komorbiditeten med andre diagnoser, især angst og depression er blevet belyst tidligere i opgaven (s. 8, 27, 46, 59). Her beskrives arrested defences model og learned helplessness hvordan depression kan opstå som direkte resultat af stress. Disse evolutionære teorier bakkes op af selvrapporteringsstudier (Keller & Nesse, 2005, p. 32), biologiske eksperimenter (Nesse, 1999, pp. 900f; Monroe & Simons, 1991, pp. 406, 421) og arbejdsmarkedsundersøgelser (Tennant, 2001, p. 697; Wang & Patten, 2001, pp. 283, 285f).

Tilsvarende har biologiske eksperimenter (Khanum & Razack, 2010, pp. 71f; Roozendaal, McEwen & Chattarji, 2009, pp. 423, 427) og arbejdsmarkedsundersøgelser (Kalia, 2002, p. 50; Tennant, 2001, p. 698) vist at stress kan lede til angst. Endvidere har generel angst og major depression en fælles genetisk prædisposition (Nesse, 1998, p. 400). Forbindes dette med McDougalls og Cannons teori om emotioners medierende effekt på stressresponsen (McDougall, 1908, pp. 29, 35f; Cannon, 1932, pp. 213f), er det altså ikke usandsynligt at stress og frygt, uden mulighed for flugt, med tid leder til angst, ligesom stress og indestængt vrede leder til depression (Gilbert, 2005, p. 288). Uanset viser litteraturen i hvert fald en kausal sammenhæng mellem stress og angst og mellem stress og depression.

På trods af ICD-10s beskrivelse af F43 som værende maladaptive responser, ses disse sammenhænge mellem stress og angst og stress og depression repræsenteret i



tilpasningsreaktionerne. F43.20 kortvarig depressiv reaktion og F43.21 længerevarende depressiv reaktion beskriver stress-inducerede, milde, depressive tilstande, mens F43.22 blandet angst-depressions reaktion inkluderer angst-symptomer (ICD-10, 1992, p. 122).

Dette indikerer kraftigt anerkendelsen af en kausal relation mellem stress og depression og mellem stress og angst. Dette uddybes, da psykosocialt stress beskrives som værende i stand til at igangsætte- og bidrage til udviklingen af adskillige mentale lidelser, på baggrund af individuelle sårbarheder. På trods af dette beskriver den følgende sætning, i direkte modsætning, hvordan stress hverken er nødvendig eller tilstrækkelig til at beskrive hverken lidelsens type eller forekomst (ICD-10, 1992, p. 119). Paradoksalt nok underkendes stress' relation til andre mentale lidelser altså, efter en beskrivelse af stress' relation til andre mentale lidelser.

Denne adskillelse strider altså ikke blot med nuværende teoretiske perspektiver, men også ICD-10s egne beskrivelser af mentale lidelsers ætiologi (ICD-10, 1992, p. 119) og symptombilleder (ibid., p. 122). Det eneste som skiller tilpasningsreaktioner fra andre lidelser er et arbitrært sat cut-off point, dikteret af de andre mentale lidelsers diagnosekriterier. Symptomerne for blandet angst-depressions reaktion defineres som stress-symptomer plus symptomerne for lettere angst-depressionstilstand (ibid., p. 122). Symptomerne for lettere angst-depressionstilstand er dog kun beskrevet som subkliniske symptomer på både angst og depression. Det øjeblik symptomerne er tilstrækkelige, skal enten angst eller depression diagnosticeres (ibid., p. 116).

Altså kan et identisk forløb, som resultat af identiske stressorer lede til forskellige diagnoser i to individer, grundet en mindre gradbøjning af intensiteten eller antallet af deres symptomer. I tilfælde af tilstrækkelige symptomer til at opfylde kriterierne for en angstdiagnose, vil al kausal relation til stress benægtes kategorisk (ICD-10, 1992, pp. 116, 122). Dette sker på trods af at stress nævnes i relation til F41.1 generaliseret angst (ibid., p. 115), F31 bipolar affektiv sindslidelse (ibid., p. 97), F32.0 mild depressiv enkeltepisode af lettere grad (ibid., p. 101) samt hele blokken af kategorier for affektive lidelser, F30-F39 (ibid., p. 94).

Årsagen til disse selvmodsigende beskrivelser kunne være, at ICD-10 er skrevet af 918 forskellige forskere fra 46 lande (ICD-10, 1992, pp. 246-267), på baggrund af

forskellige teoretiske tilgange og perspektiver. ICD-10 er skabt som en kompromis mellem alle disse (Simonsen, 2010, pp. 211f), efter megen debat og uenighed (ICD-10, 1992, p. 13). Især affektive lidelser var, og er, en stor diskussionssag blandt psykiatere (ibid., pp. 17f), og det understreges at lettere angst-depressionstilstand måske skal redefineres (ibid., p. 18).

På nær manglen af burnout som stressdiagnose (s. 60), ville opdelingen og kategoriseringen af stress være ganske fornuftig, hvis relationen til komorbide lidelser ændres. Diagnosticering sker på baggrund af specifikke symptomer (ICD-10, 1992, pp. 119, 120), overvejelse af stressorer i forhold til kausalitet (ibid., pp. 118-121), varighed og intensitet af symptomer (ibid., pp. 119ff) og tilstedeværelse af depressive eller angstelige symptomer (ibid., p. 122).

Yderligere nævnes både prædisposition, sårbarhed og coping-evner i forhold til individuelle stressreaktioner (ICD-10, 1992, pp. 119, 121). Dermed inkluderes relevante pointer fra diatase-stress modellen, BSCT/DST, kognition og skellet mellem eustress og distress indirekte, selvom de konkrete teoretiske perspektiver ikke præsenteres.

Mit indledende forslag til kategorisering af stressdiagnoser er derfor ret simpel på overfladen. Fjern de unødvendige beskrivelser af stress som maladaptiv respons, idet de ikke bidrager til diagnosticeringen på nogen måde, og anerkend relationen mellem stress og angst og stress og depression. Sidstnævnte ændring åbner dog op for en langt mere kompliceret diskussion; hvordan passer stress ind i diagnostiske sammenhænge med komorbide lidelser?

#### Hvordan passer stress ind i diagnostiske sammenhænge med komorbide lidelser?

Nesse har her understreget, at omend stress kan lede til både angst og depression, er de sygdomme i sig selv (Nesse, 1999, p. 902). Endvidere viser Keller og Nesses selvrapporteringsstudie af lavt humør, at stress kun er en ud af 6 årsager til forskellige symptombilleder i depression (Keller & Nesse, 2005, p. 32). Anerkendelsen af stressinducerede depressive lidelser involverer dermed en differentiering ikke blot af stress, men også af depression.

Behovet for opdeling af depressive lidelser i subgrupper blev beskrevet i det bachelorprojekt dette projekt er baseret på. Biologiske eksperimenter og

selvrapporteringsstudier har her vist, at depression med fordel kan betragtes som flere fænomener, hellere end en enkelt lidelse (Heuch, 2015, pp. 20f, 23). En række biomarkører blev beskrevet til identificering af potentielle subgrupper, med basis i de 6 depressive symptombilleder beskrevet af Keller & Nesse (ibid., pp. 23, 33; Keller & Nesse, 2005, p. 32; Slavich & Irwin, 2014, pp. 777, 780, 784f). Dette imødekommer kriterierne for opdatering af kategoriseringen af affektive lidelser, som beskrevet i ICD-10 (ICD-10, 1992, p. 17).

Ovenstående beskriver en plausibel metode til at differentiere de depressive diagnoser, som er anerkendt allerede i den eksisterende diagnosemanual (ICD-10, 1992, p. 17). En lignende undersøgelse af angst ville dog også være nødvendig, idet stress kan lede til begge lidelser, i forskellige forløb (s. 60, 61). En tilfredsstillende, dybdegående undersøgelse af angst er derfor oplagt som et fremtidigt studie, med efterfølgende empiriske eksperimenter. Dog er en række sammenhænge blevet identificeret, i de foregående afsnit.

Det vides at akut, emotionel stress kan lede til angstlidelser og PTSD (Roosendaal, McEwen & Chattarji, 2009, p. 427), at vedvarende stressorer kan lede til generaliseret angst (ICD-10, 1992, p. 115) og at specifikke stressorer kan aktivere specifikke fobiske reaktioner i nogle individer (Marks & Nesse, 1994, pp. 251ff). Altså leder forskellige typer stressorer til forskellige typer angst. Modsat depression er angst dog allerede opdelt i differentierede diagnoser (s. 9-12).

Da angst allerede er tilfredsstillende opdelt (s. 12, 14), er det ikke oplagt at ændre på de eksisterende diagnoser. Relationen til stress er allerede anerkendt ved generaliseret angst, omend ikke som kausal faktor (ICD-10, 1992, p. 115). De eksisterende angst-diagnoser kunne derfor gavne af den simple tilføjelse, af en beskrivelse af stress' bidragende faktor i brødteksten. Alternativt kan stress-inducerede angst-diagnoser tilføjes som suffiks, ligesom agorafobi opdeles i F40.00 agorafobi *med paniklidelse* og F40.01 agorafobi *uden paniklidelse* (ibid., p. 113).

Dette ville bryde med den nuværende definition af stresskategorien F43, som værende samlingssted for alle diagnoser hvis ætiologi kan forklares udelukkende ud fra stressorer og individets sårbarhed over for dem samt opfattelse af dem (ICD-10, 1992, pp. 118f). Denne definition strider dog allerede med både teoretiske perspektiver (s. 5, 6, 13), empiriske studier (s. 27, 60, 62) og beskrivelser af andre

diagnoser i resten af ICD-10 (ibid., pp. 85ff, 94, 97, 104, 107f, 115). F43 kan derfor med fordel redefineres, da stress kan være kausal for flere forskellige lidelser.

F43.1 posttraumatisk belastningsreaktion er det bedste eksempel på dette. Diagnosen er placeret i stresskategorien F43, da lidelsen opstår grundet stressfulde livsbegivenheder eller situationer, uden hensynstagen til symptombilledets stærke association til angstlidelser. Lidelsen er præget af frygt og undvigelse af stimuli associeret med det originale traume, samt frygtfulde eller paniske reaktioner (ICD-10, 1992, p. 120), hvilket passer beskrivelsen på fobiske angstlidelser (ibid., p. 112). F43.1 posttraumatisk belastningsreaktion kan derfor med fordel flyttes fra stresskategorien F43 til den fobiske angstkategori F40. Grundet lidelsens specifikke og karakteristiske kliniske elementer (ibid., p. 119), kan den dog med fordel bevares som en enestående diagnose, hellere end en underinddeling.

I sin nuværende form ville de depressive diagnoser gavne af en lignende tilføjelse. F43.20 kortvarig depressiv reaktion er essentielt blot en mild depressiv episode, forårsaget af stress (ICD-10, 1992, pp. 121f). Den depressive diagnose *F32.0 depressiv enkeltepisode af lettere grad* kunne derfor have suffikset '*forårsaget af stress*', ligesom det allerede har *F32.00 uden somatisk syndrom* og *F32.01 med somatisk syndrom* (ibid., p. 101).

Ved differentieret opdeling af de depressive diagnoser, som nævnt ovenfor (s. 63), er det dog vigtigt at fokusere både på empiriske beviser og anvendelighed (s. 56, 63). Derfor vil afslutningen af diskussionen omhandle hvordan sådan en opdeling ville være gavnlig i praksis.

#### Hvordan ville sådan en opdeling være gavnlig i praksis?

Idét diagnosemanualen skal anvendes i praksis, må enhver opdeling eller ændring have et specifikt formål, som gavner brugeren og/eller patienten via facilitering af diagnosticering eller behandlingsimplikationer. En mere korrekt eller dybere teoretisk forståelse er altså ikke relevant (ICD-10, 1992, p. 9). Ændringer som kan gavne behandling, enten medicinsk eller terapeutisk, er derfor et godt kriterium for ændringer af de nuværende diagnoser.

Dette ses klart i skellet mellem sociale fobier og enkeltfobier. Begge involverer undvigelse af stimuli associeret med fobien, frygt for udsættelse for fobisk stimuli og

stærkt ubehag hvis undvigelse ikke er muligt (ICD-10, 1992, pp. 113f). Kriterierne for de to diagnoser er nær identiske, på nær fokus på det sociale aspekt ved sociale fobier (ibid., p. 114), men alligevel behandles de som separate diagnoser. Omvendt betragtes *araknofobi*, frygten for edderkopper, og *akrofofi*, højdeskræk, begge som enkeltfobier (ibid., p. 114), på trods af den indlysende forskel, at højder ikke kan snige sig op på en.

Socialt samvær er dog så stor en del af den menneskelige tilværelse, at det medbringer betydeligt anderledes konsekvenser at have socialfobi, og kan invalidere mennesker på signifikant andre måder end specifikke enkeltfobier. Her kan F40.2 enkeltfobi betragtes som en form for paraplydiagnose, i den forstand at den samler mange forskellige lidelser, med forskellige tilhørende konsekvenser, ud fra hvad der forener dem.

Tilsvarende kan der argumenteres for opdeling af depressive lidelser. Forskellige medicineringer og behandlingstyper er blevet identificeret for forskellige årsager til lavt humør (Heuch, 2015, pp. 8ff, 20), hvorfor det ville være gavnligt at opdele diagnosen. Keller og Nesses selvrapporeringstudie viste her 6 separate symptombilleder for 6 årsager til lavt humør, eksempelvis ved dødsfald af en person man elsker (Keller & Nesse, 2005, p. 32). Man kunne yderligere argumentere for forskellen mellem at miste en forælder, at miste en ven og at miste et barn. Disse ville hver have distinkte konsekvenser, men ikke nødvendigvis aktivere forskellige kognitive og biologiske processer.

For stor en grad af differentiering ville altså lede til forskellige diagnoser, med identiske symptombilleder og behandlinger. Ydermere er det ikke holdbart at have 20 eller flere forskellige depressive diagnoser, med marginale forskelle i forhold til symptomer og behandling. Depression ville derfor ikke skulle deles i flere diagnoser end der aktivt ville gavne medicinering eller terapi, eller demonstrere markant anderledes sygdomsbilleder. En af disse kunne være den stressinducerede depression beskrevet af Keller & Nesse (Keller & Nesse, 2005, p. 32).

De samme kriterier gælder for flere af de foreslåede ændringer af ICD-10. Behandlingen af generaliseret angst ville gavne af anerkendelsen af den kausale relation til stress, idét kronisk miljømæssig stress ofte er relateret til lidelsen (ICD-10, 1992, p. 115). I disse tilfælde kunne terapi rettet mod symptomer og coping-

strategier derfor være symptomlindring, mens terapi fokuseret på den forårsagende stressor potentielt kunne lindre angsten ved sin rod.

Flytningen af F43.1 posttraumatisk belastningsreaktion placerer lidelsen i den rigtige kategori i forhold til flere faktorer. Lidelsens symptombillede stemmer overens med det beskrevet for fobiske angstlidelser (ICD-10, 1992, pp. 112, 120), og lidelsen er præget af øget aktivitet i amygdala, som er stærkt associeret med frygt og angst (Lanius et al., 2010, p. 641). Dette reflekteres i medicineringen, hvor serotonin, norepinefrin og dopamin benyttes til at påvirke neurotransmittere relateret til frygt og angst (Jeffreys, 2017, p. 1).

Introduktionen af burnout som stressdiagnose tjener et anderledes formål. Idet tilpasningsreaktionen kun dækker over de reaktioner hvor man kan tilpasse sig, mangler der en diagnose for længerevarende stresslidelser, som ikke er resultat af diskrete hændelser, hvor tilpasning ikke er en mulighed (s. 59f) eller hvor forløbet er særligt langvarigt. Alternativt kunne et nyt udtryk opfindes, for at undgå begrebet burnouts association til dræning af emotionelle ressourcer (Schaufeli, 2007, pp. 217ff).

Beskrivelsen af stress som maladaptiv respons tjener ikke noget diagnostisk eller behandlingsorienteret formål, hvorfor fjernelsen er berettiget. Tilsvarende tjener anerkendelsen af den kausale relation mellem stress og angst og stress og depression den funktion at fjerne modsigelser internt i ICD-10.

Formålet med disse ændringer er derfor at skabe diagnoser for eksisterende lidelser (s. 59f), at placere diagnoser i de kategorier deres symptomer korrelerer med (s. 63), at anerkende den kausale relation mellem stress og andre diagnoser (s. 60f, 63f) og at skabe struktur og intern sammenhæng i ICD-10 (s. 59, 63f). Idet denne opgave ikke direkte omhandler depression, er to mulige løsninger blevet foreslået på beskrivelsen af relationen mellem stress og depression (s. 63, 64).

### Delkonklusion

En række ændringer af det nuværende diagnosesystem er blevet foreslået, ud fra et differentieret perspektiv på stressfænomenet. Dette perspektiv er blevet syntetiseret fra en blanding af forskellige teoretiske perspektiver, heriblandt stressteorier, eksperimentel forskning og arbejdsmarkedsundersøgelser (s. 55f).

Disse ændringer fokuserer primært på stressdiagnoserne i kategori F43 (s. 60ff). Stressdiagnoserne beskrives fejlagtigt og unødvendigt som maladaptive per automatik (ICD-10, 1992, p. 119; Nesse, 2005, p. 5). Dette foreslås fjernet, idet det tilsyneladende intet formål tjener. En ny diagnose foreslås for meget langvarige stressforløb, og stressforløb som ikke er direkte relateret til nogen livsbegivenhed eller forandring. Udtrykket burnout beskriver lidelser præget af udtømte ressourcer, men er præget af udtømte *emotionelle ressourcer* (Schaufeli, 2007, pp. 217ff). Derfor foreslås et nyt udtryk, for at undgå forvirring.

Posttraumatisk belastningsreaktion foreslås ændret til en angst-diagnose, idet lidelsens symptombillede svarer til det beskrevet for F40 fobiske angstlidelser (ICD-10, 1992, pp. 112, 120). Dette kræver dog en ændring af stresskategorien F43s beskrivelse, idet alle stressinducerede lidelser automatisk tilhører F43 (ibid., pp. 118f).

Komorbiditeten med- og især den kausale relation mellem stress og angst og stress og depression foreslås her understreget, idet både forskningslitteraturen (Keller & Nesse, 2005, p. 32; Nesse, 1999, pp. 900f; Monroe & Simons, 1991, pp. 406, 421; Tennant, 2001, p. 697; Wang & Patten, 2001, pp. 283, 285f; Khanum & Razack, 2010, pp. 71f; Roozendaal, McEwen & Chattarji, 2009, pp. 423, 427; Kalia, 2002, p. 50; Tennant, 2001, p. 698) og beskrivelserne internt i ICD-10 (ICD-10, 1992, pp. 85ff, 94, 97, 104, 107f, 115) anerkender relationen mellem disse lidelser.

Beskrivelsen af stress som værende unødvendigt og utilstrækkeligt i forhold til beskrivelse af andre diagnoser (ICD-10, 1992, p. 119) er derfor både teoretisk ubegrundet og strider med resten af diagnosemanualen, hvorfor den foreslås fjernet.

Dette har dog implikationer for de eksisterende diagnoser, hvorfor sekundære ændringer har fokuseret på diagnoserne for angst og depression. For depressive diagnoser foreslås suffikser, som beskriver relationen til stress, svarende til

suffikserne for depressive diagnoser med somatiske syndromer (ICD-10, 1992, pp. 101-105). Alternativt kunne en større opdeling af de depressive diagnoser foretages, hvor en diagnose kunne skabes specifikt for stressinduceret depression (Keller & Nesse, 2005, p. 32). Dette kræver dog yderligere forskning (s. 63).

Tilsvarende kunne en dybdegående undersøgelse af angst-diagnoserne foretages, med henblik på differentiering af diagnosen. Dette anbefales dog ikke, idet angstdiagnoserne allerede tilfredsstillende repræsenterer forskningslitteraturen (s. 12, 14). Derfor foreslås tilføjelsen af suffikser, som designerer angstdiagnosers relation til stress, svarende til diagnosen agorafobis suffikser for paniklidelse (ICD-10, 1992, p. 113).



## Konklusion

Der er i denne opgave blevet undersøgt forskellige perspektiver på stress, med henblik på at opdele fænomenet i flere begreber og diagnoser. I den sammenhæng er evolutionære (s. 5ff, 17, 25f) og biologiske (s. 16-20) teorier blevet undersøgt, og sammenholdt med laboratorieeksperimenter (s. 22-25), selvrapporteringsundersøgelser (s. 6, 60) og arbejdsmarkedsundersøgelser (s. 60). På denne måde belyses fænomenet fra forskellige videnskabelige perspektiver, med hver sine styrker og svagheder, som beskrevet i den pessimistiske videnskabelige realisme (s. 3f).

3 overordnede tilgange til stress blev identificeret, og syntetiseret i et samlet teoretisk perspektiv på stress, i overensstemmelse med Becks psykobiologiske model (s. 3). Stress foreslås som både en non-specifik respons, som modereres af emotioner og medieres af kognitioner (s. 48, 55), og en række specifikke responser (s. 49, 55). Begge er evolutionært udviklede, og har adaptive funktioner. Den non-specifikke stressrespons er forskellig fra individ til individ, idét gener og opvækst kan forme forskellige sårbarheder og stresstærskler, via diatese-stress (s. 49-52).

De specifikke stressresponser er delvist medieret af intensitet, varighed og kognition, og kan opstå ved mismatch mellem stressorens type og tilgængelige ressourcer (s. 19, 26, 42, 51f). Gener og opvækst medierer i høj grad sårbarheden for forskellige stressorer, samt stereotype handlemønstre i stressede situationer. Stress kan for både specifikke og non-specifikke stressresponser være gavnlige i små mængder, via hormese (s. 26), eller hvis individet opfatter stressoren positivt, via eustress (s. 53).

Denne fyldestgørende, differentierede opfattelse af stress anbefales i alle eksperimenter, studier og undersøgelser. Begreber til anvendelse på arbejdsmarkedet foreslås derfor skræddersyet til de specifikke situationer, miljøer og forventninger hver arbejdsplads byder på. Stressmodeller som søger at inkludere alle faktorer fejler ofte, grundet for omfattende et fokus (Mark & Smith, 2008, pp. 1, 20).

Opdelingen af stressfænomenet i diagnostiske kategorier skal ligeledes anvendes i en kontekst og med et formål, hvorfor enhver ændring måtte opfylde kriterier for bedring af diagnosticering, medicinsk behandling eller terapeutisk behandling (s. 56, 64). Opdelingen af angstdiagnoserne blev undersøgt og sammenlignet med

opdelingen af depressionsdiagnoserne, for at vurdere hvordan diagnoser tidligere er blevet opdelt.

Angst er i diagnosemanualen ICD-10 opdelt i flere niveauer, i et system som tager hensyn til stressorspecificitet (ICD-10, 1992, pp. 112, 115), inducerende stimuli (ibid., pp. 113f), symptomer og frekvens (ibid., pp. 115f) og komorbiditet med andre diagnoser (ibid., p. 116). Intensitet benyttes til at skelne mellem de kategoriske opdelinger (ibid., pp. 115f). Til sammenligning er kriterierne for depressive diagnoser mere fokuserede på lidelsens, sværhedsgrad, varighed og frekvens (ICD-10, 1992, pp. 99-107), samt antallet af symptomer, hellere end hvilken type symptomer (ibid., pp. 99-103; Kessing, 2010, p. 331).

Med baggrund i undersøgelser af de eksisterende diagnoser (s. 8-15) og videnskabelige teorier (s. 16-35) blev ændringer af diagnosemanualen ICD-10 foreslået. En ny diagnose for længerevarende stresslidelser uden diskrete, kausale livsbegivenheder eller forandringer foreslås (s. 60, 66), og posttraumatisk belastningsreaktion foreslås flyttet til de fobiske angstlidelser grundet sit angstrelaterede symptombillede (s. 64, 66f).

De depressive diagnoser kan med fordel opdeles, og en diagnose for stressinducerede depressioner kunne indføres. Dette kræver dog yderligere forskning (s. 63). I mangel på dette kan suffikser tilføjes de depressive diagnoser, for at signifikere relationen til stress. Angstdiagnoserne er til gengæld tilfredsstillende inddelt (s. 12, 14), med undtagelse af den manglende anerkendelse af relationen til stress. Derfor foreslås suffikser til angstdiagnosen, som signifikere relationen til stress.

Formålet med opgaven er nået, idét fænomenet stress er blevet undersøgt, og et differentieret perspektiv er blevet foreslået. Denne nye begrebsliggørelse af stress blev benyttet til at undersøge de nuværende diagnostiske kriterier i ICD-10 og at foreslå forandringer.

## Perspektivering

Dette studie har fokuseret på undersøgelse af nuværende stressperspektiver, med henblik på konceptualisering af en ny definition af stress. Sekundære perspektiver har involveret stress på arbejdsmarkedet og i højere grad stress som diagnostisk begreb, som naturlig forlængelse af dette tema. Flere interessante perspektiver er dog dukket op undervejs, som med fordel kunne behandles i fremtidige studier.

Dette inkluderer mindre studier, som undersøgelse af mælkebøttebørn og orkidebørns opfattelse af stressorer i hverdagen (s. 51). Sådant et studie ville i høj grad kunne belyse forskellen på- og relationen mellem eustress og distress, idét individer har en fælles følsomhed og sårbarhed over for begge typer stressorer (Ellis et al., 2011, p. 10). Social støtte og følelsen af manglende kontrol kunne ligeledes undersøges, i forhold til deres indvirkning på opfattelsen af stressorer som enten eustress eller distress (s. 52). En dybere forståelse kunne her gavne arbejdsmarkedet, især da mange overordnede modeller allerede fokuserer på disse faktorer (s. 40, 42, 45).

Større studier kunne involvere nye behandlingsmetoder for stressrelaterede lidelser. Implikationer for behandling og medicinering blev fremsat som kriterium for ændringer af diagnostiske kategorier og kriterier i ICD-10 (s. 64), men litteraturen beskriver medicinsk behandling af stress som notorisk besværlig, idét mange sideløbende processer kan modvirke medicinsk behandlings effekt (Sterling & Eyer, 1988, pp. 636f). Endvidere er nogle stoffer involveret i flere processer, hvorfor positive effekter kunne negeres af negative bivirkninger (Nesse, Bhatnagar & Ellis, 2016, p. 98). Derfor ville studier af medicinsk behandling være et større projekt.

Referenceliste

- Adler, N. E., Boyce, T., Chesney, M. A., Cohen, S., Folkman, S., Kahn, R. L., Syme, S. L. (1994) Socioeconomic Status and Health: The Challenge of the Gradient. *American Psychologist*, January 1994 (s. 15-24) [10]
- Archer, T., Kostrzewa, R. M. (2012) The Inductive Agency of Stress: From Perinatal to Adolescent Induction. Kapitel 1 i “Laviola, Giovanni (Ed); Macrì, Simone (Ed). (2013). *Adaptive and maladaptive aspects of developmental stress.*, (pp. 1-20). New York, NY, US: Springer Science + Business Media, xii, 281” (s. 1-20) [20]
- Arnold J., Silvester J., Patterson F., Robertson I., Cooper C. L., Burnes B. (2005) Work Psychology: Understanding Human Behaviour in the Workplace, 4th ed. Harlow: Pearson Education Limited.
- Barger, A. C. (2017) William Townsend Porter. *American Physiological Society*. Hentet den 8. Januar, 2017. (s. 20) [20]
- Barker, J.R. (1993). Tightening the iron Cage: Concertive Control in Self-Managing Teams. *Administrative Science Quarterly*, 38. [29]
- Baron, R. M. & Kenny, D. A (1986) The Moderator-Mediator Variable Distinction in Social Psychological Research: Conceptual, Strategic, and Statistical Considerations *Journal of Personality and Social Psychology* 1986. 51, No. 6, (s.1.173-1.182) [10]
- Beck., A. T. (2002). Cognitive models of depression, kapitel 2 i Leahy, R. L. (Ed); Dowd, T. E. (Ed), (2002). Clinical advances in cognitive psychotherapy: Theory and Application., (pp. 29-61). New York, NY, US: Springer Publishing Co., 2002. [33]
- Berton, O., & Nestler, E. J. (2006). New approaches to antidepressant drug discovery: Beyond monoamines. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 137-151. [15]
- Boersma, G. J., Smeltzer, M. D., Scott, K. A., Scheurink, A. J., Tamashiro, K. L., Sakai, R. R. (2017) Stress coping style does not determine social status, but influences the consequences of social subordination stress. *Physiology & Behavior* (2017) (s. 1-8) [8]
- Borkowski, N. (2016) Organizational Behavior, Theory, and Design in Health Care, Second Edition. Jones & Bartlett Learning (s. 255-289) [35]
- Bowlby, J. (1982). Attachment and loss: Retrospect and prospect. *American Journal of Orthopsychiatry*, Vol 52(4), Oct 1982, 664-678. [15]
- Buunk, B. P., de Jonge, Jan, Ybema, J. F., de Wolff, C. J. (1998) Psychosocial Aspects of Occupational Stress. Kapitel 7 i “Drenth, P. J. D., Thierry, H., de Wolff, C. J. (1998) *Work Psychology*, Psychology Press” (s. 145-182) [38]

- Cannon, W. B. (1922) Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. An account of recent researches into the function of emotional excitement. *New York and London D. Appleton And Company*. Kapitel 5, 11. s. (68-80, 184-214) [53]
- Cannon, W. B. (1932) *The Wisdom of The Body*. *New York: W. W. Norton & Company, Inc., [c1932]* Kapitel: Introduction, 1, 13. s. 19-40, 202-216. [37]
- Cantor, C. (2009) Post-traumatic stress disorder: evolutionary perspectives. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry May 2009; 43* (s. 1.038–1.048) [12]
- Capsi, A., McClay, J., Moffit, T. E., Mill., J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., Poulton, R. (2002) Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children. *Science, vol 297, August 2002* (s. 851-854) [4]
- Cattell R. B., Schleier I.H. (1960) Stimuli related to stress, neuroticism, excitation, and anxiety response patterns. *J Abn Soc Psychol. 1960;60:195-204.* [10]
- Cederström, C. & Grassman, R., (2008). ‘The masochistic reflexive turn’. *Ephemera: Theory & Politics in Organization*, 8 (1), (s. 41–57). [16]
- Cohen, S., Tyrell, D. A. J., Smith, A. P. (1991) Psychological stress and susceptibility to the common cold. *New England Journal of Medicine, 325, August 1991.* (s. 606-612) [7]
- Collinson, D. L. (2003). Identities and insecurities: Selves at work. *Organization. Vol 10, nr. 3.* [21]
- Colman, A. M. (2009). *A Dictionary of Psychology* (3 ed.) *Oxford University Press* (s. 251, 283, 786) [3]
- Coolican, H. (2009). *Research methods and statistics in psychology* (5. ed.). *London: Hodder & Stoughton*. Kapitel 17. [47]
- Cox, T., Griffiths, A., Rial-Gonzal, E. (2000) Research on Work-Related Stress. *European Agency for Safety and Health at Work, 2000*. Kapitel: Summary, 3, 5. s. 9-20, 31-54, 61-86. [63]
- Crocq, M. (2015) A history of anxiety: from Hippocrates to DSM. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2015;17(3):319-325. [7]
- Cyranowski, J. M., Frank, E., Young, E., Shear, M. K. (2000) Adolescent Onset of the Gender Difference in Lifetime Rates of Major Depression. *Archives of General Psychiatry, vol 57, January, 2000* (s. 21-27) [7]
- Dewe, P. J., O’Driscoll, M. P., Cooper, C. L. (2012) Theories of Psychological Stress at Work. Kapitel 2 i “*Gatchel, R. J., Schultz, I. Z. (2012) Handbook of Occupational Health and Wellness, Springer*” (s. 23-38) [16]

- Del Giudice, M., Ellis, B. J., Shirtcliff, E., A. (2012) Making Sense of Stress: An Evolutionary—Developmental Framework. *G. Laviola and S. Macrì (eds.), Adaptive and Maladaptive Aspects of Developmental Stress, Current Topics in Neurotoxicity 3, DOI 10.1007/978-1-4614-5605-6\_2, © Springer Science+Business Media New York 2013.* (s. 23-43) [41]
- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin, 130*, 355–391. [37]
- Edwards, J. R. (1992) A Cybernetic Theory of Stress, Coping, and Well-Being in Organizations. *Academy of Management Review, 1992, vol 17, no 2* (s. 238-274) [38]
- Elhamdani, A., Palrey, C., H., Artalejo, C., R. (2002) Ageing changes the cellular basis of the “fight-or-flight” response in human adrenal chromaffin cells. *Neurobiology of Aging 23 (2002) 287–293* [7]
- Ellis, B. J., Boyce, W. T., Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., Van Ijzendoorn, M. H. (2011) Differential susceptibility to the environment: An evolutionary—neurodevelopmental theory. *Development and Psychopathology 23 (2011), (s. 7–28)* [22]
- Eyer, J., Sterling, P. (1977) Stress-Related Mortality and Social Organization. *The Review of Radical Political Economics. vol. 9 no. 1, Spring 1977.* (s. 1-44) [44]
- Flinn, M. V., Ponzi, D., Nepomnaschy, P., Noone, R. (2013) Ontogeny of Stress Reactivity in the Human Child: Phenotypic Flexibility, Trade-Offs, and Pathology. Kapitel 6 i “*Laviola, G., Macrì, S. (2013) Adaptive and Maladaptive Aspects of Developmental Stress, Springer*” (s. 95-120) [26]
- Folkman, S., Lazarus, R. S. (1980) An Analysis of Coping in a Middle-Aged Community Sample. *Journal of Health and Social Behavior September 1980, Vol. 21* (s. 219-239) [21]
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Gruen, R. J., DeLongis, A. (1986) Appraisal, Coping, Health Status, and Psychological Symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology 1986, Vol. 50, No- 3,* (s. 571-579) [9]
- Francis, D., Diorio, J., Liu, D., Meaney, M. J. (1999) Nongenomic Transmission Across Generations of Maternal Behavior and Stress Responses in the Rat. *Science vol 286 November 1999* (s. 1.155-1.158) [4]
- Gergen, K. J. (1973) Social Psychology As History. *Journal of Personality and Social Psychology, 1973, vol. 26, no. 2* (s. 309-320) [12]
- Gilbert, P. (2005). Evolution and depression: Issues and implications. *Psychological Medicine, Vol 36(3), Mar 2006, 287-297.* [11]

- Gillespie, C. F., & Nemeroff, C. B. (2007). Corticotropin-releasing factor and the psychobiology of early-life stress. *Current Directions in Psychological Science*, 16, 85-89. [5]
- Glasscock, D. (2012) Tilpasnings- og belastningsreaktioner (F43.20 – F43.9). *Armoni, Carstensen, O. (red.)* (s. 1-6) [6]
- Gongolo, F., Bang, S., Sykes, C. (2013) ICD-11 and the “Factors influencing health status and contact with health services”: a test of integration for the Family of International Classifications. Plakat fra “*WHO - Family of International Classifications Network Annual Meeting 2013*” (s.1) [1]
- Goymann, W., Wingfield, J. C. (2003) Allostatic load, social status and stress hormones: the costs of social status matter. *Animal Behaviour*, 67, 2004 (s. 591- 602) [12]
- Graakjær, N. J. (2012) Gruppeforskning - amerikanske og europæiske perspektiver 1930-1970. Kapitel 3 i “*Jacobsen, M., Laursen, E., Olsen, J. B. (eds.), Socialpsykologi – En grundbog til et fag. København: Hans Reitzels forlag.*” (s. 1-13) [13]
- Gray, J. R. (1999) A Bias Toward Short-Term Thinking in Threat-Related Negative Emotional States. *the Society for Personality and Social Psychology, Inc., PPSB vol. 25, no 1., January 1999* (s. 65-75) [11]
- Guilliams, T. G., Edwards, L. (2010) Chronic Stress and the HPA Axis: Clinical Assessment and Therapeutic Considerations. *The Standard, vol. 9, no. 2, 2010* (s. 1-12) [12]
- Hackman, J. R., Oldham, G. R. (1980). *Work Redesign, Reading, MA: Addison-Wesley.*
- Hargrove, M. B., Nelson, D. L., Cooper, C. L. (2013) Generating eustress by challenging employees: Helping people savor their work. *Organizational Dynamics* (2013) 42, (s. 61-69) [9]
- Hauser, J. (2012) Developmental Consequences of Prenatal Administration of Glucocorticoids in Rodents and Primates. Kapitel 9 i “*G. Laviola and S. Macrì (eds.), Adaptive and Maladaptive Aspects of Developmental 195 Stress, Current Topics in Neurotoxicity 3, DOI 10.1007/978-1-4614-5605-6\_9, © Springer Science+Business Media New York 2013*” (s. 195-209) [15]
- Hawes, D. R., DeYoung, C. G., Gray, J. R., Rustichini, A. (2014) Intelligence moderates neural responses to monetary reward and punishment. *Journal of Neurophysiology, February 2014* (s. 1.823-1.832) [19]
- Heim, C., Nemeroff, C. B. (2001) The Role of Childhood Trauma in the Neurobiology of Mood and Anxiety Disorders: Preclinical and Clinical Studies. *Biological Psychiatry*, 49: (2001) (s. 1.023-1.039) [17]

- Henry, J. P., Meehan, J. P. (1967) The Use of Psychosocial Stimuli to Induce Prolonged Systolic Hypertension in Mice. *Psychosomatic Medicine*, vol. XXIX, no. 5, 1967. (s. 408-432) [25]
- Hessing, M. J. C., Coenen, G. J., Vaiman, M., Renard, C. (1995) Individual differences in cell-mediated and humoral immunity in pigs. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 45 (1995) (s. 97-113) [17]
- Heuch, R. (2015) Depressions Rolle i kompetitive miljøer på det moderne arbejdsmarked. *Aalborg universitet*. (s. 1-47) [47]
- Hillhouse, T. M. & Porter, J. H. (2015). A brief history of the development of antidepressant drugs: From monoamines to glutamate. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, Vol 23(1), Feb 2015, 1-21. [21]
- Jackson, S. W. (2008). A History of Melancholia and Depression, i History of Psychiatry and Medical Psychology: With an epilogue on psychiatry and the mind-body relation. (s. 443-460). *New York, NY, US: Springer Science + Business Media*, xlix, [18]
- Jackson, D., Firtko, A., Edenborough, M. (2007) Personal resilience as a strategy for surviving and thriving in the face of workplace adversity: a literature review. *The Authors. Journal compilation 2007 Blackwell Publishing Ltd* 1, Jan Review Paper (s. 1-9) [9]
- Jeffreys, M. (2017) Clinician's Guide to Medications for PTSD. *U.S. Department of Veterans Affairs. PTSD: National Center for PTSD*. (s. 1) [1]
- Johnson, V. J. (1991). Collective Control: Strategies for Survival in the Workplace. I: "Johnson, J.V. & Johansson, G. *The psychosocial Work Environment*. Baywood Publ." [11]
- Johnson, V. J., Hall, E. M. (1988) Job Strain, Work Place Social Support, and Cardiovascular Disease: A Cross-Sectional Study of a Random Sample of the Swedish Working Population. *American Journal of Public Health* October 1988, vol. 78, no. 10 (s. 1.336-1.342) [7]
- de Jonge, J., Bosma, H., Peter, R., Siegrist, J. (2000) Job strain, effort-reward imbalance and employee well-being: a large-scale cross-sectional study. *Social Science & Medicine* 50, 2000 (s. 1.317-1.327) [11]
- de Jonge, J., Dormann, C. (2003) The DISC Model : Demand-Induced Strain Compensation Mechanisms in Job Stress. Kapitel 2 i "Dollard, M., Winefield, H. R., Winefield, A. H. (2003) *Occupational Stress in the Service Professions*. CRC Press, March 2003" (s. 43-74) [32]
- Joseph, M. H., Young, A. M. J., Gray, J. A. (1996) Are Neurochemistry and Reinforcement Enough - Can the Abuse Potential of Drugs be Explained by Common Actions on a Dopamine Reward System in the Brain? *Human Psychopharmacology*, vol. 11, 1996 (s. 55-63) [9]



- Jöels, M., Baram, T. Z. (2009) The neuro-symphony of stress. *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 1, June 2009 (s. 459-466) [8]
- Kalia, M. (2002) Assessing the Economic Impact of Stress—The Modern Day Hidden Epidemic. *Metabolism*, Vol. 51, No. 6, June 2002: (s. 49-53) [5]
- Karasek (1979). Jobdemand, decision latitude, and mental strain: Implications for job redesign. *Administrative Science Quarterly*. June 1979 Vol. 24, no. 2. ( s. 285-307) [23]
- Kazdin, A. E. (2000). Encyclopedia of Psychology. Washington, D.C. : American Psychological Association ; Oxford [Oxfordshire] ; New York : Oxford University Press, 2000. (s. 471-472) [2]
- Keller, M. C. & Nesse, R. M. (2005): Is low mood an adaptation? Evidence for subtypes with symptoms that match precipitants. *Journal of Affective Disorders* 86(1):27–35. [9]
- Kennard, J. (2008) A Brief History of the term Stress. Via hjemmeside, <https://www.healthcentral.com/article/a-brief-history-of-the-term-stress> - sidst tjekket 28/05-17 (s.1) [1]
- Khanum, F., Razack, S. (2010) Anxiety- Herbal Treatment: A Review. *Research and Reviews in Biomedicine and Biotechnology Vol. 1, Issue 2, 2010*, (s. 71-89) [20]
- Kirschbaum, C., Pirke, K., Hellhammer, D. H. (1993) The ‘Trier Social Stress Test’ - A Tool for Investigating Psychobiological Stress Responses in a Laboratory Setting. *Neuropsychobiology*, 28: (1993) (s. 76-81) [6]
- Kirschbaum, C., Prüssner, J. C., Stone, A. A., Federenko, I., Gaad, J., Lintz, D., Schommer, N., Hellhammer, D. H. (1995) Persisten High Cortisol Responses to Repeated Psychological Stress in a Subpopulation of Healthy Men. *Psychosomatic Medicine*, 57 (1995) (s. 468-474) [7]
- Knight, E. L., Mehta, P. H. (2016) Hierarchy stability moderates the effect of status on stress and performance in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, January 2017, vol 114, no. 1 (s. 78-83) [6]
- de Kloet, E. R., Jöels, M., Holsboer, F. (2005) Stress and The Brain: From Adaptation to Disease. *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 6, June 2005 (s. 463-475) [13]
- Kompier, M. (2003) Jo Design and Well-Being. Kapitel 20 i “Schabracq, M. J., Winnubst, J. A. M., Cooper, C. L. (2003) *The Handbook of Work & Health Psychology, Second Edition, Wiley*” (s. 429-454) [26]
- Kopp, M. S. (2000) Cultural Transition. Kapitel 106 i “Fink (2000) *Encyclopedia of Stress, Academic Press*” (s. 611-614) [4]

- Korgeski, G. (2012) The History of Phobias. Via hjemmeside, <https://hiperfdiy.wordpress.com/2012/05/28/the-history-of-phobias/> - sidst tjekket 18/05-17 (s. 1) [1]
- Korte, S. M., Koolhaas, J. M., Wingfield, J. C., McEwen, B. S. (2005) The Darwinian concept of stress: benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 29 (2005) 3–38 [36]
- Lam, R. W., Levitt, A. J., Levitan, R. D., Enss, M. W., Morehouse, R., Michalak, E. E., & Tam, E. M. (2006) The Can-SAD study: A randomized controlled trial of the effectiveness of light therapy and fluoxetine in patients with winter seasonal affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163, (s. 805-812). [8]
- Lanius, R. A., Vermetten, E., Loewenstein, R. J., Brand, B. Schmal, C., Bremner, J. D., Spegel, D. (2010) Emotion Modulation in PTSD: Clinical and Neurobiological Evidence for a Dissociative Subtype. *The American Journal of Psychiatry*, 2010 Jun;167(6) (s. 640-647) [8]
- Lazarus, R. S. (1991) Psychological Stress in the Workplace. *I P.L. Perrewe (Ed.). Handbook on job stress, Journal of Social Behavior and Personality*, 6, (s. 1-13) [13]
- Lozano, A. M., Mayberg, H. S., Giacobbe, P., Hamani, C., Craddock, R. C., & Kennedy, S. H. (2008) Subcallosal Cingulate Gyrus Deep Brain Stimulation for Treatment-Resistant Depression. *Biological Psychiatry*, 64, (s. 461-467). [7]
- Maccari, S., Van Reeth, O. (2000) Human Depression. Kapitel 81 i “*Fink (2000) Encyclopedia of Stress, Academic Press*” (s. 467-470) [4]
- Maguire, E. A., Spiers, H. J., Good, C. D., Hartley, T., Frackowiak, R. S. J., Burgess, N. (2003) Navigation Expertise and the Human Hippocampus: A Structural Brain Imaging Analysis. *HIPPOCAMPUS* 13 (2003) (s. 208-217) [10]
- Mark, G. M., Smith, A. P. (2008) Stress models: A review and suggested new direction. *Journal of Occupational Health Psychology* 3 January 2008 (s. 1-34) [34]
- Marks, I. M., Nesse, R. M. (1994) Fear and fitness: An evolutionary analysis of anxiety disorders. *Ethology & Sociobiology*, Vol 15(5-6), Sep-Nov 1994, 247-261. [15]
- Mason, J. W. (1971) A Re-evaluation of The Concept of ‘Non-Specificity’ In Stress Theory. *J. psychiot. Res.*, 1971, Vol. 8, pp. 323-333. *Pergamon Press. Printed in Great Britain.* (s. 323-333) [11]
- McCormick, C. M., Cameron, N. M., Thompson, M. A., Cumming, M. J., Hodges, T. E., Langett, M. (2017) The sexual preference of female rats is

influenced by males' adolescent social stress history and social status. *Hormones and Behavior* 89 (2017) (s. 30–37) [8]

- McDougall, W. (1908) An Introduction To Social Psychology. Thirteenth Edition. *John W. Luce & Co.* Kapitel 2, 3 (s. 20-92) [73]
- McEwen, B. S. (1998) Protective and Damaging Effects of Stress Mediators. *The New England Journal of Medicine*. (s. 171-179) [9]
- McEwen, B. S. (2007) Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. *Physiol Rev*, vol 87, July 2007. (s. 873-904) [32]
- McNally, R. J. (2001) On Wakefield's harmful dysfunction analysis of mental disorder. *Behaviour Research and Therapy* 39 (2001) (s. 309–314) [7]
- Meaney, M. J., Tannenbaum, B., Francis, D., Bhatnagar, S., Shanks, N., Viau, V., O'Donnell, D., Plotsky, P. M. *The Neurosciences*, vol 6, 1994 (s. 247-259) [14]
- Mobbs, D., Marchant, J. L., Hassabis, D., Seymour, B., Tan, G., Gray, M., Petrovic, P. Dolan, R. J., Frith, C. D. (2009) From Threat to Fear: The Neural Organization of Defensive Fear Systems in Humans. *The Journal of Neuroscience*, September 30, 2009, 29(39): (s. 12.236 –12.243) [8]
- Monroe, S. M., Simons, A. D. (1991) Diathesis-Stress Theories in the Context of Life Stress Research: Implications for the Depressive Disorders. *Psychological Bulletin* 1991, Vol. 110, No. 3 (s. 406-425) [20]
- Moons W.G.; Eisenberger N. I, Taylor S. E. (2009). Anger and fear responses to stress have different biological profiles. *Brain Behav Immun*. 2010 Feb; 24 (2) (s. 215-219) [4 sider]
- Muhonen, T., Torkelson, E. (2004) Work locus of control and its relationship to health and job satisfaction from a gender perspective. *Stress and Health* 20 (2004) (s. 21-28) [8]
- Nesse, R. M. (1998) Emotional disorders in evolutionary perspective. *British Journal of Medical Psychology* (1998), 71, 397-415 [19]
- Nesse, R. M. (1999) Proximate and evolutionary studies of anxiety, stress and depression: synergy at the interface. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 23 (1999) (s. 895-903) [9]
- Nesse, R. M. (2000). Is depression an adaptation? *Archives of General Psychiatry*, 57. (s. 14-20). [7]
- Nesse, R. M. (2005). Twelve crucial points about emotions, evolution and mental disorders. *Psychology Review*, 11(4), 12-14. [7]
- Nesse, R. M. (2009). Explaining depression: neuroscience is not enough, evolution is essential, kapitel 3 i *Understanding Depression: A Translational*

- Approach. Edited by Pariante, C. M., Nesse, R. M., Nutt, D. & Wolpert, L.. (Pp. 400;) *Oxford University Press: Oxford, UK*. 2009. [20]
- Nesse, R. M., Bhatnagar, S., Ellis, B (2016) Evolutionary Origins and Functions of the Stress Response System. Kapitel 11 i “Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior. Handbook of Stress Series Volume 1. *Academic Press, Elsevier*. (s. 95-101) [7]
  - Nesse, R. M., Young, E. A. (2000) Evolutionary Origins and Functions of the Stress Response. *Encyclopedia of Stress, vol. 2, 2000*. (s. 79-74) [6]
  - Pariante, C. M., & Lightman, S. L., (2008). The HPA axis in major depression: Classical theories and new developments. *Trends in Neurosciences, 31*, (s. 464-468). [5]
  - Pereira, P. (2007) The Stress of Life. Understanding and managing stress. *By Rev. Peter Pereira BTh. Grad. Dip. (Chris. Couns.) MCCA, PACFA 20046* (s. 1-17) [17]
  - Peter, R., Siegrist, J. (1999) Chronic Psychosocial Stress at Work and Cardiovascular Disease: The Role of Effort–Reward Imbalance. *International Journal of Law and Psychiatry, 1999 Vol. 22, No. 5–6*, (s. 441–449) [9]
  - Pinel, J. P. J. (2014). Biopsychology, Eighth Edition. *Edinburgh Gate: Pearson education limited*. Kapitel 2, 3, 17, 18. ( s. 21-78, 455-506) [104]
  - Price, J. S., (1972) Genetic and phylogenetic aspects of mood variations. *International Journal of Mental Health, 1*, (s. 124–144). [21]
  - Ray Axtell, C. (1999) Corporate Culture as a Control Device. *II Clark; Chandler & Barry. Organisation and identities. Int. Thomson business Press*. [8]
  - Repetti, R. L., Taylor, S. E., Seeman, T. E. (2002) Risky Families: Family Social Environments and the Mental and Physical Health of Offspring. *Psychological Bulletin, 2002, vol 128, no. 2* (s. 330-366) [37]
  - Rice, V. H. (2012) Theories of Stress and Its Relationship to Health. Kapitel 2 i “*Handbook of stress, coping, and health : implications for nursing research, theory, and practice*” (s. 22-42) [21]
  - Roger, J. B. (2000) Antibody Response. Kapitel 35 i “*Fink (2000) Encyclopedia of Stress, Academic Press*” (s. 206-211) [6]
  - Roozendaal, B., McEwen, B. S., & Chattarji, S. (2009) Stress, emory and the amygdala. *Nature Reviews Neuroscience, 10*, s. 423-33 [11]
  - Rydstedt, L. W., Devereux, J., Sverke, M. (2007) Comparing and combining the demand-control-support model and the effort reward imbalance model to predict long-term mental strain. *European Journal of Work and Organizational Psychology, 16:3, August 2007* (s. 261-278) [19]

- Schabracq, M. J., Cooper, C. L. (2000) The changing nature of work and stress, *Journal of Managerial Psychology*, 3, (s. 227-241) [15]
- Schaufeli, W. B. (2007). Burnout in health care. Kapitel 14 i “P. Carayon (Ed.), *Handbook of human factors and ergonomics in health care and patient safety*, Mahway, NJ: Lawrence Erlbaum“ (s. 217-232) [16]
- Schwartz, T., McCarthy, C. (2007) Manage Your Energy, Not Your Time. *Harvard Business Review*, October 2007 (s. 1-10) [10]
- Seaward, B. L. (2015) Managing Stress, Eight Edition. *Jones and Bartlett Publishers* Kapitel 3 (s.46-61) [16]
- Selye, H. (1936) A Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10(2), pp. 230a–231 [2]
- Selye, H. (1950) Stress and The General Adaptation Syndrome. *British Medical Journal*, June, 1950. (s. 1.383-1.392) [10]
- Selye, H. (1974). Stress without distress. Philadelphia, PA: J. B. Lippincott. (s. 137-146) [10]
- Selye, H. (1976) Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. *Canadian Medical Association Journal*. 1976;115(1):53-56. [4]
- Selye, H. (1977) Citation Classics - General Adaptation Syndrome and Diseases of Adaptation. *Current Contents/Life Sciences* (13): 13-13, 1977 (s. 313) [1]
- Shankar, J., Famuyiwa, O. O. (1991) Stress Among Factory Workers In A Developing Country. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 35, no 3/3, 1991 (s. 163-171) [9]
- Sherman, G. D., Lee, J. J., Cuddy, J. C., Renshon, J., Oveis, C., Gross, J. J., Lerner, J. S. (2012) Leadership is associated with lower levels of stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, October 2012, vol 109, no 44 (s. 17.903-17.907) [5]
- Siegrist, J. (1996) Adverse Health Effects of High-Effort/Low-Reward Conditions. *Journal of Occupational Health Psychology*, 1996, vol. 1, No. 1, (s. 27-41) [15]
- Siegrist, J. (2012) Effort-reward imbalance at work - theory, measurement and evidence. *Department of Medical Sociology, University Düsseldorf, Germany* 2012 (s. 1-19) [19]
- Simonsen, E., (2010). Psykiatrisk klassifikation. I E. Simonsen og B. Møhl (Eds.), *Grundbog I psykiatri* (1. ed., pp. 201-216). *Hans Reitzels Forlag*. [16]

- Skoluda, N., Nater, U. M. (2013) Consequences of Developmental Stress in Humans: Prenatal Stress. Kapitel 6 i “*Laviola, G., Macrì, S. (2013) Adaptive and Maladaptive Aspects of Developmental Stress, Springer*” (s. 121-146) [26]
- Slavich, G. M. & Irwin, G. R. (2014) From stress to inflammation and major depressive disorder: A social signal transduction theory of depression. *Psychological Bulletin, Vol 140(3)*, May 2014, (s. 774-815). [42]
- Sloman, L., Gilbert, P., Hasey, G. (2003) Evolved mechanisms in depression : the role and interaction of attachment and social rank in depression. *Journal of Affective Disorders, Vol 74(2)*, Apr 2003, 107-121. [15]
- Sterling, P., Eyer, J. (1988) Allostasis: A New Paradigm to Explain Arousal Pathology. Kapitel 34 i “*Handbook of life stress, cognition and Health, John Wiley & Sons*” (s. 629-640) [21]
- Stroud, L. R., Salovey, P., Epel, E. S. (2002) Sex Differences in Stress Responses: Social Rejection versus Achievement Stress. *Biological Psychiatry 2002;52* (s. 318–327) [10]
- Stroud, L. R., Papandonatos, G. D., Williamson, D. E., Dahl, R. E. (2011) Sex differences in cortisol response to corticotropin releasing hormone challenge over puberty: Pittsburgh Pediatric Neurobehavioral Studies. *Psychoneuroendocrinology (2011) 36* (s. 1.226-1.238) [13]
- Tache, J., Selye, H. (1985) On Stress and Coping Mechanisms. *Issues in Mental Health Nursing, 7:1-4*, 3-24 [22]
- Tennant, C. (2001) Work-related stress and depressive disorders. *Journal of Psychosomatic Research 51 (2001)* (s. 697-704) [8]
- Tinbergen, N. (1963). On the aims and methods of ethology. *Zeitschrift fur Tierpsychologie, 20*, (s. 410-433). [23]
- Tong, J., Wang, L. (2012) Work Locus of Control and its Relationship to Stress Perception, Related Affections, Attitudes and Behaviours from a Domain-specific Perspective. *Stress and Health 28 (2012)* (s. 202–210) [9]
- Tooby, J., Cosmides, L. (1990) The Past Explains the Present: Emotional Adaptations and the Structure of Ancestral Environments. *Ethology and Sociobiology 11, 1990* (s. 375-424) [50]
- Ulrich-Lai, Y. M., Herman, J. P. (2009) Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience, vol. 10, June 2009* (s. 397-409) [13]
- van Veldhoven, M., Taris, T. W., de Jonge, J., Broersen, S. (2005) The Relationship Between Work Characteristics and Employee Health and Well-Being: How Much Complexity Do We Really Need? *International Journal of Stress Management 2005, Vol. 12, No. 1*, (s. 3–28) [26]

- Wang, J., Patten, S. B. (2001) Perceived Work Stress and Major Depression in the Canadian Employed Population, 20-49 Years Old. *Journal of Occupational Health Psychology* 2001, Vol. 6, No. 4, (s. 283-289) [7]
- Warr, P. (1987). Work, unemployment and mental health. *Oxford science publications. Oxford: Oxford Univ. Pr.*, Kapitel 1 (s. 1-23) [23]
- White, R. W. (1959) Motivation Reconsidered: The Concept of Competence. *Psychological Review*, 1959, vol. 66, no. 5 (s. 297-333) [37]
- Widom, C. S., Brzustowicz, L. M. (2006) MAOA and the “Cycle of Violence:” Childhood Abuse and Neglect, MAOA Genotype, and Risk for Violent and Antisocial Behavior. *Biological Psychiatry*, 2006;60 (s. 684-689) [6]
- World Health Organization (1992) *The tenth revision of the international classification of diseases and related health problems (ICD-10)*. WHO, Geneva. [267]
- <http://www.netpsych.dk/articles.aspx?id=47> - sidst tjekket, 28/05-17
- [http://www.etymonline.com/index.php?term=stress&allowed\\_in\\_frame=0](http://www.etymonline.com/index.php?term=stress&allowed_in_frame=0) - sidst tjekket 28/05-17 [1]
- <http://www.humanstress.ca/stress/what-is-stress/history-of-stress.html> - sidst tjekket 28/05-17 [1]