



Stressafhængighed

- En undersøgelse af stress som potentielt vanedannende, i et psykobiologisk perspektiv.

Speciale
Udarbejdet af
Lena Sjællænder—Pedersen

Stressafhængighed

**- En undersøgelse af stress som potentielt vanedannende, i et
psykobiologisk perspektiv**

SPECIALEAFHANDLING I PSYKOLOGI

Aalborg universitet

Institut for kommunikation

Vejleder: Søren Bo Andersen, Ph.d.

Udarbejdet af

Lena Sjællænder-Pedersen

Afleveringsdato 2. marts 2009

Dette speciale rummer 185.563 enheder, svarende til 78 normalsider.

Dette speciale er dedikeret til mine drenge, der har udvist en utrolig tålmodighed i de mange timer, jeg har siddet med hovedet i bøgerne og foran computeren.

Tak

Abstract

The purpose of this dissertation is to investigate the rather controversial hypothesis that stress can be addictive. The hypothesis of stress addiction has not yet been covered scientifically, but has only been stated in the literature of popular science.

Through an exploration of some of the existing psychobiological literature on stress, addiction and personality, the hypothesis of stress addiction is being examined.

Physiological responses to stress stimuli have been covered. There seems to some catecholamine and hormonal changes during stress that can account for a subjective experience of wellbeing. Furthermore stress-induced glucocorticoids (GCs) mediate dopamine release in the mesolimbic system, involved in both substance and behaviour addictions. It's uncertain whether the stress-induced increase of dopaminergic activity can be associated with a possibility of addiction to stress. Both endogenous and exogenous (GCs) can result in euphoria, tolerance and withdrawal symptoms. No attempt has yet been made to clarify whether stress-induced GCs have the same effects. If stress-induced GCs can result in addiction, the general vulnerability of addiction linked to genetics must be considered. Personality theories with emphasis on underlying biological mechanisms show that Type A, Extroversion, BAS drive, Novelty- seeking and sensation-seeking are some of the personality factors to be considered in relation to the stress addiction hypothesis.

Indhold

INDHOLD	1
FORORD	3
FORKORTELSER	4
1. INDLEDNING	7
1.1 PROBLEMFOMULERING	9
1.2 AFGRÆNSNING.....	9
1.3 METODE.....	11
1.3.1 Litteratursøgning.....	11
1.3.2 Anvendt teori.....	12
1.4 INTRODUKTION	12
2. STRESS – EN HISTORISK OG TEORETISK BEGREBSPRÆSENTATION	15
2.1 DEN AKTUELLE STRESSDISKURS	15
2.2 AKUT STRESSRESPONS	17
2.3 STRESS – SOM ET TILPASNINGSSYNDROM	18
2.3.1 Stress - en beskyttende reaktion	21
2.4 OPLEVELSEN AF STRESS	21
2.5 STRESSHÅNDBTERING	24
2.6 STRESS - OPSAMLING	25
3. STRESS OG HJERNEN	27
3.1 KROPPENS STRESSREAKTION	27
3.1.1 Det autonome nervesystem.....	27
3.2 HPA- AKSEN	29
3.3 HORMONER OG STRESS	31
3.4 HVOR SKILLES STRESS – RESPONS OG TILSTAND	32
3.5 NÅR STRESS BLIVER SKADELIG	33
4. NÅR STRESSEN FØLES GODT	36
4.1 DEN GODE STRESS.....	36
4.1.1 Endorfiner.....	36
4.1.2 Adrenalin og noradrenalin.....	37
4.1.3 Glukokortikoider	38
4.1.4 Stress og Dopamin	39
4.2 ER DEN GODE STRESS SUND?	42
5. STRESS, BELØNNING OG AFHÆNGIGHED	44
5.1 HJERNENS BELØNNINGSSYSTEM	44
5.2 BELØNNING, INDLÆRING OG AFHÆNGIGHED	46
5.2.1 Klassisk betingning	46
5.2.2 Operant betingning	47
5.2.3 Vaneindlæring.....	47
5.3 AFHÆNGIGHEDENS DYNAMIK	49
5.4 AFHÆNGIGHEDENS KARAKTERISTIKA	50
5.5 STRESS OG AFHÆNGIGHED	52
5.6 KAN MAN BLIVE STRESS-JUNKIE?	53
5.6.1 Adfærdsafhængighed.....	54
5.6.2 Glukokortikoider, belønning og habituation	55
5.6.3 Nedtrapning og abstinenser	57

6. IKKE ALLE FALDER I.....	59
6.1 GENETISKE FAKTORER I INDIVIDUELLE FORSKELLE	59
6.2 PERSONLIGHED OG STRESSAFHÆNGIGHED	61
6.2.1 <i>Type A og type B</i>	62
6.3 STRUKTURELLE PERSONLIGHEDSMODELLER.....	63
6.3.1 <i>Fem faktor modellen</i>	64
6.3.2 <i>Eysenck's personlighedsmodel</i>	65
6.3.3 <i>Reinforcement sensitivity Theory (RST)</i>	68
6.3.4 <i>Sensation - seeking og novelty - seeking</i>	73
6.4 HVEM KAN FALDE I?	77
7. KONKLUSION.....	82
8. FREMTIDIG FORSKNING.....	85
9. ARBEJDSNARKOMANI SOM DIFFERENTIAL DIAGNOSTISK OVERVEJELSE	87
10. REFERENCER.....	90
11. ENGELSK RESUMÉ.....	98

Forord

Stress, et vidt omdiskuteret emne, der optager videnskaben, medierne og den almindelige befolkning. 'Stress' har efterhånden fået status af et almindeligt begreb for en velkendt fysisk og psykisk tilstand. Når vi diskuterer stress, synes alle at vide, hvad der tales om, på trods af manglende klare begrebsmæssige afgrænsninger. Fænomenets flagrende symptombeskrivelser, og i det hele taget den usikre 'diagnose', bevirker at det ofte anvendes som et samlebegreb for alt ubehag i tilværelsen (Berlingske tidende, 2008). Diskussionerne, såvel den samfundsmæssige og videnskabelige, udtømmer nærmest begrebet og man taler om en inflation i stressbegrebet (Ingeniøren, 2007). Der er derfor en risiko for at stress-begrebet mister sin ellers relevante plads i den helbredsfræmmende diskussion.

Uanset om stress som begreb bliver brugt i flæng, måske endda overbrugt, vil relevansen af stress og dens mulige følgevirkninger, være til stede. Vi bliver syge af stress og alle statistikker viser, at følgerne af stress har alvorlige omkostninger, både for det enkelte menneske og for samfundet. Ifølge European Agency for Safety and Health at Works rapport fra 2002, rapporterer 28 % af den europæiske arbejdende befolkning, at de er påvirket af arbejdsrelateret stress. Dette skønnes at koste det europæiske samfund omkring €20 milliarder i tabt arbejdstid og udgifter i sundhedssektoren. Følgevirkningerne af stress er alvorlige og spænder fra mildere kognitive svækkelser, i form af nedsat koncentration og hukommelse, til alvorlige psykiske lidelser som angst og depression, og til de fysiske helbredsmæssige konsekvenser, såsom nedsat immunforsvar og hjerte-kar-sygdomme (Nielsen & Kristensen, 2007).

Stress har været i fokus i samfundet i løbet af de sidste par årtier, særligt her i starten af det nye årtusinde. Vi er opmærksomme på de fysiske og psykiske helbredsmæssige konsekvenserne af stress og de fleste ved efterhånden også, hvilke symptomer, man skal være på vagt overfor. Alligevel er kurven af folk, der føler sig stressede, generelt opadgående (Nielsen & Kristensen, 2007). De typiske forklaringer på denne opadgående kurve går oftest på det hurtigt skiftende samfund, der kræver fleksibilitet og styrke af den enkelte. Den vestlige verdens individbaserede kultur har skabt en ubalance imellem, hvad der kræves af individet og hvad vi rent faktisk kan præstere. Selvom om stigningen i stresstilfælde er plausibelt forklaret ud fra denne tanke, skal der stadig være mulighed for udvidelse af undersøgelser, der kan bidrage med yderligere forståelse af årsagerne hertil.

FORKORTELSER

ACTH - Adrenocorticotrophic hormon

ANS – Autonomt nervesystem

AVP - Arginin-vassopressin

BAS – Behavioural approach system

BIS – Behavioural inhibition system

BS – Boredom susceptibility

C - Cooperative

CATS -Cognitive Activation Theory of Stress

CNS – Centralnervesystem

cns – Konceptuelt nervesystem

Cort - Kortikosteroid

CRH – Korticotrofinfrigivende hormon

CS – Betinget stimuli (Conditioned Stimuli)

DA – Dopmanin

Dis - Disinhibition

DRD2 – Dopamin receptor D2

DRD4 – Dopamin receptor D4

DSM-IV – Diagnostics and Statistical Manual – 4. udgave

E – Ekstroversion

EPQ-R – Eysencks Personality Questionnaire - Revised

ER – Emotionel reaktion (Neuroticism)

ES – Experience seeking

FFFS – Firght-flight-freeze-system

FFM – Fem faktor model

GAS – Generaliseret adaptationssyndrom

GC - Glukokortikoid

GR – Glukokortikoid receptorer

HA – Harm avoidance

HPA-akse – Hypothalamus-hypofyse-binyre-akse

HR – Højt responderende

ImpSS – Impulsiv sensation seeking
LC/NE – Locus coeruleus-noradrenalin systemet
LTP – Long term potentiation
LR – Lavt responderende
MFB – Medial forhjernebundt
MOA – Monoamin oxidation
MR - Mineralkortikoid receptorer
NEO PI-R – NEO Personality Inventory - Revised
NS – Novelty seeking
OLA – Optimal level of arousal
OLS – Optimal level of stimuli
PAG - Periaqueductal grey
PFC – Præfrontal cortex
PNS – Parasympatisk nervesystem
PS - Persistence
PTSD – Post traumatisk stress syndrom
PVN - Paraventriculær nuclei
RAS – Retikulær aktiveringssystem
RD – Reward dependence
RST – Reinforcement sensitivity theory
S – Samvittigfuldhed
SD – Self-directedness
SHS – Septo-hippocampal system
SNS – Sympatisk nervesystem
SS – Sensation-seeking
ST – Self-transcendence
SSS – Sensation-seeking-skala
SST – Sensation-seeking teori
TCI-R – Temperament and Character Inventory - Revised
TAB – Type A Behavior
TAS – Thrill and adventure seeking
V - Venlighed

VTA – Ventral tegmental område

US – Ubetinget stimuli

ZKPQ – Zuckerman Kuhlman Personality Questionnaire

Å – Åbenhed for nye oplevelser

5-HT – 5-hydroxytryptamine (serotonin)

5-HT_{1B} – Serotonin receptor 1B

1. Indledning

Stressbilledet for den enkelte, er ofte ét, hvor man har det rigtig godt, lige indtil det går galt. Man arbejder derudaf og det hele kører godt, man har overskud og energi. Der er da perioder, hvor reserverne er lavvandede, men alt i alt går det meget godt, lige indtil den dag, hvor man enten får alvorlige fysiske eller psykiske symptomer. Disse patienter dukker op hos lægen, i neurologiske ambulatorier, på stressklinikker eller hos psykologen, og kan virke uforstående overfor de symptomer de har. For hvor gik det galt? De sidder med en oplevelse af, at stressen har sneget sig ind på dem, og de ser ofte først de løbende tegn bagefter. Selv stresseskperterne får stress. Bo Netterström, der er en af Danmarks førende stresseskperter og overlæge på arbejdsmedicinsk afdeling på Hillerød sygehus, gik selv ned med stress (Ugebrevet A4, 2006). I et interview beskriver Bo Netterström, hvordan stressen sneg sig ind på ham og overraskede ham med en blodprop. Han forklarer forløbet med, at han er engageret i sit job og har en tendens til 'at slå så store brød op', at han skal arbejde endnu mere.

Det er interessant at overveje, hvorfor vi havner i denne onde stress-cyklus, og først opdager, at noget er galt, "når vi ligger ned", som Bo Netterström udtrykker det i forbindelse med sin egen stressepisode. Oftest forklarer man det med samfundets, kulturens og generelt de sociale normers indflydelse på vores livsførelse. De mest almindelige begrundelser for stigningen i stresstilfælde er baseret på de sociale præmisser i vores liv. Vi stiller utrolig store krav til hinanden og til os selv, og vi arbejder i dag målrettet efter status og anerkendelse i livets mange facetter. Det betyder, at vi skal effektiviseres ud i alle afskygninger af tilværelsen (Salamon, 2007, p.12), til det punkt, hvor vi glemmer blot at være til. Disse betragtninger er ganske gode og plausible, men det vil være relevant at overveje, ikke alternative, men komplementære forhold, der kan hjælpe med til at forstå, hvorfor så mange bliver fanget i en stress-cyklus, der ofte først bliver brudt når det går galt.

Når vi er på toppen, kan klare opgaverne og føler overskud og kontrol, går det hele rigtig godt. Vi kan håndtere stressen og de fleste af os kender følelsen af at ride på en bølge, når man har en større opgave, der skal løses (eksempelvis et speciale), eller en deadline, der skal nås. Undersøgelser viser da også, at vi ved moderat stress, faktisk opnår en tilstand af øget vågenhed (arousal), skærpede kognitive funktioner og en generel velbefindende tilstand (Sapolsky, 2004a, p. 12). Men kan denne tilstand i sig selv være så god, at nogen mennesker vil søge den igen og igen? En antagelse om at stress kan være vanedannende er kontroversiel, og en søgning på området tyder da også på, at dette

emne kun er berørt ganske lidt, og stort set ikke i den videnskabelige litteratur. I dag møder man fænomenet stressafhængighed i populærvidenskabelige sammenhænge, såsom i selvhjælpsbøger og indenfor coaching-området (Mandel, 2008; Robinson, 2007; Kugelmann, 1992). Tesen om stressafhængighed virker ganske dårligt underbygget biologiske, men observationen af de fænomenologiske symptomerne herpå er interessant.

I 1980'erne var tesen om stressafhængighed blevet behandlet af ganske få og dette på et usikkert grundlag, idet de neurokemiske processer i både stress og afhængighed endnu ikke var kortlagte. New York Times har i 1983 bragt en artikel med titlen "Stress addiction: 'life in the fast lane' may have its benefits", hvor blandt andre David C. McClelland fra Harvard universitet udtaler, at stress minder om den tilstand af fysiologisk arousal, der opnås af nogle ved afhængighed af alkohol, koffein eller nikotin. Han tilskriver adrenalinen det sus, som folk oplever under stress og som det potentielt vanedannede.

Van der Kolk og hans kollegaer (1985) har i en undersøgelse af stress som følge af trauma (PTSD) fundet, at reaktionerne og symptomerne herpå, kan sammenlignes med resultaterne i prækliniske forsøg med uundgåelig chok. Udskillelsen af endogene opioider i begge tilfælde kan forklare den paradoksale oplevelse af ro og kontrol, som nogle traumepatienter oplever, ved geneksponering af traumer. Ophør af traumatiske stimuli vil kunne medføre symptomer på opioidabstinenser. Disse forhold kan forklare, hvorfor nogle traumepatienter frivilligt søger geneksponering af traumer, i en grad hvor man kan tale om traumeafhængighed. Denne undersøgelse beskæftiger sig med traumatisk stressreaktion, men stressresponsen er den samme ved mildere stresspåvirkning, og varierer blot i sin styrke.

Et andet forsøg på at indkapsle fænomenet stressafhængighed findes i Paul J Roschs (1989) kapitelbidrag "Stress 'addiction': causes, consequences and cures" til bogen "Stress and its management". Stressafhængigheden forklares også her ud fra en afhængighed af adrenalinudskillelsen i stressresponsen, der kan kobles på én særlig personlighedstype. Denne personlighedsprofil er Type A, der menes at være særlig udsat for at udvikle adrenalinhabituation og herved afhængighed. Adrenalin er populært også blevet sat i forbindelse med ekstremsportsudøvere, der menes at søge situationer, der medfører et såkaldt adrenalin-kick, hvorfor

de har fået tilnavnet 'adrenalin-junkies'. Det sparsomme neurobiologiske grundlag for stressafhængighed giver anledning til en videre undersøgelse.

Det er derfor relevant at undersøge om adrenalin, og eventuel andre endogene stoffer, udløst under stress, kan virke vanedannende. Og om dette kan være medvirkende til at forklare, hvorfor nogle personer bliver fastlåst i stressen. Oplevelsen af den 'gode stress' kan muligvis i sig selv være motiverende for at søge den igen, og derved opnå en tilstand, der minder om afhængighed. På baggrund af disse overvejelser vil formålet med dette speciale være, at undersøge disse forhold ud fra eksisterende teori og forskning.

1.1 Problemformulering

Mine primære arbejds spørgsmål bliver hermed som følgende:

- **Hvorledes kan den eksisterende psykobiologiske forskning og teori anvendes i en undersøgelse af stress som potentielt vanedannende?**
- **Hvilke personlighedstyper er knyttet til sårbarhed overfor afhængighed, generelt og dermed også, for en potentiel stressafhængighed?**

1.2 Afgrænsning

Fra stressforskningens start er særligt forholdet mellem stress og sygdom blevet vægtet, og dette fokus er båret videre ind i vor tids stressparadigmer. Med udgangspunkt i Nielsen og Kristensens (2007, pp. 10-15) redegørelse for Sundhedsstyrelsen, kan stressparadigmerne inddeles i følgende:

- Det belastningsorienterede paradigme
- Det copingorienterede paradigme
- Det personlighedsorienterede paradigme
- Det italesættelsesorienterede paradigme
- Det psykofysiologisk orienterede

- Det anerkendende paradigme

Disse paradigmer har forskellige fokus på stress, herunder årsager, forebyggelse og behandling. De eksisterer parallelt med hinanden, og der kommunikeres stort set ikke på tværs af paradigmerne (Nielsen & Kristensen, 2007, p. 10). Fælles for paradigmerne er dog et ønske om at forstå stress i sin natur, at fremme mulighederne for forebyggelse og behandling, og derved undgå uoprettelige negative konsekvenser.

Stress er skadeligt og viden om sygdomskonsekvenserne synes at ekspandere i takt med, at forskningen udvider sine undersøgelsesfelter og -muligheder. I relation til nærværende undersøgelse, skal der ikke ses bort fra de skadelige konsekvenser af stress, men dog i videre udstrækning fokuseres på de generelle mekanismer, der er på spil under stresspåvirkning, som for nogle muligvis kan virke positive. Selye nævner både eustress, disstress, men også hypostress (understress) og hyperstress (overstress) (Cooper & Dewe, 2005, p. 28). Selvom stresspåvirkningen ofte stilles lig med belastning, trussel og noget, der vurderes negativt eller skadeligt, bør man holde fast i, at stressmekanismerne aktiveres uanset om den stimuli, vi udsættes for er positiv eller negativ (Sapolsky, 2004a, p.337). Stress i sig selv er, som Selye beskrev det (1976, pp. 174), hverken positiv eller negativ. I den populære forståelse af stress synes der at være en tendens til at stress stilles lig med distress, og et fænomen som eustress bliver sjældnere behandlet.

Både stress, afhængighed og personlighed kan anskues som værende biopsykosociale fænomener. Alle tre fænomener involverer således både biologiske, psykologiske og sociale komponenter, der er væsentlige i arbejdet med dem. I figur 1 ses dette forhold illustreret ved hjælp af en model. Når observerbare fænomenologiske forhold skal behandles, skal der altid tages højde for disse tre perspektiver. I nærværende speciale vil der blive lagt vægt på et psykobiologisk perspektiv, og der vil i behandlingen af både stress, afhængighed og personlighed, blive fokuseret på de biologiske aspekter. Dette gøres ikke med den hensigt at undervurdere betydningen af sociale aspekter, men med et ønske om at udforske og eventuelt udvide den psykobiologiske forståelse af stress som potentielt vanedannende.

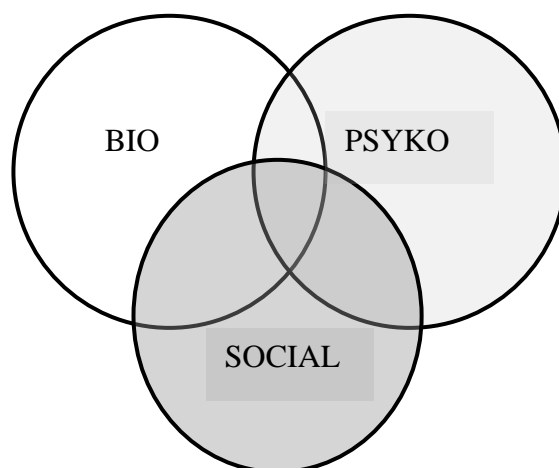


Fig. 1: model, der illustrerer forholdet mellem biologiske, psykologiske og sociologiske dimensioner af observerbare forhold.

Stress vil blive behandlet primært ud fra biologisk teori og forskning, imens afhængighed vil blive behandlet ud fra både biologisk og psykologisk teori og forskning. De anvendte personlighedsteorier vil primært være baseret på biologisk funderede teorier. Derfor afgrænser dette speciale sig fra at anvende sociale eller socialpsykologiske teorier i besvarelsen af problemformuleringen.

1.3 Metode

Specialets form vil være en litteratureksplorerende undersøgelse. Specialets udgangspunkt er en mere eller mindre kontroversiel og udforsket tese, der i sagens natur ikke har umiddelbare svar at finde i den tilgængelige litteratur. Derfor vil en eksplorerende form være nødvendig, således at specialets spørgsmål, kan søges besvaret i en udforskning af eksisterende litteratur, der findes relevant og anvendelig. De forskellige inddragede artikler og bøger vil ansøre til videre eftersøgning af relevante forhold, der kan give svar på problemformuleringen. Således vil litteraturen generere yderligere undersøgelse af andre forhold, indtil det til sidst vurderes, at der er afdækket tilstrækkelig litteratur til at fremstille en adækvat besvarelse.

1.3.1 Litteratursøgning

Søgning af empirisk litteratur er foretaget igennem artikeldatabaser, der er tilgængelige via Aalborg universitetsbibliotek, såsom Elsevier Scopus, Academic Search Premier, PubMed og PsycArticles.

Der er primært anvendt forskningsresultater fra anerkendte og velrenommerede tidsskrifter. Herudover er den teoretiske litteratur søgt i bogform gennem bibliotek.dk og via Aalborg universitets hjemmesides database. Der har, i det omfang det har været muligt, været anvendt primære kilde til de væsentligste teorier. I al litteratursøgning har det været målet at søge de nyeste empiriske data, i det omfang det har været muligt at fremskaffe disse.

1.3.2 Anvendt teori

Specialets udvalgte og anvendte teori er, som nævnt, primært vægtet i forhold til dets relation til biopsykologisk forståelse af specialets problemstilling. Til afdækning af stress er særligt teorier indenfor det fysiologiske område af stress prioriteret. Der er i forbindelse hermed lagt vægt på en afdækning af stress, der kan bidrage til både historisk og teoretisk forståelsesramme. Teoretikere som Walter B. Cannon, Hans Selye og Lazarus, har fået størst indflydelse på specialets redegørelse af stress. Til de fysiologiske aspekter af stress er der blandt andet hentet viden om aktuel forskning på området gennem Robert M. Sapolskys bog ”Why Zebras don’t get ulcers”.

I forbindelse med afhængighed er teorier omkring associativ indlæring og udviklingen af afhængighed valgt belyst ud fra Anders Gades bidrag til bogen ”Den afhængige hjerne”, der formår at sammenkæde de pavlovianske og skinnerianske principper med nutidens neurofysiologiske viden. Til en generel forståelse og beskrivelse af afhængighed er Robert Holman Coombs’ bog ”Handbook of Addictive Disorders: a Practical Guide to Diagnosis and Treatment” anvendt.

Personlighedsteorier er udvalgt primært ud fra deres evne til at afdække biologiske mekanismer i forbindelse med adfærd og personlighed. Her er anvendt teorier såsom Meyer Friedman og Ray Rosenmans Type A personlighedsteori, Paul T. Costas og Robert R. McCraes Five-Factor Model (FFM), Hans J. Eysencks Ekstroversion - Introversion dimension, Jeffrey Gray, m. fl, Reinforcement Sensitivity Theory (RST), C. Robert Cloningers novelty-seeking dimension og Marvin M. Zuckermans sensation-seeking teori.

1.4 Introduktion

Efter dette første indledende kapitel vil følge andet kapitel, der ligger vægt på en teoretisk og historisk begrebspræsentation af begrebet stress. Andet kapitel vil derfor primært omhandle den

udvikling, der er set igennem tiden, hvor stress er blevet undersøgt videnskabeligt. Efter denne præsentation af begrebets udvikling fra 1950'erne og frem til nu, vil dette kapitel afrundes med en begrebspræsentation, der skal gøre sig gældende for denne undersøgelse.

Opgavens tredje kapitel vil bevæge sig ind på de fysiologiske og neurologiske mekanismer, der er forbundet med stressens processer. Her vil der blive lagt særlig vægt på forholdet mellem stress og hjernen, da forståelsen af stressens neurokemiske processer er yderst relevante, for en videre diskussion af stress som potentielt vanedannende. Afslutningsvist vil stressens negative effekter blive beskrevet, da dette aspekt ikke må negligeres i nærværende undersøgelse.

Det fjerde kapitel behandler den positive stress, forstået således, at de underliggende mekanismer for den positive oplevelse af stress skal behandles. Her ligges der igen stor vægt på neurokemiske processer. Afsluttende diskuteres kort, om den positive stress også skal anses som skadelig for det fysiske og psykiske helbred.

Femte kapitel er undersøgelsens kernepunkt, hvor det skal forsøges at sammenholde de fund, der er gjort igennem specialets foregående kapitler. Her vil blive redegjort for belønningssystemet i hjernen, den generelle udvikling fra belønning, til vaner og til afhængighed. Efter en kort beskrivelse af måden stress og afhængighed typisk kædes sammen på, vil der følge korte beskrivelser af afhængighedens karakteristika og dynamik. Afslutningsvist vil dette kapitel indeholde en diskussion af stress som potentielt vanedannende, i en grad hvor man kan tale om afhængighed.

Det sjette kapitel tager højde for det faktum, at vi som mennesker ikke er ens. I forbindelse med afhængighed af stimulanser, viser undersøgelser, at både biologisk prædisponering, personlighed og sociale forhold kan være afgørende for, om man udvikler afhængighed. Dette burde også være gældende, hvis stress er vanedannende, og derfor vil dette kapitel indeholde en diskussion af mulige faktorer, der gør sig gældende i individuelle forskelligheder i stresstilstanden.

Syvende kapitel vil indeholde er konklusion, der både opsummerer specialets væsentligste punkter, samt besvarer problemformuleringen ud fra undersøgelsens fund.

Med en så ny og uprøvet problemstilling, vil det være relevant, at overveje, hvad videre forskning kan bidrage med. Derfor vil ottende kapitel søge at opstille forhold, der bør undersøges nærmere i fremtiden for en mere empirisk afprøvning af specialets tese.

Endelig vil stressafhængighed kunne sammenholdes med andre, mere almindelige fænomener, såsom arbejdsnarkomani. Niende og sidste kapitel rummer en kort perspektivering, der søger at sammenholde stressafhængighed med arbejdsnarkomani, for at forene og differentiere disse to 'diagnoser'.

2. Stress – en historisk og teoretisk begrebspræsentation

Når man arbejder med begrebet stress, bliver det hurtigt tydeligt, at der her er tale om et komplekst og mangfoldigt begreb. En tilfældig søgning på artikeldatabaser som PubMed, frembringer i dag 363.124 resultater, der relaterer sig til begrebet stress. Det samme billede gør sig gældende ved en søgning på databasen PsychArticles, hvor resultatet er 113.055 artikler, der er relevante indenfor den psykologiske videnskabelige litteratur. Når man dykker ned i en del af denne litteratur, bliver det imidlertid klart, at anvendelse af begrebet varierer. Begrebet lader til, i daglig tale, at dække adskillige komponenter af stressfænomenet, fra stimuli, den fysiologiske og psykologiske respons og til de langvarige helbredsmæssige konsekvenser af stress (Mirdal, 1990, p. 63). Begrebet virker flydende og til tider uklart defineret, sammenholdt med, at stress diskuteres på tværs af mange faggrupper og paradigmer, giver det anledning til forvirring. Stressbegrebet har undergået en udvikling fra dets oprindelige teoretiske præsentation af Cannon i 1915¹, til den måde der i dag arbejdes med begrebet. Den folkelige populære forståelse af begrebet afviger ofte fra den videnskabelige (Lupien et al., 2007, p. 209).

Dette kapitel søger at afdække den aktuelle stressdiskurs, herunder særligt den populære anvendelse. Det er nødvendigt for at kunne tegne et nøjagtigt billede af rammen som den almindelige stressforståelse bevæger sig i. En gennemgang af den historiske udvikling af begrebet i forskellige stressteorier, fra begrebets oprindelse til den nutidige forståelse, vil her præsenteres for at nå frem til den begrebsmæssige præsentation, der er relevant for nærværende undersøgelse.

2.1 Den aktuelle stressdiskurs

I dag ved vi, at for voldsom eller for meget stress, vil få helbredsmæssige konsekvenser på sigt, og det har betydet et fastlåst fokus i den folkelige (og til tider også videnskabelige) stressdiskurs. Begrebet er blevet negativt ladet og der tales udelukkende om, hvordan man enten undgår eller håndterer stressen. Denne diskurs virker paradoksal i en undersøgelse af, om stress kan være en tilstand, nogle kan søge gentagende og måske endda blive afhængig af.

¹ Her præsenteres Walter B. Cannon som den første til at fremsætte stressbegrebet, men oftest tildeles Hans Selye som titlen som ophavsmand til begrebet. Deres stressteorier er meget forskellige, men det må være Cannon, der oprindeligt introducerede begrebet stress til den medicinske verden, da han i de første to årtier af 1900-tallet beskrev den kropslige reaktion ved akut stresspåvirkning, bedre kendt som kamp eller flugt responsen.

Ordets anvendelse i den offentlige debat giver, som tidligere nævnt, anledning til forvirring og tyder på en række fejlfortolkninger. I almindelig brug af ordet, bliver det ofte stillet som synonym til travlhed, og man refererer her til mangel på tid til at løse en opgave på den givne tid (Lupien et al., 2007, p. 209; Nielsen & Kristensen, 2007, p. 11). Travlhed kan være en stressor, men er ikke i sig selv lig med stress. I den folkelige diskurs bliver der heller ikke skelnet mellem kortvarig og langvarig stress. Dalsgaard (2006, pp. 19-23) laver en opdeling, hvor den kortvarige eller akutte stressrespons kaldes også for 'stress som reaktion' og den langvarige for 'stress som tilstand'. Sidstnævnte kan få alvorlige sociale, psykiske og helbredsmæssige konsekvenser. Yderligere fremhæver Nielsen & Kristensen (2007, p. 4) og Netterstrøm (1997, p. 3), at stress ofte betegnes som en sygdom. Medierne beskriver ligeledes stress som en sygdom (se eksempelvis www.dr.dk/stress/), men hverken kort- eller langvarig stress er i sig selv en sygdom, dog kan gentagende eller langvarig stress være en risikofaktor for sygdom.

Når man gennemgår stresslitteraturen bliver det klart, at både indenfor det medicinske og det psykologiske felt, bliver stress beskrevet nærmest entydig negativt, hvor stressstimuli bliver omformuleret til belastning eller trussel, stressresponsens fysiske og psykiske manifestering karakteriseres ved ubehag og ulyst, og som konsekvenser af længerevarende stress, taler man om alvorlige helbredsmæssige følger, såsom hjerte-kar-sygdomme (Nielsen & Kristensen, 2007, pp. 21-24). Sidste punkt vil ikke give anledning til revidering, for faktum er, at udsættes vi for stresspåvirkning over længere tid, og kroppen befinder sig i konstant alarmberedskab, vil dette kunne medføre alvorlige helbredsmæssige følger (Ekman & Arnetz, 2006, pp. 197-200). Men den gennemgående negative beskrivelse af stress vil give anledning til en revidering i denne undersøgelse, da der skal argumenteres for stress som en positiv tilstand, der kan give anledning til et behov for at søge den gentagende. Man kan derfor vælge at opdele stress i en positiv eller en negativ form, hvor den negative stress netop er karakteriseret ved ubehag, og den positive ved fysisk og psykisk velbefindende. Men i store træk er stressresponsen, og de underliggende fysiologiske mekanismer, neutral, da den stort set er den samme, hvad enten der er tale om negativ eller positiv stressoplevelse (Sapolsky, 2004a). Stressresponsen er nødvendig for individets overlevelse, og der er tale om en respons, der er nødvendig for, at vi kan tilpasse os vores omgivelser. Dette vil også fremgå af den følgende historiske og teoretiske præsentation af stress.

2.2 Akut stressrespons

Den akutte stressrespons, der også betegnes som kamp eller flugt responsen (på engelsk 'the fight or flight response'), blev beskrevet af Walter B. Cannon (1929), da han erfarede, at dyr (hermed også mennesker) generelt reagerer på farer med en aktivering af det sympatiske nervesystem, der medfører en reaktion af enten kamp eller flugt. Cannon fandt i sin forskning, at der er en sammenhæng mellem akut stresspåvirkning og udskillelsen af hormonerne adrenalin og noradrenalin (en nærmere beskrivelse af denne fysiologiske respons ved akut stress vil følge i kapitlet om stress og hjernen). I en presset situation bliver vi sat i et alarmberedskab, der forbereder os og mobiliserer den fornødne energi til enten at bekæmpe truslen eller flygte². Et eksempel vedrørende kamp, kan man se ved en kat, der bliver angrebet af en hund. Her øges kattens hjerterytme, pupillerne udvider sig, hvilket alle er tegn på sympatisk arousal (Gleitman, et al. 2003). På trods af Cannons massive evidens for denne respons, blev det senere klart, at den var for simpel. I den akutte stressrespons ligger en situationsvurdering, der er afgørende for, om der vælges den ene eller den anden udvej. Både dyr og mennesker synes at benytte sig af en periode til at vurdere en given situation, inden det afgøres om man skal kæmpe eller flygte. I nyere litteratur betegnes dette system som FFFS (fight-flight-freeze system), der inddrager endnu et aspekt, nemlig fastlåsnings (freeze) (Corr, 2006, p. 539). Fastlåsnings sker i situationer, hvor det ikke er muligt at agere på baggrund af de to andre responser.

Evolutionært set er vores akutte stressrespons enten blevet manifesteret ved aggressiv og kampberedt adfærd, eller ved undvigelse ved at flygte eller fjerne sig fra truende situationer. I dag eksisterer disse responser stadig, men antager et bredere spektrum af adfærd. For eksempel vil kamp kunne tage sig ud som aggressiv argumenterende adfærd og flugt vil kunne ses som social tilbagetrækning, misbrug eller overdreven brug af computerspil eller tv. Man må også antage, at der kan findes grundlæggende forskelle i henholdsvis kamp eller flugt adfærd af forskellige variationer, der er knyttet til bestemte personlighedstyper. Der findes ifølge nyere forskning også kønsforskelle³ i udpræget kamp eller flugt adfærd. Mænd er mere tilbøjelige til at reagere med kampadfærd, såsom aggression, hvorimod kvinder oftere vil flygte eller søge hjælp hos andre (Talbot, 2007, p.37). Man kan overveje, om vi i dag kan tilskrive en del af vores adfærdsmæssige strategier i

² Et klassisk eksempel, på denne respons, bliver ofte illustreret ved en Zebra, der græsser på savannen. Hvis zebraen ser en løve, aktiveres den akutte stressrespons og det sympatiske nervesystems aktivitet, giver zebraen et øjeblikkeligt energiniveau, der er nødvendig for flugt.

³ Taylor et al. (2000) har i undersøgelser af kønsforskelle fundet, at endnu en dimension af kamp-flugt responsen bør tilføjes i forhold til kvinder.

pressede situationer til de kulturelle normer. Det vestlige samfund er i dag baseret på normer, der er meget individfokuseret, hvor den enkelte opfordres til at klare, håndtere og overkomme pressede situationer, f. eks i forbindelse med arbejde. Konsekvenserne af dette kan blive, at flere vælger at agere aggressivt, eller kæmpe, i situationer, hvor deres umiddelbare instinkt er at flygte. Man kan overveje om det vil kunne få konsekvenser for det fysiske og psykiske helbred, konstant at forsøge at overkomme forhindringer, i stedet for at trække sig fra dem.

Kamp og flugt responsen er således en vital overlevelsesmekanisme, der sikrer os i faretruende situationer. Denne mekanisme synes dog at give os problemer i det liv vi lever i dag. Vi oplever ikke i samme grad som tidligere situationer, der kræver fysisk aktivitet, men alligevel aktiveres dette system, når vi oplever krævende situationer (Arnetz & Ekman, 2006). Konsekvenserne af gentagende eller vedvarende aktivering af kamp-flugt responsen medfører alvorlige helbredsmæssige konsekvenser, såsom nedsat immunforsvar (de fysiologiske processer i aktiveringen af de sympatiske nervesystem, vil blive uddybet i næste kapitel). I en forlængelse af dette afsnit vil det være oplagt, at bevæge os et skridt videre til en teori, der netop behandler stress som mere komplekst end Cannon gjorde. Hans Selye (1976) fremsatte en teori, der ikke blot beskæftigede sig med den akutte stressrespons, men medtog også det faktum, at enhver organisme vil tilpasse sig sine omgivelser, også en udfordrende situation.

2.3 Stress – som et tilpasningssyndrom

Cannon gjorde iagttagelser om den generelle akutte respons på stresspåvirkning, eller rettere på faretruende situationer, der krævede energi til fysisk aktivitet. Hans Selye (1976) derimod undersøgte stressresponsen nærmere og dens konsekvenser på længere sigt. Ved eksponering af ubehagelig fysisk og psykiske stimuli på rotter, erfarede han, at der var tale om en ens serie af reaktioner, som han inddelte i 3 faser. Allerede i 1936 beskrev han denne universelle stressrespons som det generaliserede adaptationssyndrom (GAS).

Første fase af GAS var den akutte stressrespons, som Cannon havde beskrevet, hvor kroppen sættes i et alarmberedskab og adrenalin udskillelsen øges. Tegnene på aktiveret sympatisk nervesystem er øget puls, sved, muskelspændinger, nedsat fordøjelse og generel øget vågenhed. Herudover aktiveres HPA-aksen, hvilket vil blive beskrevet nærmere i næste kapitel. Anden fase er resistensfasen, hvor det er nødvendigt at forsøge at håndtere situationen, hvis den ikke går over af

sig selv. Kroppen vil forsøge at tilpasse sig belastningen i omgivelserne og genskabe balance. Hvis dette står på for længe, vil kroppens ressourcer langsomt nedbrydes. Dette er den tredje og sidste fase i GAS modellen, udmattelsesfasen. Langvarig eller gentagende forsøg på at tilpasse sig ydre eller indre udfordringer, vil med tiden være skadelig, hvilket populært kaldes for allostatisk⁴ overload. Skal kroppen gennem længere tid mobilisere energi til at klare udfordringer, vil overskud af energi til andre ting blive nedsat og der vil heller ikke blive 'ladet op', således at man på sigt har de fornødne ressourcer til at klare nye udfordringer (Sapolsky, 2004a, p. 13). Det er i sådanne tilfælde, at stress bliver en alvorlig sygdomsfaktor, og man kan i værste fald risikere, at tilstanden bliver kronisk (Nielsen & Kristensen, 2007, pp. 22-24). Her ses igen det autonome nervesystems symptomer, såsom svedeture og øget puls. Hvis fase tre er vedvarende vil det kunne få langvarige følger i hormankirtlernes funktion, særligt binyrerne, og immunsystemets funktion vil ligeledes svækkes, hvilket vil medføre dekomensation. Resultatet bliver i værste fald bla. lidelser som mavesår, depression, mave-tarm sygdomme eller kardiovaskulære problemer (Ibid.).

I sit værk '*The stress of life*' pointerede Selye (1976), at stress ikke i sig selv er noget negativt, men en naturlig tilpasningsmekanisme, der er nødvendig for vores overlevelse. Stress bliver først negativ, hvis det opleves sådan, og bliver skadeligt, hvis det står på over en længere periode og kroppen ikke får mulighed for at restituere. Allerede i stressteoriernes spæde år herskede der diskussioner om begrebets betydning, dette især på grund af Selyes (fejl)overføring af begrebet fra fysikken til biologien⁵. Derfor var Selye selv klar over, at en klar definition af begrebet var nødvendig for at kunne forsvare sin teori. I store træk formulerede Selye (1976, pp. 61-64) 11 punkter til, hvad stress først og fremmest ikke er. Stress er ifølge Selye ikke blot 1) nervøse spændinger⁶, 2) ikke en udskillelse af hormoner under nødsituationer⁷, 3) ikke det, der

⁴ Nu er begreberne homøostase og allostase blevet nævnt og hertil kræver en begrebsmæssig forklaring. Homøostase refererer til den evne enhver organisme har til at fastholde stabilitet i sine vitale systemer, uanset omgivelsernes krav (Selye, 1976). Når der er hedebløge om sommeren, sveder vi, men vores egen kropstemperatur forandre sig ikke væsentligt. Forståelsen af de forandringsprocesser vi ser i opretholdelsen af homøostase, er ikke dækket under begrebet. Derfor blev allostasis indført af McEwen og Stellar (1993) til at beskrive de underliggende systemer, der sørger for stabilitet. Hermed kan man skelne mellem systemer, der er afgørende for overlevelse (homøostase) og de, der holder disse systemer i balance (allostase) (Romeo & McEwen, 2006).

⁵ De fleste, der har beskæftiget sig med begrebet stress, er uden tvivl stødt på den terminologiske uklarhed der præger området. Dette skyldes, at Selye i 1936, indførte begrebet fra fysikkens til biologiens terminologi. I sin oprindelige betydning refererede stress til den belastning, en organisme blev udsat for. Manifesteringen af stress blev beskrevet med ordet 'strain'. Selye benyttede ordet 'stressor' til at beskrive den stimuli en organisme udsættes for og 'stress' for den reaktion, der observeres.

⁶ Andre organismer, der ikke har et nervesystem, kan også udvise stressreaktioner. Stress kan også produceres ved anæstetiske patienter og i cellekulturer, der dyrkes udenfor kroppen (Selye, 1976, 9. 62).

medfører binyrebarkens hormonudskillelse, 4) ikke altid en nonspecifik resultat af skader⁸, 5) ikke det samme som enhver afvigelse fra homøostase, 6) ikke blot noget, der medfører en alarmreaktion, 7) ikke identisk med en alarmreaktion eller GAS som helhed⁹, 8) ikke en nonspecifikreaktion¹⁰, 9) ikke en specifik reaktion, 10) ikke nødvendigvis noget dårligt og 11) ikke noget, man bør eller kan undgå (Selye, 1976, pp. 62-64). Hermed når Selye frem til, at stress er en tilstand, der er manifesteret i et specifikt syndrom, der indeholder samtlige forandringer, forårsaget af nonspecifikke faktorer, inde i et biologisk system. Stress har dermed sin helt særlige karakteristisk og komposition, men ingen bestemte årsager (Ibid., p. 64). En god og simpel beskrivelse af stress giver Selye i denne sætning: “*Stress is the NONSPECIFIC RESPONSE OF THE BODY TO ANY DEMAND, whether it is caused by, or results in, pleasant or unpleasant conditions.*” (Selye, 1976, p. 74). At stressorer både kan være positive eller negative i deres natur blev af Selye, og siden hen også af andre, opdelt i henholdsvis den gode stress, eustress (eu = græsk for god), og den dårlige stress, distress (dis = latin for dårlig eller modsat). I nyere tid bliver der også talt om understress eller rettere substress (Stress & Trivsel, www.ncsa.dk), der refererer til en tilstand af understimulering, der er karakteriseret ved for lavt stimulusniveau. Denne forståelse af stress har medført en opfattelse af, at der skal være en balance mellem for lidt og for meget (Ibid.). Nyere naturvidenskabelige undersøgelser, indenfor blandt andet toksikologi, har vist, at der en tendens til at en organisme opbygger en sund modstandskraft overfor påvirkninger, hvis disse kun er i moderat grad. Dette fænomen, der hedder hormesis, er også ved at finde sin vej ind i stresslitteraturen, da man forventer, at små doser af stress giver den enkelte en bedre mulighed for at overkomme stress. Men hvis dosen bliver for høj, vil det få konsekvenser for modstandskraften generelt (Sørensen et al., 2004, p. 19). Balancen mellem for lidt og for meget stress kan spores helt tilbage til 1908, hvor Yerkes og Dodson fremsatte en lov herom. Denne lov refererer til forholdet mellem arousal og præstation, hvor det gennem empiriske undersøgelser blev bevist, at præstationen øges ved fysiologisk eller mental arousal, men kun op til et vist niveau. Når arousal overstiger et vist punkt, der er individuelt afhængig af den enkeltes basale arousal niveau, vil præstationen falde (Bunting et al. 1986, p. 11). Således dannes en omvendt U-kurve, der senere er blevet knyttet til teorien om, at

⁷ Det er ikke selve hormonudskillelsen, der er stress, men de følgevirkninger, som disse har for organismen (Selye, 1976, 9. 62).

⁸ Stress opstår ikke altid pga. skadelige forhold. Selv et spil tennis, et kys eller som ifølge Sapolsky (2004) sex, vil kunne frembringe stress, dog uden at gøre skade.

⁹ Alarmreaktionen og GAS er karakteriseret ved målbare forandringer af organfunktioner, der er forårsaget af stress, og kan derfor ikke i sig selv være stress (Selye, 1976, p.63).

¹⁰ Mønstret i stressreaktionen er meget specifik, idet bestemte organer påvirkes. Samtidig er stressresponsen ikke specifik, da den kan udløses af mange forskellige uspecifikke agenter (Selye, 1976, p.63).

stress i den rette mængde vil øge både det fysiske og kognitive præstationsniveau. Denne forståelse, at stress blot skal balanceres, har ifølge Le Fevre et al. (2003, p. 738) fået konsekvenser på arbejdsmarkedet, da man indenfor management arbejder ud fra den antagelse, at et tilpas niveau af pres i arbejdsmiljøet gavner den enkeltes præstation, hvorfor man bør sørge for et optimalt niveau af stress på arbejdspladserne. Le Fevre et al. (2003, p.742) stiller tvivl ved, om denne tilgang er frugtbar, da man ikke kan uddelegere ansvaret til ledelsen om at sætte grænserne for et optimalt stressniveau for den enkelte medarbejder. Dette synes også i strid med Selyes stressteori, da han netop pointerer, at stressens natur afgøres af den enkeltes oplevelse af den (Selye, 1976, p. 74)

2.3.1 Stress - en beskyttende reaktion

Sideløbende med Selyes stressforskning, der strakte sig over 6 årtier, bidrog andre også til stressforskningens retning. Harold Wolff var én af dem, og han er ofte blevet overset i stresslitteraturen siden (Cooper & Dewe, 2005, p. 33). Wolff udvidede idéen om, at livsstress havde en afgørende rolle for ætiologien for forskellige sygdomme. I sin bog '*Stress and disease*' skriver Wolff: "*the common knowledge that man gets sick when life circumstances are adverse, and is healthy when they are propitious has been extended by precise measurements of bodily functions before, under and after periods of stress*" (Wolff, 1953, p. iv, citeret i Cooper & Dewe, p. 33). I forhold til tidligere sygdomsopfattelser, hvor reaktionen vurderes adækvat i sin form, men inadækvat i sin styrke, førte Wolff sin teori et skridt videre. Wolff foreslår, at når individet udsættes for trusler, særligt de der involverer værdier og tro, indledes responser, der både er uhensigtsmæssige i form og styrke. Disse reaktioner, der tjener til beskyttelse, vil kunne være skadelige, hvis de uhensigtsmæssigt anvendes i andre sammenhænge. Wolffs tilgang til stress er i vid udstrækning den, der ligger til grund for måden, hvorpå stressens indflydelse på vores helbred, anskues og forklares i dag, særligt indenfor psykosomatisk medicin. Wolffs observationer er senere blevet bekræftet og udvidet af nyere forskning (Ibid. pp. 35-36). Denne tilgang vil udelukkende ligge i periferien af dette speciales arbejdsramme, men alligevel bør Wolffs arbejde nævnes. Wolffs observationer understreger netop, at vi som mennesker naturligt vil reagere på ydre påvirkninger, og selvom denne reaktion er automatisk og tjener til vores beskyttelse, vil den kunne få skadelige konsekvenser på sigt.

2.4 Oplevelsen af stress

Selye (1976) skrev: "*it is how you take it that determines, ultimately, whether one can adapt successfully to change.*"(p.74). Allerede her, var der i nogen grad taget højde for, at både

stresspåvirkningen og –responsen opleves subjektivt, samt at denne oplevelse har betydning for udfaldet af stressresponsen. Lupien et al. (2007, p. 210) fastslår i deres litteraturgennemgang, at stress, hermed stressstimuli, kan være enten absolut (en reel trussel) og relativ (en oplevet trussel). Det er derfor i dag et relevant aspekt i stressforskningen, at der er store individuelle forskelle i, hvordan vi oplever stressorer, samt reagerer og handler på dem. Undersøgelser viser, at vi ikke reagerer ens på den samme påvirkning, men derimod er vores tolkning af situationer, særligt på baggrund af tidligere erfaring, personlighed, intelligens, oplevet kontrol, biologiske forhold (Corr, 2006, p.195) og køn (Talbot, 2007, pp. 36-37). Disse forhold er således afgørende for, hvordan vi oplever og reagerer på stresssituationer. Den individuelle stressreaktion – herunder også den fysiologiske respons - afhænger af den bagvedliggende kognitive analyse (Lupien et al., 2007, p.211). En af de teoretikere, der har været toneangivende i forståelsen af den individuelle stressoplevelse, er Richard S. Lazarus. I deres teori fremsætter Lazarus & Folkman (1984) en kobling mellem følelser og stress, således at vores oplevelse af en situation og den individuelle vurdering heraf, er afgørende for vores stressreaktion. Stress er ifølge Lazarus & Folkman (1984) ikke blot en overophedet adaptationsproces, men et samspil mellem individ og miljø. En stressreaktion er derfor baseret på en kategorisering af situationen, der ikke umiddelbart kan håndteres gennem normal adaptation.

Igennem tænkning inddeler vi ydre begivenheder i tre kategorier og en kort punktinddelt beskrivelse af Lazarus' (2006, pp. 98-104) kan tage sig således ud:

1. Begivenheder, der ses som værende en mulig trussel mod ens eget psykiske eller fysiske velbefindende.
2. Begivenheder, der ses som positive og som mulig kilde til glæde.
3. Begivenheder, der er neutrale, i den forstand, at de ikke menes at have nogen betydning for eget velbefindende.

Om der udløses en stressreaktion, og hvorledes denne tager sig ud, er hermed afhængigt af, hvad vi tænker om en ydre begivenhed og egne evner til håndtering. Et eksempel kan være, at udsætte en gruppe deltagere for en opgave såsom at holde et oplæg for en større forsamling. Nogle vil tænke: ”det klarer jeg aldrig”, andre vil tænke: ”det her bliver sjovt” og nogle vil tænke: ”jeg siger bare et eller andet”.

De begivenheder, der vurderes som potentielt skadelige, inddeler Lazarus (2006, p.99) yderligere i tre kategorier: tab/skade, trusler og udfordringer. Sidstnævnte relaterer Lazarus selv til Selyes såkaldte positive stress eller eustress. I en sådan vurderingssituation vil personer, der oplever trusler som udfordringer, gå ind i dem med entusiasme. Lazarus (ibid.) beskriver også, hvorledes nogle mennesker vil blive opløftede ved forventningen om den fremtidige kamp.

Lazarus (2006) inddeler vore tanker om potentielle trusler i to kategorier, hvor den første betegnes som primærvurdering. Der er her tale om de tanker, der handler om vurderingen af den situation, man står overfor. Den anden er sekundær vurdering, der rummer de tanker man gør sig om muligheden for at håndtere situationen. Når man oplever en situation som en potentiel trussel for sit velbefindende, og man er overbevist om, at man kan klare den, går man aktivt ind i den og forsøger at handle sig ud af den. Derimod vil man, hvis man oplever den som uoverkommelig, reagere passivt, og dette kan ifølge Lazarus (2006, p. 79) medføre depressiv tilstand. Som kobling til Lazarus' teorier kan der først og fremmest henføres til de grundlæggende biologiske mekanismer forbundet med vurderingen af en potentielt skadelig situation. Her er vi, som Cannon erfarede, indbygget til at reagere med kamp eller flugt som det primære. Er vi derimod ikke i stand til hverken at kæmpe eller flygte, vil vi "lægge os på ryggen" og overgive os, hvilket vil kunne medføre denne passive reaktion, og vi opgiver dermed.

Lazarus' teori synes særligt anvendelig i forhold til at beskrive de individuelle forskelle, man ser i den fysiologiske og psykologiske stressrespons. Vores vurdering af en situation er afgørende for, hvordan vi reagerer og handler. Måden vi handler på i en stresssituation, bliver beskrevet som coping. Det er dog ikke altid ensbetydende med, at vi håndterer situationen mest hensigtsmæssigt, hvorfor man også kan tale om en uhensigtsmæssig copingstil. Selvom vi i dag er besiddelse af mere sofistikeret tænkning, end dengang da stressresponsen udelukkende var baseret på kamp-flugt instinktet, er vi ikke altid i stand til at vurdere, hvilke kampe der er værd at kæmpe for og bruge ressourcer på.

Nyere teori er også baseret på denne kognitive vurdering, som afgørende for vores oplevelse af potentielle stressorer og vores adfærdsmæssige reaktion herpå. Ursin og Eriksen (2004) formår nærmest, med deres kognitive reformulering af stress igennem CATS (Cognitive Activation Theory of Stress), at opsamle samtlige tidligere formuleringer af stressbegrebet. Ifølge Eriksen og Ursin

(2004; 2006) er stressresponsen en generel alarm i vores homøostasesystem, der producerer en generel og nonspecifik neurofysiologisk aktivitet, der leder os fra ét niveau af arousal til et andet. Stressresponsen fremkommer når noget mangler, såsom homøostatisk balance. Alarmsystemet aktiveres derfor, når der er en uoverensstemmelse mellem dét, der burde være, og dét, som faktisk er. Stressresponsen er en nødvendig fysiologisk respons, og dens eventuelle ubehag, er ikke i sig selv farlig, men er responsen vedvarende eller gentagende, vil det medføre patofysiologiske processer og medfører fysiske og psykiske lidelser. Alarmen fremkalder forskellig adfærd til at håndtere situationen. Niveauet af alarm afhænger både af forventningen af stimulus udfald, samt oplevelsen af egne ressourcer til at håndtere situationen. I forbindelse med nærværende speciale er også den subjektive oplevelse af stress relevant, da det må forventes, at stresssituationerne må opleves som positive udfordringer, specielt til at starte med. Bliver der tale om en afhængighedstilstand, kan denne godt fortsættes, på trods af negative konsekvenser og uden nydelse forbundet hermed. Dette vil blive beskrevet nærmere i kapitel fem.

2.5 Stresshåndtering

Den individuelle oplevelse af stress og egne ressourcer er afgørende for, hvordan vi håndterer stress. Stresshåndtering betegnes ofte som coping, eller med den danske udgave mestring. Der bliver dog argumenteret for, at coping ikke direkte kan oversættes med mestring, da dette ikke dækker ordets oprindelige betydning (Nielsen og Kristensen, 2007, p. 12). Copingstrategierne og deres kategorisering vil i dette speciale ikke blive givet megen opmærksomhed, da der findes et utal af teorier, der beskæftiger sig med de forskellige typer af copingstrategier (se eksempelvis Dalsgaard, 2006, pp. 38-40, der gennemgår Lazarus' kategorisering af copingformerne). Stresshåndteringen kan både være hensigtsmæssig og uhensigtsmæssig (Nielsen og Kristensen, 2007, p. 12), og i copinglitteraturen, er det den enkeltes måde at håndtere stressen på, der er afgørende for om den bliver sund eller skadelig. Kort beskrevet er coping adfærdsmæssige eller mentale reaktioner på belastninger, tab, trusler eller udfordringer. Det kan altså betragtes som en form for adfærdsmæssige tilpasningsmetoder, der tjener til at individet kan klare udfordringer. Vigtigst er her at notere, som nævnt ovenfor, at valg af strategier afhænger af den enkeltes vurdering af situation og egne kompetencer, hvilket ikke altid stemmer overens med de faktiske forhold.

2.6 Stress - opsamling

Efter denne historiske og teoretiske præsentation af stress, kan der hermed opsummeres. Der synes i stressforskningens historie at være en opdeling mellem to separate sfærer, fysiologi og psykologi. I stressforskningens spæde år var fysiologiens stressforståelse ikke forenelig med psykologien, og ofte portrætteres Cannon og Selyes stressteorier som grundlæggende for de senere psykologiske teorier om stress, men dette er ifølge Cooper & Dewe (2005, p.37) ikke korrekt, da der faktisk er en diskontinuitet i at bevæge sig fra én tilgang til en anden. Således understreger Cooper & Dewe (ibid.), at den fysiologiske og psykologiske forståelse af stress, har udviklet sig uafhængigt af hinanden. På trods af uafhængige udviklingsforløb, synes der at være en tendens til, at stressens psykologiske og fysiologiske forståelsesrammer i dag sammensmeltes i en stor del af litteraturen. De psykologiske fænomener forsøges i større grad forklaret ud fra underliggende fysiologiske mekanismer. Dette er også tilfældet i nærværende speciale.

Den psykologiske forståelse af stressbegrebet leder os hen imod en forståelse af stressstimulus og stressrespons som værende afhængig af den individuelle kognitive analyse heraf. En kognitiv vurdering af en stresssituation kan være positiv, alt efter den enkeltes oplevelse af egne ressourcer, men denne positive vurdering af forholdet mellem det ydre og det indre, er ikke nødvendigvis i overensstemmelse med virkeligheden. Opleves situationen som håndterbar af den enkelte, vil dette medføre en positiv stressoplevelse, men stort set de samme fysiologiske mekanismer sættes i gang, og en øget aktivering af disse mekanismer, må kunne forventes, at være skadelige på længere sigt. Om den positive stress også kan være farlig, vil blive behandlet senere.

Uden at negligere stressens kompleksitet, både som begreb og fænomen, kan man på baggrund af denne historiske præsentation opsummere og definere stress.

1. Stress er en reaktion eller respons på ydre stimuli (stressorer, stresspåvirkning), og som manifesterer sig psykologisk og fysiologisk.
2. Stressresponsen er en tilpasningsmekanisme, der sikrer individet den fornødne energi og overskud, fysisk og mentalt, til at overkomme eventuelle forhindringer.
3. Hverken stressorer eller stressresponsen er i sin natur negativ, men gentagende eller vedvarende stresspåvirkning, kan få helbredsmæssige konsekvenser.

Hermed ender dette kapitel ud i en form for begrebsdefinition, der har til hensigt at fjerne sig fra den mere populære opfattelse af stress, der ofte stilles synonymt med den langvarige eller kroniske tilstand, der er forbundet med anspændthed, ulyst, ubehag og på sigt alvorlige helbredsmæssige konsekvenser.

3. Stress og hjernen

”Det hele foregår i hjernen”, sådan kan man vel udtrykke det. Når vi oplever noget som stressende er det hormoner i hjernen, der igangsætter vores fysiologiske stresssystem. Gennem det 20. århundrede herskede en voldsom diskussion blandt forskere om, hvorvidt vores hormonudskillende kirtler i kroppen var selvregulerende eller blev styret central fra hjernen. Da man til sidst fandt beviset for, at der var tale om en aktiverende hormontype i hjernen, blev kampen om at finde den eksakte type hormon, sat ind imellem to tidligere samarbejdende forskere, Roger Guillemin og Andrew Schally (Sapolsky, 2004a, pp. 27-29). Deres arbejde bar frugt, og i 1969 blev strukturen af det første frigivende hormon publiceret. Over de næste par år fortsatte disse to forskere med at afdække de hypothalamiske hormoner, og vandt også nobelprisen for deres arbejde i 1976 (Ibid.). Stressforskningen er kommet langt siden. Til at starte med vil de processer, der igangsættes under stress, blive beskrevet. Først det autonome nervesystems rolle i den fysiologiske stressrespons og dernæst HPA-aksens funktion i stresssituationer. I sidste del af kapitlet vil den skadelige effekt af stressens naturlige mekanismer blive beskrevet, da følgerne af længerevarende eller gentagende stresspåvirkning ikke skal udelades.

3.1 Kroppens stressreaktion

Når vi bliver udsat for en stresspåvirkning reagerer kroppen ved hjælp af det autonome nervesystem. Den fysiologiske respons på stress er typisk kendetegnende ved forhøjet puls, hurtigere åndedræt, nedsat mave-tarm-aktivitet, årvågenhed og muskelspændinger. Disse reaktioner er vi ikke selv herre over, men udløses per automatik og tjener til vores overlevelse. Vi befinder os i et alarmberedskab og skal være klar til at kæmpe eller flygte; jf. den tidligere nævnte fight-flight respons.

3.1.1 Det autonome nervesystem

De underliggende mekanismer ved kroppens fysiologiske stressrespons er styret af aktivitet af det autonome nervesystem. Det autonome nervesystem (ANS) er opdelt i henholdsvis det sympatiske (SNS) og det parasympatiske nervesystem (PNS). Disse to har modsatte effekter på kroppens funktion, hvor SNS står for aktivering af kroppen i form af årvågenhed, arousal, aktivitet og

mobilisering¹¹ (Sapolsky, 2004a, p.22). PNS står derimod for ro og vegetative aktiviteter. SNS starter i hjernen, går gennem rygmarven og fordeler sig ud til stort set alle organer, enhver blodåre og svedkirtel i kroppen. SNS aktiveres når vi bliver ophidsede eller når alarmberedskab er nødvendigt, såsom under stresspåvirkning. Nerveenderne i dette system udløser katekolaminer¹²; noradrenalin¹³ fra neuronerne i SNS, og både adrenalin og noradrenalin fra binyremarven (Corr, 2006, p. 196). Disse hormoner sætter kroppen i beredskab og skaber forandringer i aktiviteten i de involverede organer og kirtler. Primært adrenalin udskilles som et resultat af aktiviteten af de sympatiske nerveender i binyren, og noradrenalin udskilles af alle andre nerveender i det sympatiske nervesystem. Disse to stoffer er de signalstoffer, der går direkte i vores organer, inden for sekunder, når vi udsættes for stresspåvirkning (Sapolsky, 2004a, p.22). Binyren består af to adskilte områder; marven (der udskiller adrenalin og noradrenalin) og barken, der udskiller steroidhormoner, (bla. glukokortikoider og androgener). Binyremarvens udskillelse af adrenalin og noradrenalin har nogenlunde samme effekt som frigørelsen af disse hormoner i nerveenderne af SNS, effekten er dog her kraftigere og varer længere (Corr, 2006, pp. 175-176). Under stress aktiveres SNS, imens PNS -aktiviteten sænkes. Når PNS er aktivt tjener det til kroppens 'rolige' funktioner, såsom vækst, energilagring mv. Når SNS øger hjertefrekvensen, sænker PNS derimod den. Når vi ikke længere befinder os i en stresssituation og alarmberedskabet - SNS' aktivitet - har lagt sig, kan det parasympatiske nervesystem igen aktiveres, og vi vil kunne hvile, bygge energiressourcer op og vokse (hvis vi er børn). Det vil være yderst uhensigtsmæssigt, hvis disse to systemer er højaktive samtidigt, for som Sapolsky (2004a, p. 23) udtrykker det, svarer det til at trykke på bremsen og speederen samtidig. Det har vi indbyggede forsikringer imod, der blandt andet foregår ved hjælp af forskellige områder i hjernen, der ved aktivering af det ene, samtidig hæmmer det andet.

¹¹ I blandt lægestuderende bliver det sympatiske nervesystem beskrevet som det system, der står for hjælp til mediering af de fire F'er : Fight, Flight, Fright og Sex. Altså hermed menes, det system, der aktiveres når livet er ophidsende eller alarmerende (Sapolsky, 2004, p. 22).

¹² Monoaminer inddeles i to subkategorier: katekolaminer og indolaminer. Dopamin, adrenalin og noradrenalin går under fællesbetegnelsen katekolaminer, mens serotonin er en indolamin (Corr, 2006, p. 105).

¹³ Adrenalin og noradrenalin er de britiske betegnelser for disse hormoner, de amerikanske er epinephrine og norepinephrine. I internationale journaler, er det ofte de amerikanske termer, der anvendes, men jeg vil dog benytte mig af de britiske.

3.2 HPA- Aksen

I dag menes størstedelen af neurokemien i forbindelse med stressresponsen at være afdækket, men en del mangles stadig. Herunder at finde ud af, hvorledes komponenterne i det fysiologiske stresssystem interagerer med hinanden, både i hjernen og i resten af kroppen. Nyere undersøgelser ligger til grund for denne præsentation af de, indtil videre, klarlagte områder af det fysiologiske stresssystem og det samspil, der foregår imellem de implicerede komponenter.

Når vi udsættes for stresspåvirkning, eller hvis vi tænker på noget stressende, aktiveres HPA-aksen¹⁴, på dansk kaldet hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen. Denne stressor kan både være af positiv og negativ karakter (jf. Selyes begrebsdefinition af stresspåvirkning), det afgørende er, at den medfører en form for emotionel reaktion, der aktiverer amygdala (LeDoux, 2004, p. 240). At amygdala er involveret i HPA-aksens aktivering stemmer udmærket overens med bla. Lazarus' teori om, at stress og følelser er forbundet.

HPA-aksen betegnes som kroppens 'bliv-klar-til-handling'-system og adskiller sig fra det sympatiske nervesystem ved at være det system, der sikrer højt niveau af energi og bevarelse af stabilt niveau af copingressourcer. SNS derimod er det system, der udleder pludselige af energiudbrud, der gør klar til kamp eller flugt (Corr, 2004, p.197). Aktiveringen af HPA-aksen sker ved, at de hypothalamiske neuroner frigiver CRH¹⁵, også kaldet det cortikotrofin-frigivende hormon, og AVP, arginin-vassopressin. Disse hormoner frigives ind i hypofysens portal system og aktiverer herved neuroner i paraventriculær nuclei (PVN) i hypothalamus. Også locus ceruleus og andre noradrenaliniske cellegrupper i binyrens medulla og pons, der samlet går under betegnelsen LC/NE systemet¹⁶, aktiveres og bruger hjernens adrenalin til at udføre de automatiske og neuroendokrine responser, der tjener til det globale alarmsystem. Når CRH når hypofysen, aktiveres udskillelsen af ACTH, adrenocorticotrophic hormon. Dette hormon transporteres rundt med blodet og stimulerer binyrens ydre lag, den såkaldte binyrebark eller binyrecortex (Corr, 2006, p. 196).

¹⁴ Fra den engelske betegnelse Hypothalamic-pituitary-adrenal axis. I dette speciale vil jeg holde mig til forkortelsen HPA eller bruge de danske betegnelser for aksens enkelte dele.

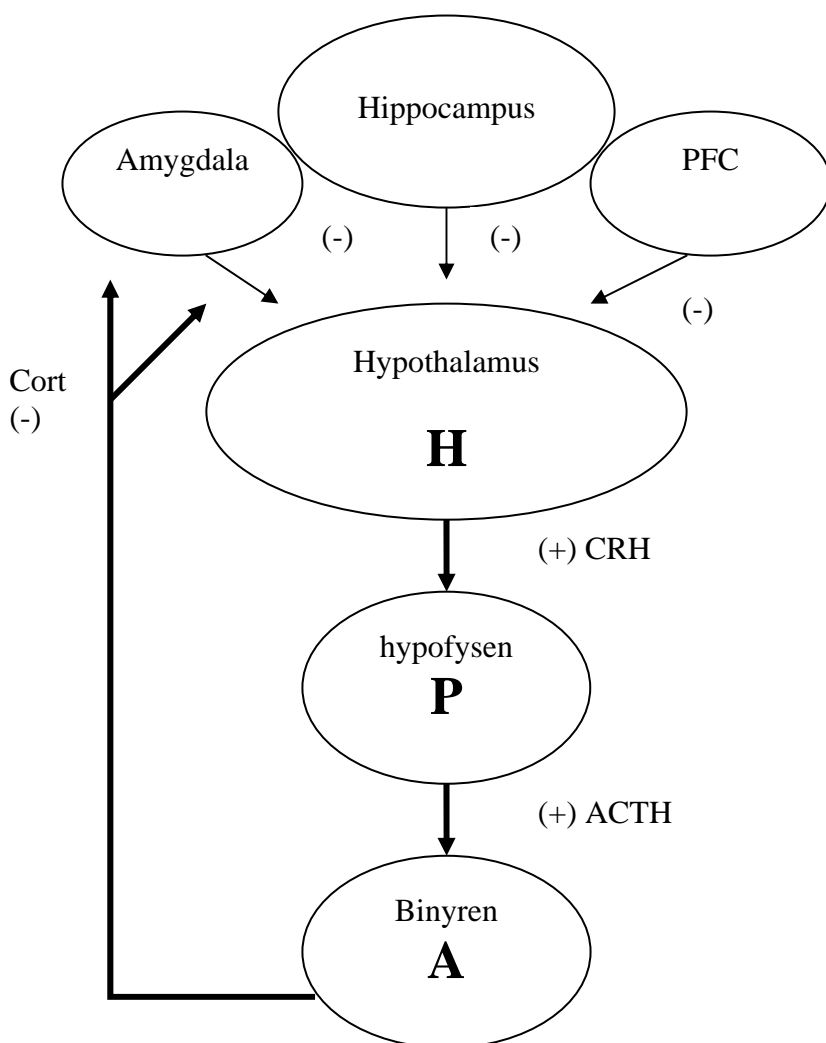
¹⁵ På engelsk står den forkortelse for corticotrophin releasing hormone. I nogle artikler betegnes det også for CRF; corticotrophin releasing factor. Faktor og hormon, adskilles af, hvornår man har fundet den eksakte formel for hormonets molekylære struktur. Så længe hormonets stuktur er ukendt, kaldes det blot for en faktor.

¹⁶ LC/NE systemet består af locus coeruleus og andre noradrenalinerge cellegrupper i medulla og pons. Dette system generere arousal og opmærksomhed (Tsigos & Chrousos, 2002, 867).

Herfra udskilles kortikosteroider (Cort), de såkaldte glukokortikoider¹⁷, hvor særligt kortisol er kendt for at være én af stressens syndere ved mennesker (Romeo & McEwen, 2006, p. 168).

Udskillelse af kortikosteroider¹⁸ i blodet medfører stigning i blodsukkeret og fremmer stofskiftet, så vi hurtigere bliver i stand til at handle (Corr, 2006, p. 196).

En model af HPA-aksen og dens funktion kan tage sig således ud:



¹⁷ Glukokortikoider er et steroidhormon. Steroider bruges til betegnelsen af en generel kemisk struktur ved fem typer af hormoner: androgen – de famøse 'anaboliske' steroider, såsom testosteron – østrogen, progesteron, mineralcortikoider og glukokortikoider (Sapolsky, 2004, p.). Navnet glukokortikoider dækker over et hormon, der udskilles fra binyrens cortex (heraf kortikoid) og fordi de øger blodsukkerniveauet, eller glukose i blodet (heraf glukose) (Talbot, 2007) glukokortikoiderne omfatter kortisol, kortikosteron og hydrokortison.

¹⁸ Kortikosteroider henviser samlet til både glukokortikoider og mineralcortikoider.

Fig. 2: Et diagram over HPA-aksen og de ekstrahypothalamiske områder, der spiller en rolle i den negative glukokortikoid feedback (Romeo & McEwen, 2006). Her illustreres de aktiverende og hæmmende processer.

3.3 Hormoner og stress

Som det fremgår af ovenstående, er særligt to typer af hormoner involverede i stressresponsen; de hurtigt virkende katekolaminer; adrenalin, noradrenalin og de mere langsomt virkende glukokortikoider; herunder særligt kortisol. Adrenalin og noradrenalin udskilles i SNS, og glukokortikoider udskilles af binyrens cortex. Når glukokortikoider udskilles, vil de ofte agere på en måde, der er meget lig adrenalin. Adrenalin aktiveres indenfor sekunder, mens glukokortikoider fastholder denne aktivitet over minutter til timer (McEwen & Sapolsky, 1995, p. 205). Hormoner, der udskilles af binyren og hypofysen, stammer med stor sandsynlighed fra det man kan karakterisere som stressende situationer, og derfor går de i sin helhed under betegnelsen 'stresshormoner'. Disse hormoner og deres egenskaber vil blandt andet være af betydning, for den kommende diskussion om, hvorvidt stress kan være vanedannende.

Yderligere skal tilføjes andre hormoner, der virker under stresspåvirkning. Bugspytkirtlen stimuleres under stress og udløser hormonet glukagon. Glukokortikoider, glukagon og SNS øger de cirkulerende niveauer af sukker, glukose. Disse hormoner er essentielle for mobilisering af energi under stress. Også andre hormoner aktiveres og som eksempel kan nævnes, at hypofysen udskiller prolaktin, der blandt andet spiller en rolle i forhold til at undertrykker reproduktion under stress. Både hypofysen og hjernen udskiller en type af morfin lignende substanser, kaldet endorfiner, der blandt andet hjælper til at nedsætte smerteoplevelse. Slutteligt udskiller hypofysen også de tidligere nævnte arginin-vasopressin, der spiller en rolle i hjerte-kar systemets stressrespons (Sapolsky, 2004a, p. 32).

Der findes to typer af receptorer, der medierer aktiviteten af glukokortikoider i centralnervesystemet, mineralkortikoidreceptorer (MR) og glukokortikoidreceptorer (GR) (Sapolsky, 2004b, p. 1034). Der findes særligt mange af disse receptorer i de neurale netværk, der kontrollerer negativ feedback og aktiveringen af HPA-aksen (se fig. 2). Det er typisk MR, der er aktive ved basalt niveau af glukokortikoider, men derimod GR ved øget mængde af glukokortikoider, der udløses af udfordringer såsom stress. Dermed vil den negative feedback til HPA-aksen, om at sænke udskillelsen af stresshormoner være medieret igennem MR (Romeo & McEwen, 2006). Både GR

og MR findes i større og mindre grad i bestemte områder af hjernen. Når steroidhormoner transporteres gennem blodet i kroppen, når de til hjernen, hvor de binder sig til disse receptorer i bla. hippocampus, amygdala og præfrontal cortex (Lupien et al., 2007, p.211; LeDoux, 2004, p. 240).

Hormoner, der udskilles af HPA-aksen, kontrollerer indirekte deres egen udløsning gennem en klassisk neuroendokrin negativ feedback loop. Dette sker ved en glukokortikoid feedback i PVN, og andre ekstrahypothalamiske områder, såsom hippocampus, amygdala og prefrontal cortex, der medvirker til at hæmme yderligere CRH udskillelse (Romeo & McEwen, 2006). Steroidreceptorer i hippocampus medvirker til denne regulering af udskillelse af binyrens steroid hormoner, idet disse hjælper til at fortælle, hvor meget hormon, der skal udskilles. Når hormonet binder sig til receptorer i hippocampale neuroner, sendes signal til hypothalamus, der sender signal videre til hypofysen og binyrerne, om at sænke udskillelsen af hormon (LeDoux, 2004, pp. 240-241). Når vi oplever stresspåvirkning er det derfor amygdala, der aktiverer hormonudskillelsen, og så længe der opleves en grund til det, vil amygdala fortsat sende signal herom, hvorimod hippocampus vil gøre det modsatte, ved at sende signal om at sænke hormonudskillelsen. Gennem sådanne gentagne cyklusser bliver koncentrationen af eksempelvis kortisol i blodet tilpasset kravene fra en eventuel stressende situation (Ibid.).

3.4 Hvor skilles stress – respons og tilstand

Det vil som afslutning på denne gennemgang af de fysiologiske og neurokemiske mekanismer ved stress være relevant at lave en adskillelse af stress som respons eller reaktion og som tilstand. Som inspiration hertil kan benyttes Dalsgaards (2006, pp. 19-23) opdeling af stress som enten reaktion eller tilstand. Stressresponsen er den reaktion, man oplever på den aktuelle situation, hvilket også kan betegnes som den akutte form for stress. Under stimuli, der udløser denne form for stressrespons, aktiveres de fysiologiske og neurokemiske mekanismer, der grundlæggende tjener til vores overlevelse. Når der ikke længere er brug for aktiveringen af det sympatiske nervesystem eller HPA-aksen, vil organismen vende tilbage til normal status. Derimod forstås stresstilstand som en vedvarende og endda med tiden kronisk tilstand, hvor de fysiologiske stressmekanismer forbliver aktive. Man har sværere ved at komme tilbage til normal tilstand, enten fordi de stimuli, der har udløst responsen ikke forsvinder, eller opleves som vedvarende, eller fordi der er opstået en

dysfunktion i tilbagereguleringen i de fysiologiske systemer. I sådanne tilfælde ser man følger såsom angst og depression, samt følger for det fysiske helbred.

I nærværende undersøgelse vil det være relevant at arbejde videre med mekanismerne under den akutte stressrespons, da den for nogle vil kunne opleves som behagelig. I den forbindelse med den akutte stressrespons, vil stimuli ikke nødvendigvis opleves som en trussel, og det er sandsynligt, at denne form for stimulus opleves som håndterbar for den enkelte. I det kommende kapitel skal det undersøges nærmere, hvilke forhold, der kan forklare, at nogle oplever stress som en opløftende og positiv tilstand¹⁹. Yderligere vil det være relevant, at overveje, om den 'positive stress' også er skadelig. Suges positiv stress igen og igen i en grad, hvor der kan være tale om en fastlåsning i stress-cyklussen, pga. afhængighed, vil der muligvis blive tale om en kronisk tilstand. Er den 'positive stress' også skadelig, vil dette være yderst relevant i den helbredsfræmmende debat.

3.5 Når stress bliver skadelig

Efter denne gennemgang af de fysiologiske mekanismer i stress, vil det være relevant kort at præcisere, hvor tingene 'går galt', når stress går hen og bliver skadeligt for vores psykiske og fysiske helbred. Som nævnt i andet kapitel, ved de fleste af os, at stress kan være farligt, hvis det enten varer for længe eller er for kraftigt, som eksempelvis ved et traume. Denne opfattelse er ganske rigtig, men der bliver ofte i den forbindelse sat lighedstegn mellem for meget kortisol og den skadelige stress. Det er kun delvis sandt, da man ikke altid kan måle stressens skadesniveau ud fra kortisolniveauet, men nærmere i kortisoludsving.

Stress bliver en varig tilstand eller kronisk, når vi ikke kan undgå stressorerne eller når vi ikke får den nødvendige ro til at restituere og genskabe balancen i kroppen. Det er her der bliver tale om allostatisk overload. I korte træk kan man forklare dette, ved at kortisolniveauet ikke kan nedreguleres, altså at tilbagereguleringsprocessen hæmmes, da hippocampus' funktion hæmmes og ikke længere kan kontrollere udskillelsen af stresshormoner (LeDoux, 2004, p.240).

Det, der er afgørende for, om en stresstilstand er normal/sund eller unormal/usund, afgøres ikke af kortisolniveauet i sig selv, om det højt eller lavt, men rettere om dets rytme er normal i forhold til

¹⁹ I denne sammenhæng refererer tilstand ikke til den kroniske stresstilstand, men som den tilstand man befinder sig i, når den akutte stressrespons står på.

stresspåvirkningen. Derfor skal kortisol naturligt stige, hvis vi udsættes for en eller anden form for udfordring, og tilsvarende falde, når vi sover eller hviler os. Ved kronisk stress ser man ofte det, der kan betegnes som et fladt kortisolniveau. Her kan værdierne stadig ligge indenfor normalområdet, men hvis der er et konstant niveau af kortisol, vil man i løbet af døgnets 24 timer stadig få en større mængde i kroppen, end hvad man burde, og det er sådanne situationer, der forventes at have de største helbredsmæssige konsekvenser (Talbot, 2007, p. 34). Et fladt kortisolniveau er blandt andet observeret ved personer, der er udbrændte (kronisk træthedssyndrom), fibromyalgi, PTSD og børn, der har været udsat for fysisk overgreb (Ibid.).

Helt konkret kan mange af de livsstilssygdomme, der er forbundet med længerevarende stress, tilbageføres til en ubalance i de endokrine systemer, således at resultatet af enten forøgelse eller nedgang i udskillelsen af CRH, arginine vasopressin (AVP) og cytokiner leder til de helbredsmæssige konsekvenser, vi ser forbundet med stress, såsom:

- adfærdsmæssige forandringer som depression, udbrændthed (fatigue), smerter, PTSD og kognitive dysfunktioner
- neurobiologiske forandringer, såsom forholdene mellem forskellige neurotransmittere, koncentrationen og udskillelse af vækst faktorer²⁰, beskyttende molekyler, atrofi i bestemte områder, og i værste fald neurodegenerering med tiden
- metaboliske forandringer, der medfører overvægt, insulinresistens, osteoporosis
- forandringer af immunologisk karakter med nedsat immune responser, autoimmunitet og forskellige former for cancer.

(Ekman & Arnetz, 2006, p. 200).

Det fremgår her, hvor omfangsrig stressens konsekvenser kan være, og det giver stof til eftertanke, når man ser listen af disse følger af længerevarende eller kronisk udskillelse af stresshormoner. En sidebemærkning her må være, at det er påfaldende, hvor mange af punkterne på listen her, der netop berører en del af de sygdomme og tilstande, som vi i den vestlige verden ser så mange tilfælde af og til stadighed forsøger at finde årsagerne til. Særligt de første punkter på listen har relevans for det psykologiske forskningsfelt, hvorfor dette bør uddybes. Mange undersøgelser viser i dag en klar sammenhænge mellem længerevarende stress og depression og angsttilstande (Sapolsky, 2004a).

²⁰ Med vækst faktorer menes de på engelsk betegnede 'growth factors', der henfører til de molekyler, der virker væksthæmmende for neuroner og nerveforbindelser herimellem i CNS.

Ydermere er det i dag veldokumenteret, at særligt hippocampus bliver påvirket under stress, da denne hjernestruktur har mange af de førnævnte GR. Effekten af stresshormoner på hippocampus vedrører ikke blot en nedgang i reguleringsprocessen (under adaptationsfasen) af stress, men har en direkte indvirkning på hippocampus' struktur og funktion. Undersøgelser viser, at rotter, der er stressede, ikke kan lære og huske, hvordan de skal udføre bestemte adfærdsmæssige opgaver, der er relateret til hippocampal indlæring og hukommelse (Sapolsky, 2004b, p.1031). Undersøgelser viser, at alvorlig stresspåvirkning, kan medføre skrumpning af dendritter i hippocampus, og da disse menes at have betydning for de indledende faser af LTP²¹ (long-term potentiation) og hukommelsesformation. At stress også indvirker på LTP i hippocampus, kan være forklaring på, hvorfor hukommelsesproblemer er almindelige ved personer med stress (LeDoux, 2004). De hippocampale forandringer og skader, der sker ved en kortvarende stresstilstand, kan genoprettes. Derimod lader det til, at skader som følge af en længerevarende stresspåvirkning, ikke altid kan repareres, da neuronerne i hippocampus begynder at degenerere. Når dette sker, vil eventuelle hukommelsesproblemer være permanente (Ibid.). At de fysiologiske forandringer skyldes binyrens udskillelse af steroider er underbygget af den såkaldte Cushing's sygdom. Denne sygdom er kendetegnende ved, at patienterne lider under tumorer i hypofysen, der medfører hypersekretion af glukokortikoider (Lupien et. al. 2007, p. 213). Disse patienter har udpræget hukommelsesbesvær og undersøgelserne viser, at deres hippocampus er formindsket. Ligeledes kan man ved indsprøjtninger af høje doser steroider, i rotter og mennesker, se atrofi i hippocampus og hukommelsesvanskeligheder som følge (LeDoux, 2004).

²¹ LTP er en strukturel og funktionel forandring i den postsynaptiske membran som følge af indlæring, der støtter forstærkningen af associative forbindelser (Corr, 2006, p. 612).

4. Når stressen føles godt

Det ikke blot er ubehagelige situationer, der aktiverer vore fysiologiske systemer, der er involverede i stressrespons. Også oplevelser, som nogle af os vil kategorisere som gode, såsom bungee jump, tivolis rutsjebaner, gyserfilm mv. udløser stresshormoner. Selv under sex tager vores sympatiske nervesystem over, og vi udskiller store mængder af adrenalin, noradrenalin og glukokortikoider (Sapolsky, 2004a, p.336). Undersøgelser viser, at den rette mængde og varighed af stresspåvirkning vil få os til at føle os ekstra opmærksomme, skærpe koncentration og hukommelse, samt give os en generel følelse af velbefindende (Lupien, et al., 2007, p. 231). Hvis man bliver stresset i den helt rette mængde, og i den rette varighed, vil det ikke føles ubehageligt, men derimod fantastisk (Sapolsky, 2004a, p. 337). Det interessante her, er at forsøge at kortlægge, hvilke underliggende mekanismer, der kan forene stress og nydelse. Det kan muligvis være med til at underbygge tesen om, at nogle mennesker kan opleve stress som så behageligt og belønnende, at de søger denne tilstand gentagende. Afslutningsvist vil det blive diskuteret om den gode stress er sund, som det populært antages.

4.1 Den gode stress

I afsnittet om stress og hjernen, blev de forskellige neurotransmittere og hormoner²², der aktiveres under stressresponsen, beskrevet. Her kan vi finde svaret på, hvorfor stress i den rette mængde virker euforiserende, motiverende, opløftende og generelt skærpene for de kognitive funktioner (Sapolsky, 2004a, p. 341). Vigtige signalstoffer er her de førnævnte endorfiner, adrenalin, noradrenalin og glukokortikoider.

4.1.1 Endorfiner

Endorfiner (endogen morfin) er væsentlige i forhold til den nedsatte smerteoplevelse under stresspåvirkning, der tidligere er blevet beskrevet. Endorfin er kroppens opioid²³, der aktiverer

²² For at undgå forvirring om, hvornår man taler om neurotransmittere og hormoner, kan det opdeles således, at når neuroner kommunikerer indbyrdes via kemiske signalstoffer, kaldes disse neurotransmittere. Således vil noradrenalin i nerveenderne i det sympatiske nervesystem, der f. eks. får hjertets muskler til at arbejde anderledes, fungere som en neurotransmitter. Når en neuron udskiller signalstoffer, der vandrer ud i blodbanerne og påvirker fjerne områder, kaldes de hormoner (Sapolsky, 2004).

²³ Opioider er en undergruppe af neuropeptider, der består af opiumlignende molekyler (Corr, 2006, p. 106).

neurale systemer, der producerer analgesi og mediere oplevelsen af nydelse (Corr, 2006, p. 106). Stress-induceret analgesi blev opdaget i et studie af soldater under anden verdenskrig, hvor det viste sig, at ved sammenlignelige skader, krævede en gruppe af almindelige civilpersoner morfin i 80 % af tilfældene, hvorimod en gruppe af soldater kun krævede morfinbehandling i 33 % af tilfældene (Sapolsky, 2004a, p. 194). Dette må forventes at skyldes, at soldaterne i frontlinjen har et væsentlige højere niveau af stresshormoner. Sapolsky (ibid.) understreger, at selvom denne form for stress-induceret analgesi ofte er blevet degraderet til et såkaldt psykosomatisk fænomen og affejet af flere forskere, findes der evidens for den biologiske ægthed af dette fænomen i form af den underliggende neurokemi. I 1970'erne blev der foretaget eksperimenter med stoffer som heroin, morfin og opium, der alle havde en lignende kemisk struktur. Disse opiatstoffer bandt sig til bestemte opiatreceptorer, der primært var lokaliseret i områder af hjernen, der stod for smerteregistrering²⁴. Derved fandt man forklaringen på, hvorfor disse stoffer nedsætter smerteoplevelsen (Ibid.). Da den generelle opfattelse er, at hjernen ikke rummer receptorer for signalstoffer, den ikke selv producerer (Corr, 2006, p. 106), blev det derfor relevant, at søge efter kroppens eget opiat (Ibid.; Sapolsky, 2004a, p. 196). Således fandt man evidensen for, at vi har endogene stoffer, der tjener til det formål, at nedsætte smerteoplevelse. Den stress-inducerede analgesi kan også observeres ved dyr. I forsøg med rotter, der stilles på en plade, der varmes langsomt op, vil man kunne observere og tage tid på, præcis hvor lang tid der går inden rotten udviser tegn på ubehag. Tager man en rotte, der er blevet stresset forinden, f.eks. ved at svømme i vandtank, vil den reagere senere på den samme varmepåvirkning, end en rotte, der ikke er blevet stresset forinden (Sapolsky, 2004a, p. 195). Disse forskningsresultater vil bla. kunne forklare den nedsatte smerteoplevelse ved maratonløbere, der ganske vist beskriver ubehag og ømhed i løbet af de første kilometer, men efter noget tid forsvinder smerten og ubehaget, og de får oplevelsen af at kunne fortsætte i det uendelige, og føler sig endda en smule euforiserede. Denne observation har hidtil blot været betegnet som en myte, men en ny tysk undersøgelse slår fast, at endorfin har en afgørende rolle i den lettere euforiserende følelse, når man jogger (Neumaier, 2008, p. 17).

4.1.2 Adrenalin og noradrenalin

Adrenalin kaldes populært for vores kampforsmon. Det er dog ikke helt sandt, da det primært er adrenalin, der er forbundet med flugt, og noradrenalin, der er forbundet med kamp (Friedman, 1996,

²⁴ Smerteregistrering foregår kontralateralt i sekundær somatosensorisk cortex, anterior cingulat cortex, anterior insula, det supplementale motoriske cortex, i frontal cortex og i thalamus (Cogill, et al.,1994).

p. 5). Når vi bliver udsat for eksempelvis stresspåvirkning, bliver forskrækkede eller i det hele taget bliver sat i en situation, der kræver akut alarmberedskab og energimobilisering, vil nerveenderne i det sympatiske nervesystem udskille adrenalin. Det er adrenalin og noradrenalin, der er årsagen til, at hjertefrekvensen stiger, blodårerne trækker sig sammen, hvorved blodtrykket stiger, stofskiftet øges, pupillerne udvides, at ikke-essentielle processer sættes i bero (som f. eks. unødvendig motorisk aktivitet og fordøjelse) og sukkerudledning fra leveren øges. Noradrenalin frigøres i vid udstrækning fra celler koncentreret i *locus ceruleus*²⁵, der medierer generel arousal (Corr, 2006, p. 105; Berridge, 2008, p. 2). De fleste kender betegnelsen 'adrenalinjunkie', der bruges om en person, der søger situationer, hvor adrenalin og noradrenalin udløses. De fleste vil beskrive oplevelsen af et adrenalin-kick som en tilstand af skærpet opmærksomhed og et enormt energioverskud, man nærmest kan blive 'høj' af. En kort litteratursøgning giver et billede af, at disse beredskabshormoner ikke i sig selv synes at være forbundet med områder eller forbindelser i hjernen, der normalt er relevante i forbindelse med afhængighed, hvorfor ordet 'adrenalinjunkie' kan virke malplaceret i forhold til en undersøgelse af potentielle endogene stoffer, der kan forklare stressafhængighed. Adrenalin, særligt noradrenalin er forbundet med øget arousal, men kan ikke umiddelbart sættes i en kausal forbindelse med en afhængighedstilstand. Begrebet adrenalinjunkie må derfor betegnes som en populærvidenskabelig term. Som Sapolsky (2004a, p. 342n) også foreslår, så er der nok nærmere tale om tale om 'forbigående og moderat stigning af glukokortikoider – junkies'.

4.1.3 Glukokortikoider

Glukokortikoider, herunder særligt kortisol i forbindelse med den menneskelige stressrespons, står primært for glukosestofskiftet, og regulerer herved bevarelsen af et stabilt niveau af sukker og fedt i blodet (Corr, 2006, p. 179-180). Som tidligere beskrevet er glukokortikoider HPA- aksens slutprodukt. Frigørelsen af ACTH i blodet, vil efter nogle minutter nå binyren, hvor det udløser glukokortikoider (Sapolsky, 2004a, p. 30). Glukokortikoider synes for tiden, at være de mest undersøgte hormoner i de neurokemiske og - endokrinologiske processer under stresspåvirkning, særligt på grund af deres bifasiske²⁶ effekt og tilsyneladende sammenhæng med både det fysiske og

²⁵ Locus Ceruleus, der er lokaliseret i det mediale forhjerneforbundet (MBF), består af relativt få neuroner (ca. 30.000), men sender fibre ud til det meste af hjernen (Corr, 2006, p. 76).

²⁶ Med bifasisk effekt menes en to-faset effekt i samme system. Glukokortikoiderne har bifasisk effekt, da de ved store og længerevarende mængder hæmmer LTP (long-term-potentials), men derimod ved moderate (normale) koncentrationer fremmer plasticiteten (McEwen & Sapolsky, 1995, p. 206).

psykiske helbred. Disse hormoner vil i de helt rette mængder, under akut, moderat og forbigående stress, være vitale for mennesket, bla. i form af deres antiinflammatoriske og immunforstærkende effekt. Modsat vil de i for store mængder og ved langvarig stresspåvirkning, være skadelige for immunsystemet og homøostatiske mekanismer, og i værste fald fatale.

I forhold til den gode stress synes glukokortikoider at være indvirkende på den euforiserende, energimobiliserende og kognitivt skærpede tilstand, man befinder sig i under akut stress. Glukokortikoider virker i store træk ligesom adrenalin, blot over længere tid, som tidligere nævnt (Sapolsky, 2004a, p. 30).

Glukokortikoider transporteres med blodet gennem kroppen og har forskellig effekt på de forskellige systemer i organismen. Lupien et al., (2007, p. 211) opsummerer deres funktion som sigtende mod at øge energimulighederne i hele kroppen og sikre for optimal adaptation ved skiftende krav i omgivelserne. Den førnævnte overrepræsentation af GR, i særligt hippocampus, amygdala, og frontallapperne, forventes at være linket mellem øget udskillelse af glukokortikoider og skærpet kognition, såsom indlæring og hukommelse (Lupien, et. al., 2007, p. 211; Sapolsky, 2004b, p. 1036).

Disse hormoner synes ikke ved første øjekast at være synderligt ekstraordinære i forhold til den potentielle afhængighed heraf, men en særlig neurokemisk forbindelse synes at være interessant i denne sammenhæng. Glukokortikoider udløser dopamin i hjernens belønningssystem. Der er ifølge Sapolsky (2004a, p. 341) ikke tale om en generisk aktivering af alle dopaminforbindelser i hjernen, men udelukkende i belønningssystemet. Dette er en interessant observation, der er af stor betydning for forståelsen af mulige underliggende mekanismer, i forbindelse med en antagelse om, at stress er potentielt vanedannende.

4.1.4 Stress og Dopamin

Hjernens belønningssystem (som vil blive beskrevet senere) benytter sig primært af neurotransmitteren dopamin. Dopamins funktion i forbindelse med belønning er i dag omdiskuteret og der stilles spørgsmålstejn ved, om dopamin i hjernens belønningssystem virker euforiserende eller mere indvirker på vores motivation for adfærd (Barbano & Cador, 2006). Dette vil blive behandlet senere.

Sapolsky, (2004a, pp. 283) beskriver, hvordan forskere, for flere årtier siden, gjorde den fundamentale opdagelse, at ét system i hjernen synes at være afgørende for vores lykkefølelse, også kaldet nydelsescenteret eller belønningssystemet²⁷. Denne opdagelse var først og fremmest baseret på eksperimenter med rotter, hvor det viste sig, at stimulering af dette område, gjorde rotterne glade. Og som Sapolsky (2004a, p.284) så kløgtigt spørger, hvordan kan man afgøre om en rotte er glad? Det kan man ved at den tælle, hvor mange gange den er villig til at trykke på en udløser for at blive belønnet, med en bestemt form for stimulus. I forsøget vist det sig, at rotterne var villige til at arbejde sig selv til døde for at opnå stimulering, og endda hellere end at få føde, når de var sultne, parre sig eller modtage stoffer de var gjort afhængige af. Kort efter blev forsøget udført på mennesker, hvor man stimulerede samme område i hjernen under hjerneoperationer uden bedøvelse og resultaterne var enestående. Disse netværk i hjernen syntes at bruge store doser af dopamin som neurotransmittere. Det stærkeste bevis herfor er effekten af de stoffer, der imiterer dopamin, såsom kokain og amfetamin, der virker euforiserende. Det lader til, at dopamin ikke blot frigives ved oplevelser af noget godt, men allerede udløses ved forventningen om noget godt (Berridge, 2007, p. 402; Sapolsky, 2004a, p. 341). Et godt eksempel på dette, kan findes i Pavlovs observationer, hvor hundene i hans forsøg begyndte at savle i forventning om føde. Belønningscentret og dopaminudskillelsen er formentlig udviklet for at sikre, at vi efter længere tid uden føde, kan mobilisere energi til at tage ud og jage. Derfor vil der ske dopaminfrigivelse blot ved tanken eller forventningen om eksempelvis mad tjene til at motivere os. Af samme grund bliver belønningssystemet også sat i forbindelse med vores motivation for adfærd (Gade, 2007, p. 12). Der stilles i nyere forskning tvivl ved dopaminens forbindelse med den subjektive oplevelse af eufori, forbundet med belønning, da evidensen herfor er begrænset og blandet (Wise, 2004, p.4). Det dopaminerge belønningssystem i hjernen er væsentligt i afhængighed, men muligvis ikke så meget i forbindelse med belønningseffekt, men mere forbindelse med motivation, målorienteret adfærd, indlæring af adfærd og for bevarelse af allerede indlært adfærd (Ibid, p. 10). Når vi oplever en euforisk tilstand under nydelse er det mere sandsynligt, at opioder er skyld i dette (Barbano & Cador, 2006). At stressstimuli skulle kunne generere dopaminfrigivelse i hjernens belønningssystem, virker selvmodsigende, da aversive stressorer, umuligt kan have en belønnende effekt. Alligevel tyder en nyere undersøgelse på, at alle betydelige stimuli medfører en aktivering af dopaminneuronerne i belønningssystemet (Ungless, 2004).

²⁷ Ifølge Gade (2007, p. 10) er der mere tale om et system, frem for et center, da flere strukturer er involverede ved naturlig belønning og når systemet påvirkes af afhængighedsskabende stoffer.

Forbindelsen mellem stress og dopaminudløsning i belønningssystemet, medieret gennem stress-induceret glukokortikoider, blev opdaget af Piazza & Le Moal (1997). Deres undersøgelse viste, at rotter vil arbejde for at få den rette mængde af glukokortikoider, der er nødvendig for at øge dopamin frigørelsen i hjernens. Den rette mængde af glukokortikoider, er en moderat dosis, der ikke strækker sig over længere tid (Sapolsky, 2004a, p. 342). Større vedvarende mængder af glukokortikoider, eller hypersensitivitet overfor deres belønningsgivende effekt, er mistænkt for at være skadelige og medføre belønningsrelaterede patologier, såsom en prædisposition for afhængighed af stoffer (Piazza & Le Moal, 1997, p. 367).

Antagelsen om, at der findes denne sammenhæng mellem psykologisk stress og dopaminfrigivelse i hjernens belønningssystem, har indtil for nylig udelukkende været baseret på dyrestudier. Pruessner et al. (2004) har i forlængelse af disse studier demonstreret tilsvarende forbindelse, mellem psykosocial stress og dopamin, ved mennesker. En mindre gruppe ($N=10$) blev udvalgt, på baggrund af en screening af 150 raske individer, og udsat for mentale aritmetiske opgaver, der var baseret på et tidligere psykosocialt stressparadigme, der blev udviklet til at undersøge den hormonelle stressrespons. Disse testpersoner blev bla. PET - skannet og resultaterne understøttede den allerede eksisterende forskning med rotter; at der udskilles dopamin i blandt andet *ventral striatum* under stresspåvirkning. Dette studie viste også individuelle forskelle i stressresponsen, herunder også i dopaminfrigivelsen. Gruppen i dette forsøg er lille, men kan bruges som en indikation på, at samme forhold gør sig gældende for mennesker, som ved dyr, når man taler om stress-induceret dopamin.

Stress i moderat grad udskiller således stoffer, der er medvirkende til følelsen af opstemthed, årvågenhed, energioverskud, generelt velbefindende og virker endda stimulerende på immunsystemet, hvorved vi bliver mere modstandsdygtige overfor infektioner o. lign (Arnetz & Ekman, 2006, p. 197). Dopaminfrigivelse i hjernens belønningssystem under stresspåvirkning må siges, at være det væsentligste neurokemiske spor i undersøgelsen af, om stress kan være vanedannende. Dopaminreceptorer findes i det meste af hjernen, men er koncentreret i det såkaldte belønningssystem eller nydelsescenteret i hjernen. Dopaminprojektering er særligt afgørende i afhængighed, og det vil derfor være relevant, at beskrive dette neurokemiske system nærmere. I det følgende kapitel vil afhængighedens neurokemi og psykologi blive præsenteret, og herefter diskuteret i forhold til en hypotese om, at stress kan være vanedannende.

4. 2 Er den gode stress sund?

I relation til de klassiske undersøgelser, der involverer forholdet mellem stress og det fysiske og psykiske helbred, er det relevant kort at overveje, om den gode stress også er skadelig. De to førende norske stressforskere, der står bag CATS, Holger Ursin og Hege Eriksen, er i en artikel blevet citeret for at mene, at den positive stress ikke er skadelig (Madslund, 2008). De to forskere lægger vægt på stressresponsen som en naturlig mekanisme, og en nødvendighed for både dyr og menneskers overlevelse. Derfor afviser de, at stress er sådan en "selvmordsbombe", som den bliver opfattet som. Ifølge deres teori, er det vores forventninger til situationen, der er afgørende for, om stress bliver positiv eller negativ, hermed også sund eller usund. Det er den enkeltes kognitive vurdering af stimuli og egen evne til håndtering, der afgør om stressen bliver skadelig. Således skal man ud fra CATS forstå stress som værende positiv, når personen ikke vurderer stimulus som skadende. Derved oplever personen ikke emotionel arousal i form af frygt eller angst, og når personen oplever, at egne evner til håndtering er tilstrækkelige i den givne situation, vil stressresponsen være uskadelig. Da det generelt er sparsomt med forskning, der belyser positiv stress (eustress), og det der findes variere væsentlig i definitionen heraf, er det vanskeligt, at afgøre med sikkerhed om denne forståelse er korrekt. Det eneste der må påpeges er, at vi udskiller samme hormoner (bla. kortisol) og katekolaminer (særligt adrenalin og noradrenalin) ved moderat forbigående stress, som ved længerevarende eller gentagende stress (Sapolsky 2004a, p. 341). Disse stoffer varierer blot i deres mængde, varighed og styrke, alt afhængig af oplevelsen af situationen. Adrenalin er, som tidligere nævnt, forbundet med flugt, og noradrenalin med kamp. Det kan ikke umiddelbart afgøres, om den ene strategi er mere sund/positiv end den anden, da der i begge tilfælde er tale om håndtering af situationen. Kan situationen ikke afværges, enten i form af kamp eller flugt, fastlåses vi, hvilket kaldes 'freezing' (vil blive beskrevet mere dybdegående senere). 'Freezing' må forventes at være negativt og få sundhedsmæssige konsekvenser, hvis man gentagende sættes i sådan en situation. Også kortisol udløses ved den 'positive' stress, altså i situationer som vi oplever at kunne håndtere, men det må forventes at kortisolniveauet stiger voldsommere ved uhåndterbare situationer. Håndteringen af stress er også væsentligt at behandle i denne sammenhæng. Eriksen og Ursin (2006, pp 64-65) har i sit bidrag til bogen "Stress – in health and disease", netop selv fokus på for meget coping som en faktor for distress. Urealistisk vurdering af situationen, i form af negligering af risici, samt af egne evner til håndtering, i form af for høje tanker om sig selv, vil kunne få negative konsekvenser. Der er altså en risiko for, at nogle mennesker vil opleve stressende situationer som positive, udfordrende og stimulerende, og have

urealistiske forventninger til sig selv. Nogle persontyper, som eksempelvis personer med narcissistiske træk (Ibid.), vil søge stressende situationer igen, grundet en urealistisk positiv forventning til situationens udfald. Fortsættes stress, også selv om den er (opleves som) positiv, må det forventes, at den vil kunne få helbredsmæssige konsekvenser. Ganske vist er stressresponsen naturlig, og til en vis grad også sund. Spørgsmålet er blot, om den netop bliver en 'selvmordsbombe', selvom vi oplever det positivt, når vi 'ridder på stressbølgen'. Eriksen og Ursin, (2006, pp. 60-62) behandler selv vedvarende aktivering (sustained activation), hermed menes arousal, som en potentiel fare for individets sundhed. Arousal er godt, men ikke vedvarende, og dette må forventes også at være gældende ved den positive stress. Muligheden for at restituere og genskabe balance er afgørende for, om stress bliver skadeligt. Selv ved oplevelsen af positiv stress, må det forventes, at en længerevarende hyperarousal-tilstand vil kunne få helbredsmæssige konsekvenser. Everett, et al., (2003, p. 125) udtrykker sig således: "*Even a relatively low level of demand has the potential to move the individual from eustress to distress if it continues for too long.*" Dermed må det antages, at selv den positive stress kan have konsekvenser, hvis den fortsættes igennem længere tid. Hvis det er muligt at udvikle en afhængighed af stress, vil det for den enkelte være sværere, om ikke umuligt, at sikre sig de fornødne restitutionsperioder. Derfor må stressafhængighed, hvis dette er muligt, kunne medføre helbredsmæssige konsekvenser.

5. Stress, belønning og afhængighed

Det er i ovenstående vist, at der er forskellige neurotransmittere og hormoner på spil under stresspåvirkning, der kan forklare, hvorfor stress kan være en behagelig tilstand. Forbindelsen mellem stressinducerede glukokortikoider og dopamin synes at være den mest interessante i forholdet mellem stress, belønning og mulig afhængighed. Derfor vil mekanismerne i hjernens belønningssystem blive beskrevet nedenfor, og herefter en beskrivelse af de tre indlæringsformer, der er grundlæggende for afhængighed. Afhængighedens generelle dynamik og karakteristik vil blive gennemgået. Herefter følger en kort beskrivelse af sammenhængen mellem stress og afhængighed, som videnskaben er optaget af i øjeblikket. Kapitlet afsluttes med en diskussion af specialets fund i forhold til tesen om, at stressafhængighed er mulig.

5.1 Hjernens belønningssystem

På baggrund af prækliniske eksperimentelle forsøg med selvstimulering har resultaterne vist, at særligt det mediale forhjernebundt (MBF) er essentiel i forbindelse med belønning.

Størstedelen af nervebanerne i MBF kommer fra celler, der producerer dopamin. Der findes to kerner eller cellehober, der står for denne dopaminproduktion, der begge er placeret øverst i hjernestammen. Den bedst kendte er substantia nigra, der via den nigro-striatiale bane sender dopamin til de dorsale striatum, der består af nucleus caudatus og putamen. Den anden dopaminerge cellegruppe, findes i det ventrale tegmentale område (VTA) og sender dopamin gennem MBF. Den dopaminerge forbindelse fra VTA kaldes, sammen med målområderne, for det mesolimbiske dopaminsystem. Forbindelserne fra VTA går ud til både hjernebark ved midtlinien og adskillige underliggende strukturer (se fig. 3). Gennem farmakologiske studier har man fundet, at effekten af selvstimulering afhænger af dopaminforbindelserne til den ventrale striatum, herunder særligt nucleus accumbens²⁸. Accumbens består af en medial 'skal' og en mere skråt bagvedliggende kerne. Det er dopaminforøgelsen i 'skallen', der virker belønnende, imens kernen får sin betydning i forbindelse med indlæring. Nucleus accumbens og den øvrige del af den ventrale striatum er den nederste del af basalgangliernes inputstruktur. Dorsal striatum har overvejende en rolle i forhold til motorik (putamen) og kognition (nucleus caudatus), hvorfor tab af de dopaminforsynende celler i dette område vil medføre eksempelvis Parkinsons sygdom. Nucleus accumbens er tæt forbundet

²⁸ Nucleus accumbens har en så central rolle, at den typisk betegnes som hjernens belønningscenter. Dog argumenterer blandt andre Gade (2007, p. 10) for at det er mere korrekt at tale om et system, frem for et center, da der er flere strukturer involverede både i forbindelse med naturlig belønning og ved afhængighed.

med det limbiske system, herunder særligt amygdala og hippocampus, og er derfor også betegnet som den emotionelle del af basalganglierne. Der er ligeledes en tæt forbindelse med orbitofrontal cortex, der er den del af frontal cortex, som er tæt forbundet med amygdala. Input til accumbens fra hippocampus, amygdala og orbitofrontal cortex har en direkte betydning for dens funktion i belønning og afhængighed (Gade, 2007, p. 10).

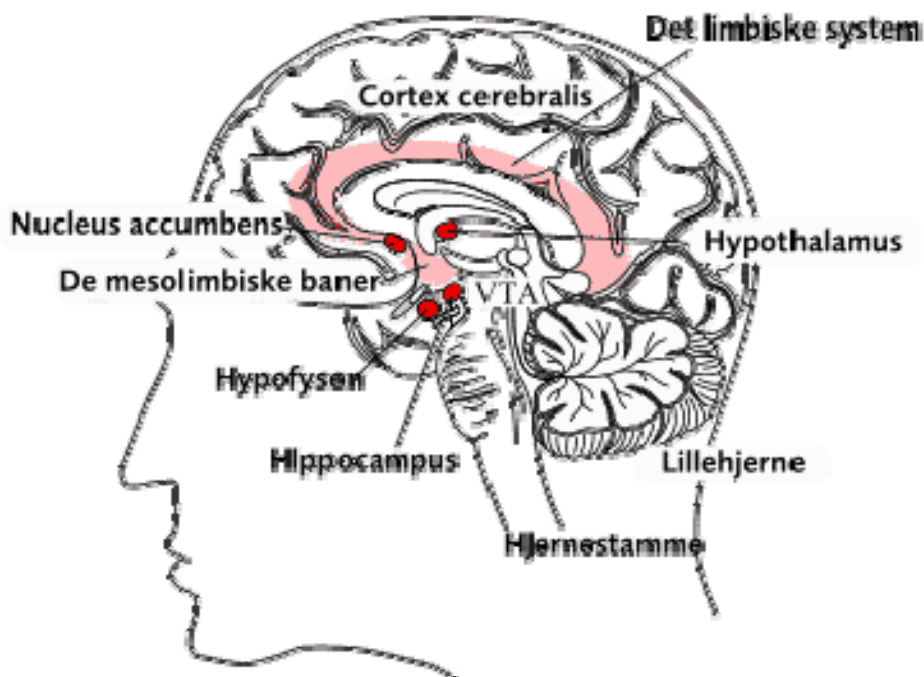


Fig. 3: De mesolimbiske forbindelser til forskellige hjernestrukturer.

Ændringer i andre neurotransmittersystemer kan medføre, at dopaminomsætningen i accumbens øges. Når der opstår afhængighed skyldes det en indirekte effekt på accumbens, der medfører en generel dopaminforøgelse (Gade, 2007, p. 11).

Belønningssystemet er også grundlaget for motivation og indlæring, og er derfor også involveret i udviklingen af afhængighed. For at forstå disse processer bedre, er det nødvendigt at se nærmere på indlæringsmekanismer, der med tiden bliver til vaner og derefter afhængighed.

5.2 Belønning, indlæring og afhængighed

Den naturlige belønning, såsom føde, sex, kærtegn og nyheder, bliver betegnet som primære forstærkere. Disse virker i kraft af mekanismer, der sikrer artens overlevelse. Alle stimuli, der er forbundet med de primære forstærkere, bliver betegnet som sekundære forstærkere. Naturlig belønning tjener det formål, at afbryde individet i sine igangværende handlinger og rette sin opmærksomhed mod forstærkeren. Den naturlige belønning (i form af øget dopaminudskillelse) medfører som nævnt en oplevelse af ekstra energi, og har samtidig den emotionelle funktion at få os til at føle os godt tilpas (Gade, 2007, p. 12).

Særligt tre indlæringsformer, der er dopaminbaserede, er relevante at beskrive for at forstå, hvornår belønning bliver til afhængighed. Disse er klassisk betingning, operant (eller instrumentel) betingning og vaneindlæring (associativ stimulus-responsindlæring). Motivationen for afhængighedsadfærd forventes at være baseret på en indlæringsmekanisme, der ligger evolutionært tidligere end udviklingen af bevidste beslutninger om adfærd (West & Hardy, 2006, p. 91). De behavioristiske indlæringsmodeller baserer sig således på indlæringsmekanismer på det ubevidste plan. Om end disse modeller kan virke rudimentære, er de ganske gode til at forklare adfærdsmotiverende mekanismer ved afhængighed. De vil her blive beskrevet overfladisk, med særlig vægt på relevansen i forhold til afhængighedsadfærd.

5.2.1 Klassisk betingning

Klassisk betingning, der blev vist ved de pavlovianske hundeforsøg, er baseret på gentagen forekomst af primære ubetingede forstærkere (US - unconditioned stimulus), der præsenteres samtidig med en neutral betingende stimulus (CS – conditioned stimulus). Denne neutrale stimulus bliver med tiden til et substitut for den primære forstærker, idet den associeres positivt med denne. Eriksen & Ursin (2006, p. 51) betegner derfor den klassiske betingning som stimulus - stimulus indlæring. De ting, vi forbinder med en primær forstærker, vil selv få en positiv værdi. Og når vi præsenteres for sekundære forstærkere vil det medføre en adfærd, der retter sig mod primærforstærkeren (Gade, 2007, p. 12). Derfor vil man i forbindelse med afhængighed opleve det, man kan kalde risiko for kontekstafhængigt tilbagefald, hvor en tidligere misbruger genoplever trangene ved gensynet med ting eller steder, der var centrale under misbruget (Sapolsky, 2004a, pp. 345-346). Dopaminreceptorerne i midthjernen reagerer stort set ens, hvad enten der er tale om primære eller sekundære forstærkere (Ibid., p. 14). Som nævnt tidligere udløses dopamin allerede ved forventningen om belønning (i den appetitive fase), hvilket er interessant. Det viser sig, at

dopaminneuronerne i belønningssystemet har en tendens til at blive tiltagende responsive overfor sekundære forstærkere (Ibid.). Hertil kan man knytte ordsproget: ”Forventningens glæde er den største”. Forventningen om belønning er i sig selv belønning, men betinget belønning, fordi de afhænger af tidligere erfaringer.

5.2.2 Operant betingning

Den dopaminbaserede indlæring fungerer også ved den anden indlæringsmekanisme, der indebærer viden (bevidst eller som oftest ubevidst) om forholdet mellem handlinger og belønningen (Gade, 2007, p. 15). Denne indlæringsmekanisme betegner Eriksen og Ursin (2006, p 51) som respons-stimuli indlæringen. Her er adfærden påvirket af forstærkningens (positive eller negative) værdi ud fra tidligere erfaringer. Indlæringen her er baseret på erfaringer om, at egne handlinger kan føre til belønning eller undgåelse af straf. Netop ’kan’ er nøgleordet, idet det viser sig at effekt er størst når der er tale om lejlighedsvis belønning (Ibid., Sapolsky, 2004a, p. 338). Denne skinnerianske udvidelse af Pavlovs klassiske betingning, må være den mest relevante i forbindelse med afhængighed. Dét man bliver afhængig af, virker som en belønning eller positiv forstærker, særligt i de tidlige faser. Gentagelse gør signal-respons-belønningsforbindelsen stærkere og stærkere (West & Hardy, 2006, p. 92). Forstærkning af en bestemt adfærd kan også, som tidligere nævnt, foregå gennem negativ forstærkning, idet signaler om straf eller ophør af positiv stimuli, ligeledes vil dirigere adfærden. Indlæring, baseret på negativ forstærkning, kan være meget effektiv, og er igen en ubevidst proces (Ibid.). Afhængighed i de senere faser menes at være særligt forbundet med negativ forstærkning, idet der opbygges tolerance (tilvænning) efter nogen tid. Kroppen vil fysiologisk tilpasse sig tilstedeværelsen af stoffet (eller stressen), hvorfor adfærden atter rettes mod forstærkeren (stoffet), for at opnå samme belønningseffekt som erfaret fra tidligere. Også abstinenser i forbindelse med udeblivelse af stoffet har en negativ forstærkningseffekt, idet den opleves direkte som en straf for den afhængige. Når den afhængige søger tilbage til det, der gav belønning, opnår vedkommende ikke blot belønning, men også undgåelse af straf, i form af abstinenser. Dette foregår på et ubevidst plan og er en meget stærk form for indlæringsmekanisme (Ibid., p.93).

5.2.3 Vaneindlæring

Den tredje associative mekanisme, der er styret af forbindelser mellem reaktioner og stimuli, ydre og indre, giver den operante adfærd sit automatiserede præg, som vi karakteriserer som vaner (Gade, 2007, p. 15). Operant adfærd er mindre afhængig af værdien af forstærkeren og målet. Når

den er etableret, er den primært forbundet med dopaminforøgelsen i de dorsale dele af striatum, altså putamen og nucleus caudatus, i modsætning til betinget adfærd, der er repræsenteret i nucleus accumbens. Putamen og nucleus caudatus er relevant for bevægelse og kognition, men indgår i samme kredsløb som accumbens (ibid.). Med tiden vil den tillærte adfærd tage en kompulsiv form, idet der sker et skift fra kontrolleret brug, målorienteret adfærd, dirigeret af PFC, til en mere vanepreget adfærd, styret af subkortikale områder (Dalley & Everitt, 2009, p. 3). Skiftet mellem kortikal til subkortikal kontrol er med til at gøre adfærden vanebaseret, frem for kontrolleret, og i værste fald vil dette medføre en afhængighedstilstand.

5.2.4 Fra belønning til vaner til afhængighed

De ovennævnte indlæringsformer spiller en afgørende rolle i udviklingen af afhængighed.

Basalganglierne synes at være grundlaget for den type vaner, der kommer af dopaminbaseret indlæring. De dopaminerge mekanismer går i direkte forbindelse mellem substantia nigra til den dorsale striatum, der ikke har en større emotionel funktion. Hvordan afhængigheden, vanen, trangen, kan blive så stærk som ved eksempelvis narkomaner, kan virke svært begribeligt (Gade, 2007, p. 17). Det er hypoteseret, at misbrugerens manglende evne til at undertrykke den motiverende og impulsive trang, skyldes stofinducerede skader på det fronto-striatale system. Kronisk stofmisbrug er muligvis også en kausal faktor, underliggende for de PFC-styrede kognitive dysfunktioner²⁹, der ses ved stofmisbrugere (Dalley & Everitt, 2009, p. 3). Dysfunktioner i PFC medfører en reduceret evne til inhibition af impulser fra de subkortikale områder. Dette ses i ekstrem form ved eksempelvis ADHD og andre impulskontrollidelser (Ibid., p. 1).

De euforiskabende – hedonistiske - aspekter ved afhængighed, der tidligere har været antaget som grundlaget for afhængighed, gælder muligvis ved starten, men ikke nødvendigvis ved afhængighedens senere faser. Ligesom abstinensernes negative forsktærkningseffekt heller ikke kan forklare afhængighedens mere kompleksitet³⁰ (Gade, 2007, p.17). Ifølge nyere forskning har forskellige former for stimulanser, såsom det fælles træk, at aktivere dopaminudskillelsen i ventral-tegmentum nucleus accumbens-forbindelsen, dog ikke alle i den samme grad. Desto mere en person synes at nyde en stimulus, desto mere aktivitet kan der observeres i denne forbindelse (Kauer, 2003,

²⁹ PFC er blandt andet forbundet med højere kognitive funktioner, såsom planlægning, opmærksomhed, adfærdsinhibition og beslutningstagning.

³⁰ Tidligere troede man, at abstinenserne var årsagen til gentagende misbrug. Derfor blev behandlingen ifølge dette paradigme tilrettelagt efter, at abstinenserne skulle fjernes og hermed forsvandt afhængigheden også. Dette har dog vist sig ikke at være tilfældet, da man erfarede, at der stadig var risiko for tilbagefald, selvom abstinenserne ikke længere var til stede (Coombs, 2004, pp. 8-9).

p.549). Forventningen om nydelse medfører tilbagevenden til denne stimulus, men der synes også at være en tendens til, at der opstår større tolerance overfor stimulusen, også kaldet habituation (Gade, 2007, p. 13). Dermed opstår en effekt, der betyder 'mere vil have mere'. Man får altså brug for større doser for at opnå den samme effekt. Sapolsky (2004a, p. 344) forklarer gradforskellen ved forskellige afhængighedsskabende stimuli med mængden af dopamin i belønningssystemet. Hvor de primære forstærkere ved naturlig belønning, såsom mad, sex mv. udløser en dopaminforøgelse på 50-100 %, vil f.eks. kokain udløse 1000 gange mere dopamin.

Både Gade (2007, pp.25-27) og Sapolsky (2004a, pp. 343-346) beskriver en model for udviklingen af afhængighed. Først søges stimulusen bevidst i forventning om positiv belønning og selve forventningen udløser store doser dopamin, og virker derfor motiverende for at vende tilbage. Her overgår kontrollen, udøvet af de PFC, til mere striatal kontrol, der styrer adfærden mod nydelse. Når skiftet mellem 'at ville have' (wanting) stimulusen til 'at må have' (craving), sker et skift internt i basalganglierne fra de ventrale til de dorsale subregioner. Herfra overgår kontrollen over adfærden fra det orbitofronto-striatiale kredsløb til striatum-komponenten i det dorsolaterale præfrontale kredsløb (fra belønning til vane) og slutteligt til den dorsale striatum (fra vane til tvang).

Gade (2007, p. 29) understreger, at denne model ikke er tilstrækkelig til at forstå afhængighedssyndromets kompleksitet. Flere forhold bør overvejes og nye undersøgelser tyder også på, at man ved langvarig misbrug påvirker basalganglierne og deres forbindelse til de præfrontale kontrolmekanismer, hvilket antages at være medvirkende til at misbruget ikke kan brydes og tilbagefaldsrisikoen øges. Herudover tyder det på, at svækkede kontrolmekanismer, og generel modstandsdygtighed overfor vanedannende stoffer, kan være medfødte (Ibid., p. 30). Differential psykologiske forhold, i forbindelse med afhængighed, vil blive behandlet nærmere i kapitel seks.

5.3 Afhængighedens dynamik

Inden undersøgelsen føres til en diskussion af specialets tese, er det væsentligt kort at gennemgå afhængighedens dynamik. Afhængighed er per definition en kompulsiv adfærd, der fastholdes på trods af negative konsekvenser (Torregrossa & Kalivas, 2007, p. 262). Gade (2007, p. 17) understreger også, at der ikke findes kriterier, der klart kan adskille vaner fra afhængighed. Definitionsgrensen går derfor ved afhængighed som tvangsprægede vaner, der opretholdes på trods af negative følger, men da en objektiv vurdering af tvangspræg er vanskeligt, lader Gade (ibid.)

forskellen stå i en gradforskkel af vanen. Afhængighed er en progressiv lidelse, der bliver værre med tiden (Ibid., p. 6) Ifølge Koob (2008, p. 11) består afhængighed af tre faser: optagethed/forventning, nydelse/forgiftning og abstinenser/negative følelser, hvor impulsivitet dominerer de tidlige stadier og kompulsivitet i de senere stadier. Når en person bevæger sig fra impulsivitet til kompulsivitet, sker der et skift i motivationen for adfærden, fra at være styret af positiv forstærkning til negativ forstærkning (Ibid.). Afhængighedens faser glider ind i hinanden og bliver mere og mere intense, og ender med at blive en patologisk tilstand, der kategoriseres som afhængighed. Afhængighedens udvikling fra søgen efter nydelse, til undgåelse af det ubehagelige, kan forklares ud fra *opponen-proces* teorien (Solomon, 1980). Til at starte med, er nydelsesniveauet højt, og abstinensniveauet lavt, men med tiden opbygges tolerance og sensibilisering (i forbindelse med abstinenser). Hermed vil motivationen for at fortsætte adfærden, på trods af mindre eller ingen nydelse, skifte fra at være baseret på belønning, til undgåelse af straf.

5. 4 Afhængighedens karakteristika

I ovenstående fremgår det, at afhængighed er en progressiv lidelse. For at kunne overveje de generelle karakteristika ved afhængighed med stressafhængighed, er det nødvendigt at skitsere relevante karakteristika for diagnosticeringen af afhængighed. Afhængighed er en sygdom/lidelse i og af sig selv, der karakteriseres ved kompulsion, tab af kontrol og fortsættelse af adfærden, på trods af de negative følger (Coombs, 2004, p. 5). Generelt for afhængighed gælder, at der er tre typer behov, der motiverer den afhængige. Den første er psykisk belønning, såsom opnåelse af en bestemt mental tilstand, følelse af eufori og/eller blokering af negative følelser. Objektivt er derfor for al afhængighed stræbelsen efter følelsen af at have det godt, for enhver pris (Ibid, p. XV). Det andet behov er at have det sjovt imens aktiviteten står på, gerne i samvær med andre. Dette ses særligt i de tidlige stadier, men herefter søger den afhængige ensomheden med den substans eller aktivitet, vedkommende er afhængig af. Den tredje type behov er instrumentel (præstations-) belønning, hvor den afhængige får en oplevelse af at klare sig bedre, hvilket sker med færre bekymringer og eventuelt med skærpede konkurrencefordele, og herved oplevelsen af større chance for succes (Ibid.).

Ifølge Coombs (2004, p. 6) er fornægtelse udpræget blandt misbrugere. Den afhængige er ikke selv i stand til at se alvoren i sin egen situation, og vil som oftest negligere den over for sig selv og andre. Vigtigt er også, at afhængighed ikke kan kureres og man skal derfor have in mente, at

misbrugeren altid vil være misbruger (ibid, p. 7). Coombs (p. 23) opstiller følgende 9 væsentlige punkter for diagnosticeringen af afhængighed:

1. tolerance
2. abstinenser³¹
3. undgåelse af abstinenser
4. social dysfunktionel brug
5. brug på trods af problemer
6. ikke i stand til at stoppe
7. vægtningen
8. optagethed
9. ikke at kunne begrænse brug

Afhængighed kan både være i form af forskellige former for stofmisbrug og i form af adfærdsmæssige afhængighedsformer, såsom ludomani, kleptomani, pyromani, shoppomani, kompulsiv sexuel adfærd, mv. Disse sidstnævnte afhængighedstyper beskrives som adfærdsafhængighed, men bliver i DSM-IV, klassificeret som impuls-kontrol lidelser. Denne type afhængighedslidelser er ikke klassificeret andetsteds, og der hersker fortsat diskussion angående den præcise kategorisering af disse lidelser (Grant, et al., 2008, p. 924). På trods af den omdiskuterede klassificering viser nyere forskning ifølge Grant et al. (ibid.), at der findes fænomenologiske, genetiske og neurobiologiske ligheder mellem adfærdsafhængighedslidelser og stofmisbrug.

Afhængighed kan også, ud fra de hedoniske principper, anskues som en flugt fra det ubehagelige i tilværelsen. Afhængighed kan derfor være en undgåelsesadfærd, der giver personen mulighed for at flygte fra noget, der giver anledning til bekymringer og sorger, til noget, der er behageligt. Fænomener som *inhibiting* (modstående eller hæmmende misbrug) skal også nævnes. Ved 'inhibiting' forstås det forhold, at en del misbrugere søger at dæmpe sit misbrug af et stof til et andet stof. Dette ses eksempelvis ved kokain-misbrugere, der bruger hash til at dæmpe trangen til

³¹ Abstinenser dækker ifølge Rindom (1999, p. 115) både over det fysiske og psykiske ubehag ved ophør af misbruget. Abstinenser opstår fordi organismen ikke umiddelbart kan vende tilbage til normal balance, uden stoffet. I praksis er abstinenser ofte den totale modsætning til den fysiske og psykiske tilstand under misbruget. Havde man forstoppelse under misbruget, vil abstinenser give diarré, og var man afslappet og glad, vil abstinenserne medføre uro, irritabilitet og psykisk nedtur (Ibid., p. 70).

kokain, eller ved kvinder, der bruger alkohol for at dæmpe deres overforbrug af mad (Coombs, 2004, p. 45). Krydsafhængighed er et andet fænomen i forbindelse med afhængighed, der bør nævnes. Rindom (1999, p. 67) forklarer krydsafhængig som værende forholdet mellem afhængighed af én ting og afhængighed af noget andet, på trods af, at dette andet endnu ikke er prøvet. Det afgørende i forbindelse med krydsafhængighed er, hvilke receptorer, stoffet binder sig til. Dette anvendes blandt andet i forbindelse med behandling af misbruger, hvor man anvender et stof, der har molekylære ligheder med det afhængighedsrelaterede stof. Indtager den afhængige begge stoffer samtidig, vil stofferne binde til samme steder på receptorerne, hvorved personen får en 'overdosis' og bliver dårlig. Som eksempelvis ved heroin og metadon, eller alkohol og antabus.

5.5 Stress og afhængighed

En kobling mellem stress og afhængighed er foretaget i en del af den nyere forskningslitteratur. Denne kobling er dog primært med fokus på stressens betydning for risikoen for afhængighed af forskellige former for stimulanser. Både kliniske og prækliniske studier viser, at stresseksposering har en signifikant indflydelse på udviklingen af afhængighed af stoffer (Goeders, 2003, p. 337). De prækliniske studier indikerer, at stress øger belønningen forbundet med stimulanser, muligvis gennem processer, der er lig sensibilisering³². Der mangler dog stadig evidens for at det er samme processer, der gør sig gældende ved mennesker, men en del kliniske studier viser, at der er en forbindelse mellem stofmisbrug og stress (Ibid, p 439). En af de psykologiske forklaringsmodeller er selv – medicineringshypotesen, der forklarer sammenhængen mellem stofmisbrug og stress, ved at personer med stress medicinere sig selv med forskellige former for stimulanser for at klare psykisk spænding forbundet med stressorer eller for at nedtone angst- og depressionssymptomer, der ofte følger længerevarende stress. Koblingen mellem følsomheden overfor narkotiske stoffer og stress, forklares også ved deres fælles egenskab af aktivering af HPA-aksen (Goeders, 2003, p. 337). Stressens aktivering af HPA-aksen vil muligvis kunne skabe en forandring, der medfører en dysregulering, der påvirker HPA-aksens aktivitet ved indtagelse af stoffer, således at følsomheden ændres og risikoen for afhængighed øges. Dette ses blandt andet også ved studier vedrørende prenatal stress, der synes at have en afgørende rolle for, hvorvidt man er prædisponeret for afhængighed senere i livet (Kippin, et al., 2008). På trods af denne observerbare forbindelse mellem

³² Sensibilisering kan opfattes som det modsatte af tolerans, da virkningen af det stof, man er afhængig af, bliver voldsommere for hver gang man tager det. Også abstinenserne bliver værre for hver gang man har en abstinensperiode. Biologiske forklaringer på sensibilisering er usikre, men nogle undersøgelser peger på, at dopaminreceptorerne udvikler en øget følsomhed for dopamin (Rindom, 1999, p. 96).

stress og afhængighed, herunder de fælles neurotransmittersystemer, er det ifølge Koob (2008, p 24) stadig usikkert, hvad disse fælles processer betyder. I adskillige artikler efterlyses mere forskning på området. Aktivering af HPA-aksen er derfor et afgørende link imellem stress og stofmisbrug, men kan denne aktivering af HPA-aksen ved stress også være et link i forbindelse med en undersøgelse af, om stress i sig selv kan være vanedannende? Ved selv-administrering af stoffer er denne aktivering af HPA-aksen under direkte kontrol af individet selv og denne kontrol af aktiveringen af HPA-aksen genererer muligvis en indre tilstand af arousal eller stimulering, der efterstræbes af personen. Dette refererer Goorders (2003, p. 439) til som den tilstand, der ligger til grund for 'sensation-seeking', og som forventes også at være involveret i stofmisbrug. De prækliniske studier er særligt relevante i denne undersøgelse, da koblingen mellem stress og afhængighed af stoffer, åbner for en forståelse af de potentielle underliggende mekanismer for stressafhængighed. Her vil det dog ikke blive diskuteret, om stress kan medføre afhængighed af stoffer, men om stress, i de rette mængder, genererer en tilstand, der efterstræbes i en grad, hvor man kan tale om afhængighed.

5.6 Kan man blive stress-junkie?

Det kan virke ganske paradoksalt, at tale om belønning, motivation, nydelse og måske endda afhængighed, når man beskæftiger sig med stress. Stress betegnes ofte, som tidligere nævnt, som noget, man bør undgå og noget, der er ubehageligt og i værste fald skadeligt. Paradokset opstår netop fordi vi i forbindelse med nydelse, belønning og afhængighed er præget af en hedonistisk tilgang, der fokuserer på den menneskelige søgen efter nydelse og undgåelse af det ubehagelige. Dette paradoks opstår dog ved størstedelen af afhængighedstilfælde, fordi det nok i starten er drevet af en søgen efter det behagelige, men i senere stadier af afhængigheden er styret af en vane, der ikke længere kan kontrolleres af individet, og som kan have negative følger.

Ser man på de neurokemiske processer, der kan være understøttende for tesen om, at stress kan være vanedannende, synes forholdene omkring stressinducerede glukokortikoiders effekt på dopaminudledning i belønningssystemet, samt glukokortikoidernes effekt i sig selv, særligt vigtige. Dopamin betragtes som den væsentligste mediator i belønningsprocesserne, der er forbundet med afhængighed (Marinelli, 2007, p.48). Ved psykologisk stress øges dopaminudskillelsen betydeligt i ventral striatum, herunder nucleus accumbens (Preussner et al., 2004, p. 2828), området, der er særlig vigtig i forhold til motivation og belønning. Det er her relevant at notere, at stress netop øger

dopaminfrigørelsen i områder af striatum, der er relevante for belønning, og ikke nucleus caudatus og putamen, hvorfor den stressinducerede dopaminforøgelse ikke er relateret til eksempelvis muskelspændinger eller øget tankeaktivitet.

5.6.1 Adfærdsafhængighed

Anskuer man stressafhængighed som en form for adfærdsafhængighed, eller den førmtalte impuls-kontrol lidelser, vil den neurokemiske basis herfor være interessant. Grant et al. (2004) har foretaget en litteraturgennemgang, der sigter mod at samle nutidig forskning, der kan sammenholde adfærdsafhængighed med forskellige typer af stofmisbrug. I Grant et al.s (2006) undersøgelse findes der sammenlignelige forhold mellem de biokemiske systemer for serotonin (5-HT), dopamin (DA) og endorfin, blandt adfærdsafhængighed, repræsenteret ved ludomani, og stofmisbrug, repræsenteret ved alkoholisme (Grant, et al., 2006, p. 925). Lavt serotoninmetabolisme er fundet i spinalvæske ved begge typer af afhængighed. Måling af hormonel respons på serotoninadministrering tyder på en dysfunktion i serotoninssystemet ved både impuls-kontrol lidelser og stofmisbrugere. Forsøg med et stof, der fungerer delvist som en agonist³³ og har stor lighed med 5-HT - receptorer, genererer en euforisk tilstand hos både ludomaner og alkoholikere, modsat ved raske kontrolpersoner. Øget serotoninudskillelse ses også i hippocampus ved gentagende stresspåvirkning (Zhou, et al., 2008, p. 129). Serotoninssystemet i hippocampus menes at være afgørende for neuroadaptationen ved stresspåvirkning, hvorfor en dysregulering forventes at være en af de underliggende årsager for psykiske følgevirkninger af stress, såsom angst og depression (Ibid.). Dette er forbundet med 5-HT øgning i amygdala, men også øget 5-HT udskillelse ses også i PFC ved stress (Goldstein et al., 1996, p. 4787). Impuls-kontrollidelser kan muligvis forstås ved en ubalance mellem overstimuleret *drive*³⁴ tilstand og en svækkelse af hæmning (inhibition) eller belønningsprocesser, eller som en kombination af disse. Grant et al., (2006, p. 925) mener derfor, at 5-HT dysfunktion kan reflektere en svækkelse af frontal hæmning, hvilket medfører manglende evne til at kontrollere lyster.

Som tidligere nævnt er stigning i dopamin særligt relevant i forhold til undersøgelsen af stress som potentielt vanedannende. Grant et al. (2004, p. 925) finder også dopaminøgning som en lighed mellem adfærdsafhængighed og stofmisbrug, Det understreges, at det særligt er den doperminerge

³³ En agonist er et stof, der øger neurotransmitterens aktivitet, modsat en antagonist, der nedsætter aktiviteten (Corr, 2006, p. 110).

³⁴ Drive skal her læses som den engelske betegnelse for drift eller drivkraft. Disse danske betegnelser dækker dog ikke helt over samme begreb.

mesolimbiske forbindelse, der forbinder det ventrale tegmentale område til nucleus accumbens eller ventral striatum, der er væsentlig for afhængighed. Risikoen for afhængighed forventes at være forbundet med en hypo-dopaminerg tilstand, der involverer flere gener, såvel som miljømæssige stimuli. Dette forhold vil blive diskuteret nærmere i kapitel seks.

Også endorfiner menes at have sammenlignelige effekter ved adfærds- og stofafhængighed. Som tidligere beskrevet udskilles store mængder af endorfiner også under stress. Undersøgelser viser, at personer, der er prædisponeret for alkoholmisbrug har en øget endorfinudskillelse ved indtagelse af alkohol (Grant et al., 2006, p. 925). Som ved denne type afhængighed kan man overveje om et overaktivt endogent opioidsystem kan medføre en mere intens eufori ved belønnende adfærd, hvorfor det bliver sværere for personen at kontrollere lysten til at vende tilbage til den pågældende adfærd.

5.6.2 Glukokortikoider, belønning og habituation

Hvis stress i sig selv, i de rette mængder kan have en belønningseffekt, er dette særligt interessant i forhold til spørgsmålet om afhængighed af stress er muligt. Hvis forbigående moderat stress medfører en udskillelse af dopamin, medieret gennem glukokortikoider, i en sådan grad, at den mentale tilstand bliver så behagelig, at den vil efterstræbes igen, vil man kunne risikere en afhængighedstilstand. Gennem allostatiske mekanismer vil kroppen forsøge at opnå en balance i en situation, der har skabt ubalance. Dette kan medføre en u hensigtsmæssig tilstand, hvor man ikke længere er i harmoni, men hvor kroppen vender sig til et unaturligt højt niveau af stressorer (Dalsgaard, 2006), den såkaldte allostatiske overload-tilstand. At kroppen tilpasser sig til, og hermed vender sig til, en tilstand i ubalance, kan sidestilles med dét at opbygge tolerance, altså habituation. Ifølge Grissom & Bhatnagar (in press, p. 2) vil der ske en tilvænnning (habituation) af aktivering af HPA akse forårsaget af stress. Habituation er en nødvendig proces for at vi opbygger modstandsdygtighed overfor forandringer i omgivelserne. I ekstreme tilfælde, hvor habituation overfor eksponering af psykologisk stress svigter, opstår stress-relaterede sygdomme som depression og PTSD (Ibid.). Man kan forestille sig, at nogle opbygger tolerance, ikke blot overfor det negative, men også overfor det gode ved stressen, som set ved generel habituation og tolerance ved afhængighed. Derved vil en øget dopaminfrigivelse over længere tid virke til, at personen bliver mindre følsom overfor denne dopamindosis. Som Sapolsky (2004a, p. 344) udtrykker det, så vil receptorerne nedsætte sensitiviteten overfor signalstofferne, hvis de kommer i for store mængder,

ligesom vi efter noget tid ikke længere hører efter, hvis folk bliver ved med at råbe af os. Dopaminreceptorerne vil ved længerevarende overstimulering nedsætte deres følsomhed og derved kræve mere dopamin for at opnå samme effekt (Sapolsky, 2004a, p. 345). Dette forklarer generelt den nedadgående spiral for eskalerende afhængighed, men det interessante er så, om dette også kan være gældende ved stress. Tager man udgangspunkt i arbejdsrelateret stress vil man kunne hypotesere, at en arbejder kan opnå, ved den rette mængde af stresspåvirkning, en lettere euforiserende tilstand. Dette føles i sig selv godt og sammenholdt med andre ydre potentielle belønninger (evt. i form af jobstatus, lønforhøjelse, anerkendelse mv.), vil personen erfare, at en given adfærd belønner sig. Man kan forestille sig, at ikke alle arbejdssituationer medfører samme mængder af stresspåvirkning, og dermed den rette mængde udskillelse af glukokortikoider, men når den helt rigtige mængde af glukokortikoider er til stede, vil personen opleve en wow-effekt (jf. Piazza og Le Moals (1997) litteraturgennemgang om GC's rolle i belønning). Ved lejlighedsvis belønning, ved den optimale aktivering af belønningssystemet, bliver indlæringen ifølge operant betingningsprincipper forstærket, og dette vil derfor øge sandsynligheden for, at personen gentager de handlinger, der leder til denne lejlighedsvis belønning.

På baggrund af ovenstående kan det slutes, at to komponenter af afhængighedsmodellen fra tidligere er til stede ved stress; 1) dopaminfrigivelsen i nucleus accumbens, der giver mediere belønning, og 2) habituation overfor stresspåvirkning, hvorved tilvænning finder sted og man risikerer at havne i en tilstand af 'mere vil have mere'. Adfærden kan her blive automatiseret, og der bliver tale om en vane, der er svær at bryde. På et ubevidst niveau fortsættes adfærden, fordi den belønnes (positiv forstærkning) og fordi afvigelse fra belønnende adfærd straffes (frustrative-nonreward). Der er ikke længere tale om en bevidst aktivitet rettet mod det konkrete mål eller den konkrete belønning. Det kan eventuelt observeres i personer, der ikke længere overveje indsatsen i deres arbejde i forhold til belønningen. Personer ramt af stress vil kunne opleve sig selv fastlåst i en spiral, hvor man er holdt op med at spørge sig selv, om det er det hele værd. Når både belønning/nydelse og habituation er til stede ved stress, vil det være relevant, at undersøge om der også forekommer abstinenser ved nedtrapning.

5.6.3 Nedtrapning og abstinenser

Er stress vanedannende, må det forventes, at der opstår abstinenser ved nedtrapning³⁵ eller afvænnning, som ved afhængighed af rusmidler. De fleste kan nikke genkendende til, at man efter perioder med ekstra ressourcekrav, ikke alene efterlader én i en udmattelse, men at man ligefrem kan opleve en nedtur eller depressive symptomer. Et fænomen, der undersøges i nyere forskning er "leisure sickness" (fritidssygdom), hvor sygdomssymptomer synes at opstå i weekender og ferier. Beklagelserne er forskelligartede og kan være vage smerter, ømhed, overdreven træthed, men også kvalme, influenza-lignende symptomer og endda feber (Van Heck & Vingerhoest, 2007, p. 188). Årsagsforklaringerne er flere, ifølge Van Heck & Vingerhoest (2004, p. 196), såsom indvirkende miljømæssige faktorer i ikke-arbejdsmiljøet, fysiologiske problemer i skiftet mellem arbejde og fritid eller evnen til at udsætte sygdom. Med tilbageblik til dette speciales tidligere gennemgang, er det beskrevet, hvordan stresshormoner forstærker immunforsvaret, og hvordan man ved stress nedtoner det parasympatiske nervesystems funktion. Nogle har også svært ved at geare ned igen, når tempoet først er skruet op, hvorfor ferier fra arbejde kan være svære perioder for disse mennesker. Disse forhold kan muligvis forklare nogle af tilfældene af personer, der har svært ved at slippe arbejdet i deres fritid. Der er en stigende tendens til, at arbejdet fortsætter ud over de almindelige arbejdstidsrammer (Ugebrevet A4, 2008,) og her kan man overveje, om det er fordi der er nogle, der simpelthen ikke kan lade være, og fordi de søger at undgå eventuelle ubehagelige konsekvenser af at slippe det høje stressniveau. Disse forhold kan være med til at forklare 'leisure sickness', men det er også relevant at overveje, om det i nogle tilfælde kan opstå en abstinenslignende tilstand, forårsaget af en forandring i hormonelle og katekolamine systemer. Hertil skal også nævnes en undersøgelse, der viser, at man eksempelvis ved brug af glukokortikoidbaseret medicin oplever afhængighed og derved også abstinenssymptomer ved nedtrapningen (Hochberg, 2004). I sin litteraturgennemgang argumenterer Hochberg (2004) for, at abstinenser forekommer både ved nedtrapning af endogene og eksogene glukokortikoider. I forbindelse med behandling eksempelvis Cushings syndrom³⁶, i form af succesfuld kirurgi, opstår nedtrapningssyndrom, tilsvarende de abstinenser, der ses ved stofmisbrugere. Den kliniske manifestering af glukokortikoid nedtrapning ses blandt andet led- og muskelsmerter, anoreksi³⁷,

³⁵ Nedtrapningssyndrom kaldes på engelsk 'withdrawal syndrom', og dette manifesterer sig i forskellige abstinensformer.

³⁶ Cushings syndrom er en sjælden sygdom, der er karakteriseret ved et kronisk forhøjet kortisolniveau, typisk forårsaget af en tumor. Kronisk forhøjet kortisoludskillelse medfører fysiske og psykiske symptomer som nedsat immunfunktion, herunder dårlig sårheling, fedme, svækkede kognitive funktioner, herunder hukommelsesproblemer, humørsvingninger (Sapolsky, 2004a)

³⁷ Anoreksi skal her ikke forstås som *anorexia nervosa*, nervøs spiseværing, men som appetitløshed.

vægttab, kvalme, opkast, hovedpine, apati, feber, hudafskalning og postural hypotension³⁸ (Ibid., p.153). Der må her drages en parallel til de observerede psykiske og fysiske beklagelser ved 'leisure sickness', der giver anledning til at overveje om symptomerne her også er forårsaget af glukokortikoidnedtrapningen.

Løbende i opgaven er der blevet refereret til, at afhængighed af stress muligvis kun er gældende for nogle mennesker. Her er blandt andet sensitiviteten overfor belønning i form af dopamin relevant, da vi ikke alle reagerer ens på samme stressstimuli, udskiller samme mængder af glukokortikoider og herved frigiver samme mængder af dopamin. Ligesom der findes individuelle forskelle i afhængighedsrisici, findes der individuelle forskelle i stresssensitiviteten.

Som eksempel kan nævnes glukokortikoider, herunder særligt kortikosteron (kortisol ved mennesker), der udskilles hos gnavere ved alle belønningsstimuli, såsom føde, sex og stoffer, men også under stress (Pizza & Le Moal, 1997, p. 362). Administrering af syntetiske glukokortikoider har vist sig at virke euforiserende på nogle mennesker, men ikke alle. Yderligere viser det sig, at kronisk behandling med glukokortikoidbaseret medicintyper kan medføre både fysisk og psykisk afhængighed (Ibid.). Det er interessant her at notere, at det lader til, at ikke alle er lige følsomme overfor glukokortikoider, og den medførende aktivering af belønningssystemet i hjernen. Individuelle forskelle i sensibiliteten overfor belønning og risiko for afhængighed vil blive diskuteret i det følgende kapitel.

³⁸ Postural hypertension er en tilstand, der karakteriseres ved lavt blodtryk, der forårsager svimmelhed og besvimelse.

6. Ikke alle falder i

Generelt for afhængighed gælder det, at ikke alle har samme risiko for at 'falde i'. Ikke alle, der drikker, bliver alkoholikere, ligesom det ikke er alle, der spiller, der bliver ludomaner. Nogle stoffer har dog så voldsom en effekt på os, at afhængighed er svært uundgåelig. Eksempelvis psykoaktive stoffer såsom amfetamin, heroin og kokain er kendt for at være yderst vanedannende, hvilket kan forklares ved deres effekt på det dopaminerge belønningssystem. Ifølge Sapolsky (2004a, p. 344), vil en sulten rottes dopaminudskillelse øges halvtreds til hundred gange ved belønning i form af mad, hvorimod der ved kokain administrering vil ske en forøgelse, der er tusinde gange større. Stoffernes evne til at udløse dopamin direkte i ventral tegmentum - nucleus accumbens forbindelsen og ikke via indirekte forbindelse til eksempelvis andre neurotransmitter- eller hormonelle systemer, er derfor også afgørende for afhængighedsgraden. Stress udløser dopamin, men det må antages, at det ikke er større mængder end ved andre normale hverdagssituationer. Det samme gælder for andre adfærdsafhængighedsformer, såsom ludomani, madafhængighed eller kleptomani. Det afgørende for afhængighedsrisikoen ved stress, må derfor antages at ligge i differential psykologiske forhold.

6.1 Genetiske faktorer i individuelle forskelle

En generel formel gældende for alle typer af afhængighed fremsættes af Coombs (2004, p. 5) og ser således ud:

Gener + miljø = afhængighed (måske)

AS = G + M

Afhængighedssygdom = genetik + miljø

I dag forventes det, at der er særlige gener forbundet med prædisponering for afhængighed, der i samspil med miljøet er afgørende for, om vi bliver afhængige. Antagelsen om, at gener er involveret som en væsentlig risikofaktor, er blandt andet baseret på undersøgelser af arveligheden af afhængighed. Forskning af området indeholder både studier med familier og adopterede, samt studier med enæggede og tveæggede tvillinger. Sådanne studier indikerer, at afhængighed er én af de mest arvelige 'psykiatriske lidelser', hvorfor gener forventes at være involverede (Goldman, et al., 2005). En undersøgelse (Kendler, et al., 1994) af alkoholikere viser, at gener kan tilskrives 51-59 % af risikoen for at udvikle alkoholisme. Det er dog stadig vanskeligt med sikkerhed at sige, hvorfor nogle bliver afhængige og andre ikke, men det må forventes at være et mysterium, der involverer et komplekst sammenspil mellem arv og miljø. At definere specifikke gen -variationer,

der kan øge risikoen for afhængighed, er vanskeligt, lige så vanskeligt som at finde gener for andre psykiatriske lidelser (Nestler, 2000, p. 277). Genetisk variation for dopamin- og serotoninreceptorer er forbundet med forskellige grader af responsivitet overfor forskellige stoffer. Eksempelvis indikerer adfærden ved mus, der mangler 5-HT_{1B}, at disse har en højere responsivitet overfor kokain og alkohol. Og Mus med utilstrækkelig dopamin D₂ receptorer (DRD2) har en mindsket belønningsrespons på morfin (Nestler, 2000, p. 278). Andre genetiske variationer for eksempelvis Dopamin D₄ receptorer³⁹ (DRD4) er særligt relevante i forhold til bestemte adfærdsmæssige træk (Corr, 2006, p. 557). Forsøg med mus, viser at blokering af DRD4 medfører en nedgang i udforskende adfærd (Golimbet, et al., 2007, p. 601). En øget mængde af DRD4 i de postsynaptiske neuroner menes at medføre en adfærd, der er karakteriseret ved impulsivitet og behov for gentagende stimulering (Ibid.). En sidebemærkning her er, at der tilsyneladende også er kønsforskelle i forbindelse med DRD4 knockout i dyrestudier. Hunnerne viser en forandring i emotionel reaktivitet, mens der ved hanner ses en mere aggressiv adfærd (Ibid, p. 604). Genetisk variation for DRD4, er blevet korreleret med ekstroversion og novelty seeking, der vil blive beskrevet længere fremme.

I forhold til eksempelvis stress, kan der gives flere bud på, hvorfor nogle mennesker elsker stressende situationer, nærmest søger dem og presser sig selv i en grad, der får andre til at miste pusten, bare ved tanken. Den type af personer karakteriseres af Sapolsky (2004a, p. 342) som dem, der trives bedst under stress og har en risiko-søgende adfærd. Årsagen til denne type adfærd kan blandt andet skyldes, at disse personer muligvis har en type dopaminreceptorer, der er atypisk umodtagelige overfor dopaminsignal. I et sådant tilfælde vil disse personer søge ekstraordinære situationer for at opnå samme dopaminbelønning som andre oplever i hverdagsituationer. Dette understøttes af undersøgelser af afhængighedspersoneletyper⁴⁰, der viser en atypisk version af dopaminreceptorer (Sapolsky, 2004a, p. 342). En anden mulighed er, at dopamin-baselineniveauet er normalt, men at disse kortvarige stimuleringer medfører en unormal høj stigning i dopaminniveauet. Dette vil bestemt være medvirkende til, at adfærden vil blive gentaget og situationerne søges igen. Endnu en mulighed er, at disse personer vil opleve normal dopaminudskillelse ved denne type oplevelser, men når situationen er overstået vil dopaminniveauet

³⁹ DRD4 findes hovedsageligt i det limbiske system og anterior cingulat cortex (Golimbet et al, 2007, p. 601).

⁴⁰ I afhængighedsforskningen menes der at findes bestemte personeletyper knyttet til afhængighed på tværs af mange områder – stofmisbrug, alkoholisme, ludomani eller seksuel eller økonomisk uforsigtighed. Dette er dog ifølge Sapolsky (2004, p. 342n) en kontroversiel tilgang.

falde ned under baseline. Sapolsky (Ibid., p. 343) foreslår, at den eneste måde at forsøge at modvirke denne milde dysfori på, bliver at søge nye udfordringer, der er spændende og risikable. Efter næste dopamin-peak vil dopaminniveauet falde yderligere og dermed bliver personen fanget i en ond nedadgående spiral, hvor der konstant søges en ny situation, der kan give det nødvendige dopamin-kick (Ibid.). Sidstnævnte forklaring er en smule anderledes, men kan muligvis anses som komplementær til habituationensprocessen.

En eksakt forklaring på, hvorfor nogle har større risiko for at udvikle afhængighed end andre, er endnu ikke fundet. Forskningsområderne for afhængighedens ætiologi er mange, men der synes at være en konsensus om, at der både er tale om arvelige (genetiske) og miljømæssige faktorer. Særligt dopaminsystemets funktion og omstændigheder i omgivelserne, synes derfor at være afgørende for, om afhængighedsrisiko er til stede. Hvis stress i sig selv kan være vanedannende, må det samme være gældende her. Den type er person, der risikerer at blive låst fast i et afhængigheds-mønster i forhold til stressede situationer, vil derfor sandsynligvis i nogen grad være genetisk prædisponeret herfor, og samtidig befinde sig i de rette omgivelser. Det vil derfor også være relevant at kigge nærmere på mulige personlighedstyper og -træk, der kan korreleres med afhængighed.

6.2 Personlighed og stressafhængighed

Personlighed kan kort defineres som den totale organisation af karakteristiske adfærdsmodi (herunder vaner) og de interne processer, der sikrer denne karakteristiske adfærd. De interne processer dækker både over kognition og emotioner, på ét analyseniveau, og neurobiologiske reaktioner, på et andet niveau (Zuckerman, 1984, p.392).

Siden afhængighedsforskningens start, har det været forsøgt at korrelere personlighedsvariabler med bestemte typer af afhængighed, eller med afhængighedsadfærd generelt. Personlighedsdimensioner og træk, der ofte sættes i forhold til afhængighedsadfærd er Eysencks ekstroversionsdimension og Zuckermans Sensation-seeking (SS) eller Cloningers Novelty-seeking (NS). Disse personlighedsdimensioner er forbundet med risikosøgende adfærd, mangel på impuls kontrol og med afhængighed. Også Grays Reinforcement Sensitivity teori (RST) er relevant i denne sammenhæng, idet den arbejder med en antagelse om, at forskellige typer af adfærd er knyttet til bestemte motivationssystemer, der er knyttet til personligheden. Rosch (1989) foreslår i sin

tentative fremstilling af stress som potentielt vanedannende, at Type A personligheden bør overvejes i forbindelse hermed, grundet blandt andet denne types øgede risiko for stressrelateret hjerte-kar sygdomme. De strukturelle personlighedsmodeller har forskellige grundlag, og på trods af forskelle i psykometrisk og biologisk understøttelse, vil alle 4 valgte personlighedstyper blive behandlet og diskuteret i forhold til stressafhængighed.

6.2.1 Type A og type B

Friedman & Rosenman foretog i 1950'erne et studie, der skulle fastslå personlighedstyper med en adfærd, der har øget risiko for hjerte-kar sygdomme. Personlighedstyperne blev inddelt i A og B, og deres studie viste, at type A havde omkring 50 % større risiko for hjerte-kar sygdomme (Rosch, 1989, p. 107). De adfærdsmæssige forskelle mellem type A og B er interessante at skitsere, da der særligt er ligheder mellem Type A adfærd (TAB – Type A behavior) og det billede man typisk vil forestille sig af en person, der søger stressende situationer gentagende. TAB er karakteriseret ved en person, der er utålmodig, konstant optaget af tid, usikker på deres status, utrolig konkurrencemindedede, fjendtlige og aggressive, samt ude af stand til at slappe af. Modsat Type B, der er beskrevet som afslappede, tålmodige og let omgængelige. Der findes også den såkaldte Type AB, der ikke falder ind i den ene eller anden kategori. Ifølge Friedman (1996, p. 3-6), er TAB karakteriseret ved forskellige psykopatologiske træk. En af de kausale årsagsforklaringer til TAB er et utilstrækkeligt niveau af selvtillid, hvilket kategoriseres som den usynlige komponent for TAB. Herudover er to synlige komponenter af TAB særligt karakteristiske, hvilket er den kroniske utålmodighed, der resulterer i irritation, og den flygtige fjendtlighed. Sidstnævnte er kendetegnende ved, at TAB personer ofte oplever situationer, der giver anledning til vrede og fjendtlighed. Også neurologiske dysfunktioner synes at være kendetegnende ved TAB. Her henviser Friedman (1996, p.4) tilbage til Cannons observationer af overaktivitet af det sympatiske nervesystem ved dyr, der er i kamp eller flugt. I dag slås vi ikke med hinanden (ikke i den bogstavelige fysiske forstand), men nærmere slås vi mod tiden. TAB har et overaktivt sympatisk nervesystem, og nyere forskning peger også på, at de har et formindsket aktivitetsniveau af det parasympatiske nervesystem, hvorfor de aldrig får mulighed for at restituere. TAB-personers forhøjede udskillelse af noradrenalin, hvilket er manifesteret i deres evige kamp-position.

Type A og B personlighedsteorien er blevet kritiseret for manglende statistisk grundlag, særligt pga. store og heterogene stikprøvestørrelser. Ud fra psykometriske principper synes teorien ikke at være holdbar, da adfærden, der definerer syndromet ikke er højt korreleret. Dette tyder på, at der er tale

om en gruppering af tendenser, frem for et samlet mønster eller træk. Ligesom andre typeteorier kan den kritiseres for at være for simpel og ude af stand til at vurdere gradforskellene ved den menneskelige personlighed. Nyere forskning slår også fast, at Type A i sig selv ikke er en god prædikator for hjerte-kar sygdomme. Dog lader det til at den eneste komponent, der er signifikant i forhold til risikoen for hjerte-kar sygdomme, er fjendtligheden (Williams, 1987, p. 28).

På trods af manglende statistisk fundering, bliver TAB fortsat relateret til stress. TAB teorien lever blandt andet videre i en anden form i Siegrist teori om 'overcommitment', der refererer til den type person, der har behov for konstant kontrol, og som ikke er i stand til at give slip og uddelegere opgaver til andre (Nielsen & Kristensen, 2007, p. 13). Søger man på nettet findes der en del sider indenfor populærvidenskaben, hvor TAB sættes i forbindelse med personer, der trives med overdreven arbejdsmængde, der elsker altid at have travlt, og som er optaget af konkurrence, eksempelvis på arbejdsmarkedet.

I forhold til stressafhængighed er det interessant at overveje denne personkarakteristik. Som Rosch (1989, p. 113) forslår, så har særligt Type A en tendens til at blive tolerante overfor stress og ligefrem trives på et højt stressniveau. Ifølge Rosch (p.111), vil personer med udpræget TAB automatisk søge situationer, der vedligeholder deres høje adrenalinniveau, grundet deres psykologiske tilstand. Får de ikke deres 'adrenalin-fix', vil de have tendens til at blive irritable og deprimerede. Fra nærværende undersøgelses tidligere fund, kan der slås tvivl ved, om det er adrenalin, der det væsentlige stof i en afhængighedstilstand i forbindelse med stress. Søger Type A suset ved stress, er det muligvis den glukokortikoid-medierede dopaminforøgelse i belønningssystemet, der er den primære adfærdsmotiverende faktor. Type A er en usikker basis for en diskussion af eventuel prævalens for stressafhængighed. Det vil derfor være relevant at undersøge andre personlighedstræk, der er bedre statistisk funderet og som har et bedre biologiske grundlag, der kan være væsentlige i en undersøgelse af stress som potentielt vanedannende.

6.3 Strukturelle personlighedsmodeller

Der findes et utal af beskrivelser af personligheden og strukturelle personlighedsmodeller, der hver især har deres eget teoretiske eller ateoretiske grundlag, testkonstruktioner og validering (Corr, 2006, p. 536). Indenfor personlighedspsykologien, diskuteres det fortsat, om det er muligt at finde en optimal personlighedsbeskrivelse. Denne fortsatte strid om enigheden om en fælles taksonomisk

tilgang til personlighedsbeskrivelser, synes uløselig uden grundig biologisk analyse (Ibid.). Nogle af de væsentlige bidrag til diskussionen om en adækvat deskriptiv personlighedsmodel vil blive præsenteret i det følgende, efterfulgt af bidrag til forståelse af deres kausale biologiske faktorer.

6.3.1 Fem faktor modellen

Costa & McCrae er navnene bag den berømte fem faktor model⁴¹ (FFM), også kaldet 'the Big 5'. Denne model baserer personligheden på fem universelle træk⁴²; ekstroversion (E), emotionel reaktion (ER), åbenhed for nye oplevelser (Å), venlighed (V) og samvittighedsfuldhed (S) (NEO PI-R, Dansk psykologisk forlag). Personer, der scorer højt i E, vil typisk være energiske, sociale og farverige. Hvorimod en lav scoring, typisk hænger sammen med personer, der er seriøse, eksempelvis fagligt orienterede og socialt uafhængige. ER differentiere mellem personer med lav score, der er rolige, afslappede og sjældent udviser store humørmæssige udsving ved stressende eller udfordrende situationer. Derimod er en høj score associeret med personer, der oplever store emotionelle udsving i stressende situationer. Å er den faktor, der afspejler personens nysgerrighed over for nye ting. Her er modpolerne interesse for mange forskellige ting og interesse for få ting, men med mulighed for fordybelse. Lav scoring ses derfor hos personer, der er praktisk orienterede og trives bedst med det velkendte. Høj scoring ses hos personer, der er idérige og eksperimenterende. V er den faktor, der viser hvordan personen møder andre. Personer, der er konkurrenceorienterede, hårdføre og står på egne meninger og holdninger, scorer typisk lavt. Personer, der er samarbejdsvillige, hjælpsomme og kompromissøgende, vil ofte score højt ved denne faktor. Den sidste faktor, S, afspejler personens evne til selvkontrol og samvittighed både i forhold til impulser og i forhold til at følge en fastlagt struktur. Lav scoring er forbundet med at være fleksibel, impulsiv og ustrukturerede. Høj scoring derimod ses hos personer, der er målbevidste, velorganiserede og selvdisciplinerede (Ibid.).

Denne model er blevet brugt i mange empiriske personlighedsundersøgelser (NEO PI-R, Dansk psykologisk Forlag). Alligevel ligger den under for kritik af evidensgrundlaget, i form af

⁴¹ Denne model er baseret på en såkaldt 'leksikalsk' tilgang, hvor man på baggrund af en stor samling adjektiver, der kan beskrive adfærd, reducerer disse til et mindre udvalg. Gennem velovervejede eliminering når man ned til et par hundrede, der herefter videregives til en stor gruppe mennesker. Den korrelerende matrix, man ender ud med, bliver herefter faktoranalyseret, hvoraf man udleder de underliggende dimensioner af dataene. Denne tilgang er baseret på en opfattelse af, at væsentlige individuelle forskelle er indkodet i sproget, hvorfor man kan ramme de væsentligste personligheds træk gennem en sproglig udledning (Corr, 2006, p. 532).

⁴² De engelske betegnelser er: extroversion, neuroticism, agreeableness, conscientiousness og openness to experiness. Det er vanskeligt, at finde enighed blandt de danske oversættelser, hvorfor jeg har taget udgangspunkt i en dansk beskrivelse af NEO PI-R (NEO personality Inventory –Revised), der er en personlighedstest, der baseres på fem faktor modellen.

pålidelighed, validitet og gentagelse (Corr, 2006, p. 532), særligt på baggrund af den leksikalske tilgang og faktoranalysens⁴³ manglende evne til at fange dimensioner i personligheden (Block, 1995). FFM kan kritiseres for at være en personlighedsmodel, der ikke indkapsler alle aspekter af personligheden, idet den blandt andet udelader et vigtigt område som motivation. McAdams (1995) har kaldt FFM for 'en psykologi af den fremmede' (egen oversættelse), fordi den viser personlighedstræk, der er let observerbare ved fremmede, men den udelader de mere private og kontekstafhængige aspekter af personligheden. Rent metodologisk kan den kritiseres for sin brug af faktoranalyse, fordi der ikke er en universel anerkendt måde at udvælge antallet af dimensioner på. Block (2001) har også foreslået en reducere af de fem faktorer til blot to. FFM er baseret på selvrapportering gennem spørgeskemaer, hvilket altid vil kunne give anledning til overvejelserne af bias og falske svar. Dette bør overvejes, når man ser score-forskelle i grupper, da det enten kan vise faktiske personlighedsforskelle eller blot artefakter ud fra måden personerne har svaret på. FFM er en ateoretisk eksplorerende (statistisk) tilgang til personlighedsbeskrivelse, og den mangler derfor en underliggende teori (Corr, 2006, p. 532). Årsagerne til personlighedsfaktorerne er ukendte, og de empiriske fund forsøges fortsat at blive beskrevet teoretisk, samt undersøgt ud fra kausale biologiske modeller.

FFM er omdiskuteret, og alligevel én af de mest populære personlighedsbeskrivelser anvendt i empiriske undersøgelser. Udbredelsen af NEO PI-R vidner herom. På trods af diskussioner af de fem faktorer som det rette antal, de rette udvalgte og deres evne til at indkapsle personligheden, er særligt faktorerne E og ER at finde i næsten alle personlighedsmodeller (Corr, 2006, p. 532). Ekstroversion, som det vil vise sig i det følgende, er den dimension, der er mest interessant i forhold til afhængighed.

6.3.2 Eysenck's personlighedsmodel

Hans Eysenck har lavet det hidtil største studie af personligheden, der har strakt sig over mere end 50 år. Eysencks studier har skabt videnskabelig pålidelighed og validitet for de to store dimensioner af personligheden, nemlig E og ER⁴⁴. Herudover har Eysenck også forsøgt at forklare de underliggende biologiske mekanismer bag variationen set i disse dimensioner (Corr, 2006, p. 533).

⁴³ Faktoranalyse er en statistisk metode til at beskrive variansen mellem forskellige observerbare variabler, således disse kan inddeles i færre uobserverbare faktorer/akser (Corr, 2006, p. pp.529-532).

⁴⁴ For at undgå forvirring benyttes termen fra den danske beskrivelse af NEO PI-R. Den oprindelige engelske betegnelse for denne dimension er 'neuroticism'.

Senere tilføjede Eysenck psykoticisme som en tredje dimension til sin model, hvorfor den i dag omtales P-E-N. I modsætning til FFM, er Eysencks model ikke leksikalsk, men baseret på analyse af en medicinsk tjekliste, grundet en antagelse om, at eksempelvis neurotiske symptomer er en ekstrem af normale træk. Efter faktoranalyse af disse medicinske data, opstod de to første personlighedsdimensioner. Og på baggrund af efterfølgende grundig statistisk resumé, kunne disse dimensioner undersøges via spørgeskemaer på en normal befolkningsgruppe (Ibid.). I sin teori fra 1967 postulerede Eysenck, at ekstroverte og introverte personer differentieres ved grundlæggende forskellige niveauer af arousal (se figur 4). Kortikal arousal er forbundet med det retikulære aktiveringssystem (RAS) i hjernestammen, og det blev derfor foreslået af Eysenck, at introverte personer, sammenlignet med ekstroverte, har en lavere responstærskel, hvorved RAS hos dem, nemmere bliver aktiveret (Ibid., p. 536). En væsentlig hypotese i denne sammenhæng er, at middel eller tilpas arousal er forbundet med noget behageligt. For lav eller for høj, er derimod forbundet med ubehag. Derfor forventes det, at ekstroverte, sammenlignet med introverte, lider under et kronisk lavt arousalniveau, hvorfor de generelt søger stimulering i omgivelserne og derved typisk er mere eventyrlystne og modige (Matthews et al., 2003, p. 170). Dette forhold stemmer ligeledes overens med den føromtalte Yerkes og Dodsons lov og Sapolskys antagelse om forskelle i dopaminreceptorer.

Man bør skelne imellem, om det er det grundlæggende arousalniveau, der varierer eller om det er mængden af stimuli, der skal til for at opnå optimal arousal. Balancen mellem for meget og for lidt er tidligere blevet diskuteret i forbindelse med stress. Negativ hedonisk tone ved for lidt stimulering kan sammenlignes med hypostress (understress), der vil føles ubehageligt, gøre personen irritabel og eventuelt motivere til at søge mod mere stimulering. Negativ hedonisk tone ved for meget stimulering kan sidestilles med hyperstress.

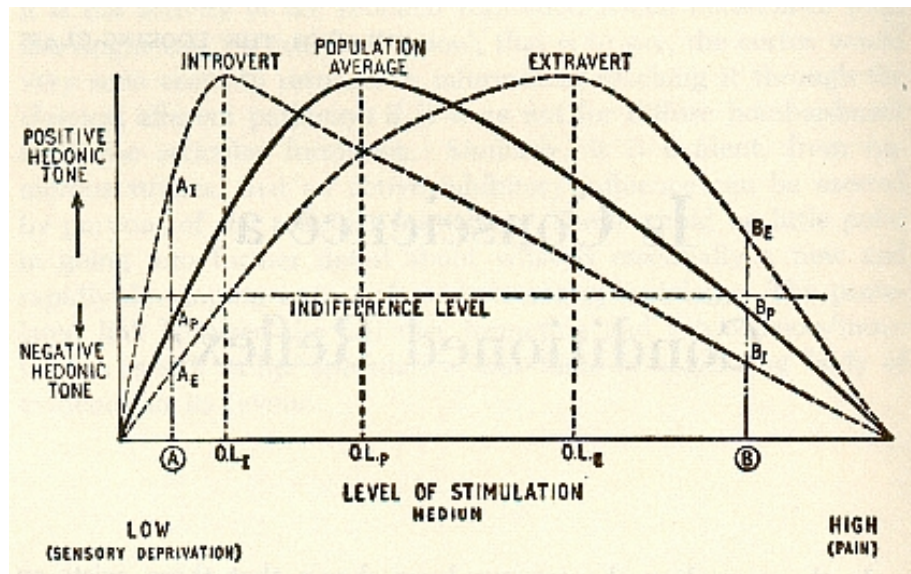


Fig. 4: Eysencks model for differentieringen mellem introverte og ekstroverte, i forhold til normalbefolkningen, i den subjektive oplevelse af positiv og negativ arousal (hedonisk tone).

Ud fra en teori om arousabilitet, som en underliggende faktor for personligheden, kan man antage, at nogle personer trives bedst med et unormalt højt stressniveau. Personer, der søger stressende situationer vil søge disse ekstremer, fordi de ikke kan trives med et niveau af stimulering, der ligger omkring det gennemsnitlige normale niveau, da dette for dem vil virke understimulerende. Nogle har brug for mere stimulering end andre for at nå deres optimale arousal- og præstationsniveau, hvor de har det godt. Dette alene kan dog ikke forklare en afhængighed af stress.

I denne forbindelse vil det også være relevant at nævne anhedoni hypotesen, der indeholder det forhold, at den subjektive oplevelse af nydelse eller glæde, er forbundet med dopamin. Anhedoni er en tilstand, der beskriver manglende evne til at opleve behagelige aspekter af det daglige liv (Wise, 2004, p.5). Anhedoni kan både beskrives som et personlighedstræk (Chapman, et al. 1976), som et symptom set ved depression eller skizofreni (Romney & Candido, 2001) og som et resultat i forbindelse med abstinenser ved nedtrapping ved misbrug (Markou & Koob, 1991). Anhedoni forventes blandt andet at involvere en nedgang i hjernens belønningssystem (Wise, 2004, p.5). I forbindelse med anhedoni som et personlighedstræk, må man derfor forvente, at der findes individuelle forskelle i det grundlæggende anhedoniske niveau. Når man diskuterer optimalt stress- eller arousalniveau, må det dermed samtidig overvejes om også anhedoni kan kobles her til. Personer, der er i risiko for at søge ekstraordinære stressituationer, for at opnå ekstra stimulering, vil muligvis være ude af stand til at opleve den samme glæde ved almindelig belønningsgivende

situationer. Det subjektive optimale stressniveau, må derfor forventes at medføre en hedonisk (modsat anhedonisk) tilstand, og det modsatte vil forekomme, når personen når sin hypostresstærskel.

Det er interessant både i forbindelse med FFM og Eysencks personlighedsmodel, at overveje en mulig korrelation imellem personlighedsfaktorerne i disse modeller og personer, der fastlåses i en stressøgende adfærd. Personer, der presser sig selv til det yderste, elsker spænding og fart på tilværelsen, er mulige kandidater for en stressafhængighed. Disse persontyper vil eventuelt kunne måles og tegne et særegent mønster i enten NEO PI-R eller Eysenck Personality Questionnaire (EPQ-revised) (Eysenck & Eysenck, 1991). Da stress som en vanedannende tilstand er et uudforsket område, er det uvist, hvorledes personlighedsfaktorerne vil korrelere med hinanden og med stressafhængighed som diagnose. Der er som tidligere nævnt, foretaget studier af sammenhæng mellem bestemte personlighedstræk og afhængighed/risikoadfærd, og det må antages, at nogle personlighedstræk ved personer med afhængighed er alment gældende.

De biologiske årsager til den observerbare adfærd og de personlighedstræk, der er kendetegnende ved misbrugere, er endnu ikke fuldt ud forstået, og giver fortsat anledning til en del videnskabelige undersøgelser. Nogle af de teorier, der har været særligt fremherskende, vil i det følgende kort blive beskrevet.

6.3.3 Reinforcement sensitivity Theory (RST)

På basis af en kritik af Eysencks model fremsatte Jeffrey Gray i 1981 en påstand om, at E og ER skulle roteres (jf. faktoranalysen) således, at disse faktorer kunne tilpasses to neurobiologiske hovedsystemer: a) en strafmekanisme og b) en belønningsmekanisme. På et bredt evidensgrundlag, argumenterede Gray (1970) for, at faktoren angst (anxiety) var associeret med en strafmekanisme og impulsivitet-faktoren⁴⁵ med en belønningsmekanisme. Forskellene i straf- og belønningsmekanismerne afføder specifikke adfærds karakteristika, i form af differential sensitivitet i henhold til forskellige aversive og/eller appetitive læringsstimuli. Denne teori kendes i dag under navnet Reinforcement sensitivity theory (RST), og har genereret en stor og stadig voksende eksperimentel forskningslitteratur (Corr, 2006, p. 537).

⁴⁵ Impulsivitet er en af de underliggende faktorer for ekstroversionsdimensionen i Eysencks model (Gray, 1970, p. 255).

Ifølge RST, er personer med højt impulsivitetsniveau mere sensitive overfor belønningssignaler, end personer med lav impulsivitet. Højt angstniveau er forbundet med større sensitivitet overfor straf, i forhold til lavt angstniveau. Dimensionerne E og ER fra Eysencks model stammer således, ifølge RST, fra de mere fundamentale faktorer, angst og impulsivitet. Ekstroversion - introversion dimensionen afspejler balancen mellem belønning og straf, hvor introverte personer er mest sensitive overfor straf, og ekstroverte overfor belønning. ER afspejler deres kombinerede styrker (Corr, 2008, p. 7; Corr, 2006, p. 538). Se figur 5 nedenfor.

RST kan forklare, hvorfor de introverte har en lavere arousalsensitivitet, da negative påvirkninger øger arousalniveauet mere end positive. Dette var Darwin endda opmærksom på, da han noterede sig, at : "Every one feels blame more accurately than praise." (Darwin, 1872, p. 344 – citeret i Corr, 2006, p. 538).

RST er en kompleks teoretisk model, der har medført, og stadig medfører, en utrolig stor mængde empiriske undersøgelser. Den bliver løbende modificeret i takt med nye empiriske fund (se f. eks. Pickering, 1997), og den seneste gennemgang af teorien og dens udvikling findes i Corr's bog fra 2008, "The Reinforcement sensitivity theory of personality".

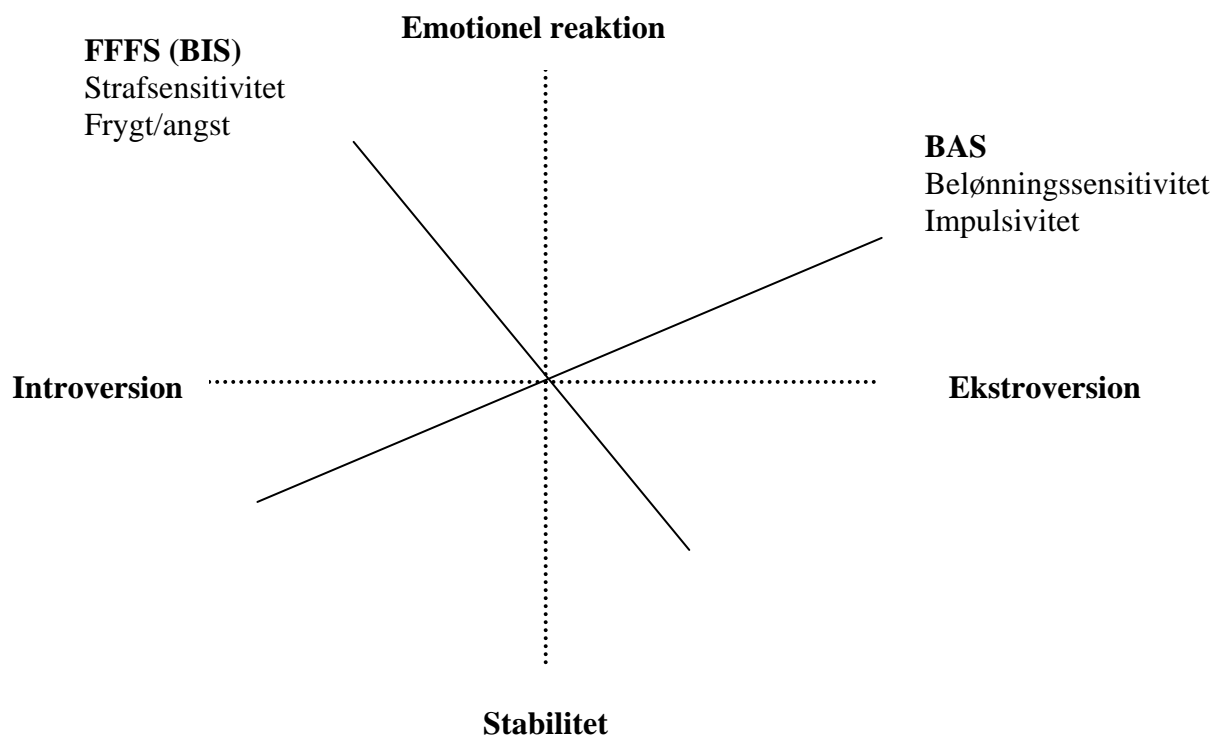


Fig. 5: placering af faktorafstanden af de fundamentale straf- og belønningssensitivitet og de fremspirende overfladiske ekspressioner af disse sensitivitetstyper, introversion og ekstroversion (Corr, 2008, p. 6).

En nyere revidering (se bla. McNaughton & Corr 2004; Corr, 2008) af modellen, indebærer blandt andet justering af opdelingen af 3 primære motivationssystemer for adfærd og emotion; 1) Fight-Flight-Freeze systemet (FFFS), 2) behavioral approach systemet (BAS) og 3) Behavioural inhibition systemet (BIS). FFFS er det system, der mediere reaktioner overfor alle former for trusler, og tjener til at undgå det ubehagelig stimuli. Når dette system aktiveres, medfører det en kraftig motivation for enten at flygte eller kæmpe. Det neurobiologiske grundlag er forbundet med områder i hjernen, der er hierarkisk opdelt. I bunden af dette hierarki er 'udirigeret' flugt (paniklignende respons), der kontrolleres af periaqueductal grey⁴⁶ (PAG), lokaliseret i midthjernen (Corr, 2006, p. 539). På næste trin af hierarkiet findes den mere kontrollerede og sofistikerede adfærd (dirigeret flugt), der styres af medial hypothalamus. Længere oppe findes den aktive

⁴⁶ Elektrisk stimulering af PAG medfører enten flugt (hvis dette er muligt) eller kamp respons (Corr, 2006, p. 539).

undgåelses adfærd, der kontrolleres af amygdala⁴⁷, og endelig i toppen den 'diskriminerende undgåelse', kontrolleret af anterior cingulate. I den reviderede udgave af RST bliver frygt og angst separeret, hvor FFFS udelukkende er forbundet med frygt, men ikke angst, der er forbundet med BIS (Corr, 2008, p.10) BAS er det system, der mediere adfærd rettet mod alle appetitive stimuli (betingede og ubetingede), altså systemet der står for målorienteret adfærd. BAS står for udforskende adfærd, der bringer organismen tættere på primære og sekundære forstærkere. BAS er ikke blot påvirkelig af de appetitive stimuli, men også af befrielse fra straf. Den associerede personlighed indeholder optimisme, belønningsorienteret, impulsivitet og de mange variationer af risiko-adfærd, samt muligvis det appetitive aspekt ved mani (ibid.). BAS mediere ikke blot den emotionelle tilstand forbundet med belønning, men også ved forventningen om belønning eller udsigt til ophør af straf. Neurologisk er BAS, ikke overraskende, forbundet med hjernens belønningssystem, der tidligere er beskrevet i kapitel fem. BIS medierer den emotionelle tilstand, forbundet med risikovurdering, og herunder også eventuelle konflikter, der hindrer målet. BIS kaldes også 'på vagt-systemet', da det aktiveres når vi skanner omgivelser og situationer for potentielle farer (Corr, 2008, p. 11). *Frustrative non-reward* er forbundet med BIS, hvilket refererer til reaktionen på ophør af eller udeladelse af forventet belønning. Udeblivelse af forventet belønning eller ophør af belønning opleves derfor som straf, og reaktionen herpå er tilsvarende den, der ses ved straf lignende adfærd (Corr, 2006, p. 218). BIS tilstand opleves som bekymring og ruminering⁴⁸. Personlighedstypen, der er domineret af BIS har en tilbøjelighed til netop angstfølelse og spekulationer, hvilket kan medføre en tilstand af altid at være på vagt overfor potentielle farer. Der er et optimalt niveau af BIS aktivering, hvor for lidt medfører risikosøgende adfærd (eksempelvis psykopati), og for meget medfører risikoundgåelsesadfærd (genrealiseret angst) (Ibid.). BIS er neurologisk repræsenteret i det septo-hippocampale⁴⁹ (SHS) system og amygdala. Et godt eksempel på en aktivering af BIS, ses i en undersøgelse med personer diagnosticerede med

⁴⁷ Ifølge Corr (2006, p. 553) er der stadig funktioner af amygdala, der mangler at blive undersøgt. Amygdala, der er hjernens emotionelle center, kontrollerer ikke alle negative emotioner. Læsioner på amygdala påvirker ikke frustrationsmedierede responser.

⁴⁸ Ruminering er et nyere begreb indenfor psykologien. Det er hentet fra zoologien, hvor det refererer til drøvtyggeri. I psykologien har det nogenlunde samme betydning i forhold til tanker. Ruminering dækker således over det, at man kører i de samme tanker (se bla. <http://psykonet.dk/fnp/ruminering01.htm> for en nærmere beskrivelse af begrebet i 'tankeforskningen').

⁴⁹ SHS består af septum (skillevæggen), hippocampus, amygdala og fornix. Dette system er et inhibitorisk adfærdssystem. Hyperstimulering heraf, gennem dysfunktionel noradrenalinerge og serotonerge neurotransmission, er blevet forbundet med angst og øget arousal og opmærksomhed (http://www.cnsforum.com/imagebank/item/septotohippo_circ/default.aspx).

social fobi, skulle holde en tale til en offentlig forsamling. Dette genererer netop den førmtalte konflikt mellem tilnærmelse (BAS) og flugt (FFFS) (Ibid., p. 553).

RST er en teori, der baserer sig på et konceptuelt nervesystem (cns) og central nervesystemet (CNS), hvorigennem der søges forklaringer på, og beskrivelser af, differential psykologiske forhold, der kan forklare karakteristiske forskelle i motivationen for adfærd. RST synes særlig anvendelig i forklaringen på psykopatologiske tilstande, såsom angst. Dog kan en sammenkobling mellem biologi og personlighed generelt medføre forenkede og forhastede konklusioner. Når specifikke personlighedstræk og adfærdsmønstre skal forstås ud fra et biologisk perspektiv, skal man have in mente, at der arbejdes med et utroligt vanskeligt og komplekst område. Faktorer, der umiddelbart synes korrelerende med specifikke adfærdsmodi, indgår i samlede komplekse samspil, der endnu ikke er fuldt ud afdækkede.

Dette afsnits begrænsede berøring af RST kan umuligt indkapsle alle aspekter af denne komplekse personlighedsteori. De aspekter af teorien, der her er beskrevet, er nogle af de mulige forhold, der kan være relevante i forhold til en undersøgelse af personligheden i stressafhængighed. I henhold til den operante betingningsprincipper, kan BIS/BAS kobles på indlæring gennem respons-stimuli associationen, der differentierer mellem sensitivitet for henholdsvis belønning og straf. Der er således forskel på, om den enkeltes adfærdsmotivation og indlæring, er forbundet med signaler om straf eller belønning. Generelt i forbindelse med afhængighed anses personer med et højt BAS niveau og lavt BIS niveau, at være i særlig risiko for at udvikle afhængighed. Dette skyldes disse personers høje belønningssensitivitet, samt deres tilbøjelighed til at være mindre modtagelige overfor signaler om straf. De vil være mere impulsive og mindre bekymrede for konsekvenserne af deres handlinger. I afhængighedssammenhænge, herunder også ved stress, må det antages, at personlighedstræk relateret til højt BAS niveau og lavt BIS niveau, er overrepræsenterede. Det er personer, der sigter mod målet (herunder også belønningen) og de plages ikke af bekymringer om langsigtede konsekvenser af deres aktuelle handling. Som nævnt forventes BAS at være forbundet med det mesolimbiske dopaminsystem, hvorfor betingede stimuli, der associeres med belønning, aktiverer BAS (Franken et al., 2006, p. 400). Eysencks personlighedsdimension ekstroversion kan forbindes med BAS, forstået således, at BAS er en underliggende mekanisme for Ekstroversion. Ekstroversionsniveauet differentieres ifølge Eysencks teori ud fra arousalniveauet, hvorfor BAS personer ligeledes må forventes at have et lavere grundlæggende arousalniveau, samt en lavere

sensitivitetstærskel for underarousal. I forbindelse med overvejelser omkring, hvilke personer, der vil kunne være mere udsat end andre for at udvikle en afhængighed af stress, er disse forhold interessante. Personer, der generelt har tendens til at søge udfordringer og mere intens stimulering for at opnå deres optimale arousalniveau, har samtidig en større responsivitet overfor appetitive stimuli, korrigerer adfærd på baggrund af positive forstærkningssignaler, og er tilsyneladende generelt i større risiko for at udvikle misbrugsadfærd.

BAS som det underliggende motivationssystem, kan blandt andet afspejles i Eysencks ekstroversion-introversionsdimension, men også i andre personlighedstræk. Disse vil blive præsenteret i det følgende.

6.3.4 Sensation - seeking og novelty - seeking

Sensation-seeking (SS) og novelty seeking (NS) stammer fra to operationelt adskilte teorier, der er fremsat af henholdsvis Zuckerman (1971) og Cloninger (1986). Ligheden mellem disse to træk er stor, og det er forsøgt at korrelerer deres subskalaer med hinanden (Dellu et al. 1996; McCourt, et al., 1993). I nogle undersøgelser skelnes der ikke rigtigt imellem SS og NS, men i stedet refereres der til dem som stort set værende ét og samme (Bardo et al., 1996). Trods denne sammenlignelighed skal der her alligevel gives lidt plads til at beskrive de enkelte teoriers grundlag.

Zuckermans sensation seeking teori

Sensation seeking teorien (SST) har gennem tiden udviklet og forandret sig, men vil her blive præsenteret i sine overordnede træk. Også Zuckerman (2007, p.3) arbejder ud fra en antagelse om, at personlighedens grundlæggende træk stammer fra gener og biologiske mekanismer, og disses vedvarende interaktion med omgivelserne. Zuckerman (1971; 1989; 2007) beskriver sensation seeking (SS) adfærd som et hovedtræk i personligheden, der knytter sig til arousalniveauet. Zuckerman og hans kollegaer arbejdede, lige som andre før dem, ud fra teorier om optimalt niveau af stimulering (OLS) og optimalt arousalniveau (OLA). I lighed med Yerkes og Dodsons lov (atter engang) dannes der en omvendt U-formet kurve, hvor den optimale arousal, stimulering og respons, fremmer den enkeltes præstation og giver følelsen af at have det godt. Således er positive emotioner forbundet med OLS og OLA, og negative emotioner med tilstande under og over OLS og OLA.

Også SST er blevet modificeret løbende. Som Zuckerman (2007, p.4) selv understreger, er revidering, gennem en løbende to-vejsproces mellem forskning og teori, med til at give en teori sin

konstruktionsvaliditet. Ikke blot den underliggende teori, men også skalainddelingen af faktorerne, sensation seeking skalaen (SSS), er løbende revideret fra SSS-II til den nyeste SSS-V⁵⁰.

Gennemarbejdningen af SSS har vist større relevans og biologisk korrelation for nogle af subskalaerne end andre (Ibid, p. 12). De fire subskalaer, hentet fra Zuckerman (2007, p. 13), er som følgende:

1. Thrill and adventure seeking (TAS).
2. Experience seeking (ES)
3. Disinhibition (Dis)
4. Boredom susceptibility (BS).

TAS indikerer ønsket om fysisk aktivitet, der vil medføre usædvanlig følelse og oplevelse. Denne type aktivitet opfattes som moderat risikoforbundet og afskrækker derfor personer med lav SS-score. Personer med høj SS-score tiltrækkes af denne type aktivitet pga. oplevelsesbelønningen og ikke risiciene. ES er forbundet med indstillingen overfor nye oplevelse, både gennem sindet og sanserne, og i uoverensstemmelse med den generelle livsstil og ligesindede venner. Dis refererer til det at søge sensationerne gennem andre mennesker, en hedonistisk livsstil, 'vilde' fester, seksuel variation og uhæmmet alkoholbrug. Dis er den bedste faktor til at skelne mellem psykopater og ikke-psykopatiske kriminelle og normale. En høj score på denne skala, er i sig selv ikke unormalt, men sammen med eksempelvis høj scoring i aggression er der sandsynlighed for, at det er et tegn på psykopati (Zuckerman, 2007, p.13). Fjerde faktor repræsenterer intolerance overfor repetition af oplevelser. BS er den mindst internt pålidelige faktor og er ikke ens for mænd og kvinder. (Zuckerman, 1994, p. 31).

SST er opstået i et forsøg på at forklare ekstrem adfærd, herunder særligt risiko-søgende adfærd, men SS skal ikke altid opfattes som risikofyldt adfærd. SS kan hjælpe med til at differentiere mellem personer, der går ud over normale grænser for at få oplevelse, både fysiske men også via sindet, og personer, der afholder sig fra at søge nye udfordringer og stimuli. Ligheden mellem SS, særligt impulsiv SS⁵¹ og NS er stor, særligt i nogle af subskalaerne. Impulsiv SS (ImpSS) refererer til impulsstyrede handlinger, og modpolerne hertil er skalaerne for socialisering, fastholdelses-anordning, ansvarlighed og inhibition af aggression (Zuckerman, 2007, p.41).

⁵⁰ For en mere uddybende beskrivelse af overgangen mellem disse skalaer, se Zuckerman (2007, pp. 38-49).

⁵¹ Impulsiv SS (ImpSS) er en skala, der indgår i Zuckerman og Kuhlman's alternative fem faktor model, Zuckerman-Kuhlman personality questionnaire (ZKPQ).

Neurobiologisk knytter Zuckerman SS til monoamin oxidation (MAO), hvor MOA-A primært er involveret i regulering af 5-HT og noradrenalin, og MOA-B typisk regulerer dopamin. I forhold til adfærden kan MOA-B knyttes til dominerende, social og aggressiv adfærd, hvilket blandt andet ses i undersøgelser af aber (Redmond, et al., 1979). Eftersom MAO ikke er en neurotransmitter i sig selv, må effekten heraf måles gennem de monoaminer, som det regulerer (Zuckerman, 2007, p. 23).

SS må forventes at være et træk, der kan observeres ved personer, der oplever stressende situationer som positive/belønnende og derfor søger disse. SSS kan anvendes til at vurdere personer, der gentagende opsøger udfordrende og stressende situationer. Her må der særligt forventes en høj scoring i BS, da disse personer vil trives bedst i, og derfor søge, omskiftende miljøer. Også de andre subskalaer må forventes at differentiere stressafhængige fra ikke stressafhængige. Deres tolerance overfor stressende situationer må forventes at være større, ligesom det forventes at deres optimale arousal- og stimuleringsniveau ligger over gennemsnittet. ImpSS personlighedstræk menes at være forbundet med en øget risiko for at indgå i risikofyldte aktiviteter og for udvikling af afhængighed (Robbins & Bryan, 2004). En person med ImpSS træk vil være mindre tilbøjelig til at spekulere på fremtidige konsekvenser og vil have en tendens til at søge umiddelbar tilfredsstillelse. Dette er kendetegnende for en afhængig person, der fortsætter sin kompulsive brug, trods negative konsekvenser.

Cloningers novelty seeking

Cloningers (1986) personlighedsmodel er, ligesom Eysencks, baseret på psykobiologiske teorier om personligheden. Også Cloninger har udviklet sin teori på baggrund af en opfattelse om, at psykopatologiske træk er ekstremer af det normale. Med sin baggrund som biologisk psykiater arbejder Cloninger med de monoamine neurotransmittere som værende grundlaget for personligheden (Zuckerman, 2005, p. 23). Tro mod det 19. århundredes personlighedsopfattelse, skelner Cloninger (1994a, pp.266-267) mellem temperament, som en grundlæggende og medfødt komponent af personligheden, og træk eller karakterer som en mere tilegnet komponent, der dannes gennem udvikling og samspillet mellem individ og miljø. Som de tre grundlæggende temperamentsdimensioner⁵² anvender Cloninger (1986) i første omgang: 1) Novelty seeking (NS), 2) Harm Avoidance (HA), 3) Reward Dependence (RD), og senere tilføjes en fjerde dimension, 4)

⁵² I beskrivelsen af Cloningers teori anvendes de engelske betegnelser, da en dansk oversættelse vil kunne skabe forvirring.

Persistence (PS) (Cloninger, 1994a, p.267). Den dopaminerge forbindelse associeret med NS er fundet i en neuroendokrin undersøgelse, der samtidig ikke kunne understøtte korrelationen mellem RD og noradrenalin, muligvis fordi RD er dårligt valideret (Hansenne et al., 2002). De grundlæggende karakterer er: 1) Self-directedness (SD), 2) Cooperative (C) og 3) self-transcendence (ST). Sammenholdt med RST står NS som hovedfaktor udenfor, men HA kan sammenlignes med angst (anxiety) og RD med impulsivitet. I Cloningers (1994b) TCI – R (Temperament and Character Inventory - Revised) inddeles disse dimensioner i subskalaer, der ses her i figur X. Korrelationer mellem disse syv faktorer har vist, at NS er independent i forhold til de andre seks faktorer. HA er betydeligt korreleret (-.47) med SD. SD og RD er højt korreleret (.54 og .57) med C (Zuckeman, 2005, p. 25).

TCI – R (Cloninger, 1994b)	
<ul style="list-style-type: none"> • Novelty seeking (NS) <ol style="list-style-type: none"> 1. Exploratory excitability (NS1) 2. Impulsiveness (NS2) 3. Extravagance (NS3) 4. Disorderliness (NS4) • Harm avoidance (HA) <ol style="list-style-type: none"> 1. Anticipatory worry (HA1) 2. Fear of uncertainty (HA2) 3. Shyness (HA3) 4. Fatigability (HA4) • Reward dependence (RD) <ol style="list-style-type: none"> 1. Sentimentality (RD1) 2. Openness to warm communication (RD2) 3. Attachment (RD3) 4. Dependence (RD4) • Persistence (PS) <ol style="list-style-type: none"> 1. Eagerness of effort (PS1) 2. Work hardened (PS2) 3. Ambitious (PS3) 4. Perfectionist (PS4) 	<ul style="list-style-type: none"> • Self-directedness (SD) <ol style="list-style-type: none"> 1. Responsibility (SD1) 2. Purposeful (SD2) 3. Resourcefulness (SD3) 4. Self-acceptance (SD4) 5. Enlightened second nature (SD5) • Cooperativeness (C) <ol style="list-style-type: none"> 1. Social acceptance (C1) 2. Empathy (C2) 3. Helpfulness (C3) 4. Compassion (C4) 5. Pure-hearted conscience (C5) • Self-transcendence (ST) <ol style="list-style-type: none"> 1. Self-forgetful (ST1) 2. Transpersonal identification (ST2) 3. Spiritual acceptance (ST3)

Fig. X: De syv hovedfaktorer for Cloningers TCI og de tilhørende subskalaer anvendt til personlighedsvurdering. Af subfaktorerne i HA kan HA1 og HA2 sammenlignes med N (neuroticisme/emotionel reaktion) i andre modeller, og HA3 og HA4 måler E (ekstroversion) (Zuckerman, 2005, pp. 25-26).

Cloninger (1986) knytter sine tre (første) temperamentter til monoamine⁵³ neurotransmittersystemer således, at NS er forbundet med lavt grundlæggende dopaminerg aktivitet, HA med høj serotonerg aktivitet og RD med lavt grundlæggende noradrenerg aktivitet. Disse teoretiske påstande er senere blevet testet i utallige undersøgelser, særligt i forbindelse med afhængighed. Evidensen for forbindelserne imellem Cloningers temperamentsdimensioner og de underliggende neurokemiske mekanismer synes i dag at være solid, på baggrund af studier indenfor molekylær genetik, receptorbinding, perifere niveauer af monoaminer og farmakologi (Bond, 2001, p. 264). Cloningers model medtager ikke hovedfaktorerne E og N, hvilket af Zuckerman (2005, p. 25) fremhæves som et væsentligt kritikpunkt. Derimod bidrager Cloninger med NS, som en hovedfaktor, hvilket ikke gøres af andre end Zuckerman (jf. SS). NS synes væsentlig i sin operationelle form, samt i dens biologiske forståelsesramme, når man skal overveje, om bestemte personlighedstyper kan være knyttet til en risiko for stressafhængighed. Ligesom ved Zuckermans SS-subskalaer, må det være forventeligt, at stressafhængige vil have en kendetegnende scoring i subkategorierne for NS og eventuelt også RD, da denne temperamentsdimension baseres på noradrenalinerg aktivitet. Ifølge RST, med BAS-drive for personer med afhængighedsadfærd, er belønningseffekten væsentlig i forhold til indlært afhængighedsadfærd. Derfor må Cloningers temperamentsdimensioner for HA og RD ligeledes forventes at være anderledes ved stressafhængige, end ved normale. HA kan sidestilles med BIS, hvorfor afhængige personer, har en lav HA score.

Cloningers teori om både medfødte og tilegnede personlighedsfaktorer er særlig interessant i diskussionen af udviklingen af afhængighed. Hvis bestemte personlighedstræk kan korreleres med eksempelvis afhængighedsadfærd, er det interessant at overveje, om der er medfødte temperamentsdimensioner eller tillærte træk. Dette vil blive uddybet i den følgende diskussion.

6.4 Hvem kan falde i?

I dette kapitel er flere personlighedsteorier præsenteret. De rummer alle elementer, der er interessante i forhold til en overvejelse omkring, hvilke personlighedstyper, der er i størst risiko for at falde i stressafhængigheden, om dette er muligt. Teorierne her er valgt ud af mange, der kan belyse forskellene mellem personer, der søger udfordringer, trives med modstand og har et større behov for et højt tempo i hverdagen, og personer, der foretrækker stille omgivelser, faste rutiner og tryghed. Det synes, at teorier som Friedman & Rosenmans Type A og B, Eysencks ENP, FFM,

⁵³ Monoaminer dækker over de små molekylære neurotransmittere, adrenalin, noradrenalin, dopamin og serotonin (Corr, 2006, p. 105).

RST, SST og NS overlapper hinanden på flere områder. Det væsentlige her, er ikke at skelne mellem de operationelle nuancer i disse teorier, men at anskue en observerbar adfærd, beskrevet i teoretiske termer, samt at undersøge de underliggende biologiske mekanismer.

Afhængighed er, som tidligere beskrevet, særligt forbundet med den dopaminerge aktivitet i det mesolimbiske system, både i forhold til forventning om belønning, belønning i sig selv, indlæring af adfærd rettet mod stimuli og motivationen for at dirigere adfærden mod stimuli. Stress i moderat grad er ligeledes forbundet med denne dopaminerge aktivitet. Adfærdsmæssige beskrivelser, der er relevante i en undersøgelse af potentielle stress-junkier, er at finde ved Type A, ekstroverte, impulsive personer domineret af BAS, sensation seekers og novelty seekers. Adfærden her er udadvendt, rettet mod nye og spændende stimuli, impulsstyret og belønningsorienteret (i respekt for de forskellige teoriers terminologi). Uanset om denne adfærd knyttes direkte til de monoamine neurotransmittersystemer (jf. RST og NS), til monoamin oxidation⁵⁴ (MAO) (Jf. SST), til kortikal eller emotionel arousal, herunder noradrenaliniveauet (Jf. TAB, P-E-N og SS), synes der at tegne sig et generelt billede af personlighedsfaktorer, på tværs af teorierne.

Som beskrevet i kapitel fem, er afhængighed, hvad enten det er forbundet med om stimulanser eller adfærd, forbundet med de fire primære monoamin systemer i hjernen. Personlighedskarakteristika forbundet med disse samme systemer, er her præsenteret overordnet, og en generel profil for den personlighedsstruktur, der er i forhøjet risiko for at udvikle afhængighed, kan beskrives indenfor de respektive teorier. Som eksempler herpå kan nævnes, at der i en nyere undersøgelse af Franken et al. (2006) er fundet evidens for Gray's teori om forbindelsen mellem BAS og afhængighed. I denne undersøgelse anvendes Carver & Whites (1994) BIS/BAS skala til at sammenligne tre grupper af henholdsvis alkoholikere, stofmisbrugere og raske. Franken et al. (2006) finder her, at der i mellem disse grupper ikke findes forskelle i BIS-træk, samt ved under kategorien BAS-reward. Derimod finder de en signifikant forskel i BAS-drive og BAS-fun seeking ved alkoholikere og stofmisbrugere. Særligt stofmisbrugere scorer højere på BAS-drive og BAS-fun seeking, hvilket forklares ud fra at alkohol er et mere accepteret/legalt rusmiddel. Også FFM profiler er blevet korreleret med afhængighed. Blandt andre har Terracciano et al. (2008) fundet en korrelation mellem forskellige former for afhængighed og lav scoring på samvittighedsfuldhedsskalaen. I en undersøgelse fra 2005 undersøger Grebchenko et al., impulsivitet og psykopati i forbindelse med

⁵⁴ MAO er et enzym, der nedbryder monoaminer, efter de er blevet optaget i den præsynaptiske celle, og derved regulerer neurotransmitterniveauet (Zuckerman, 2007, p. 22).

stofmisbrugere. Resultaterne her viser, at stofmisbrugere generelt scorer højere på begge skalaer, og mest på impulsivitetsskalaen. Alemany (2008) har foretaget en litteraturgennemgang omhandlende sammenhængen mellem Cloningers NS og individuel sårbarhed overfor afhængighed. Igennem dyrestudier menes NS at kunne vurderes ud fra motorisk aktivitet, under udsættelse for nye uundgåelige omgivelser. Således inddeles to typologier; højt responderende (HR) og lavt responderende (LR). Resultaterne viser, 1) at HR er mere modtagelige overfor motorisk stimulerende stoffer, 2) at HR udviser større adfærdsmæssig sensibilisering ved gentagende administrering af stoffer, 3) at HR hurtigere tillærer sig operant selvadministreringsadfærd, 4) at HR har større HPA reaktivitet under bestemte stressende forhold, 5) at HR, på CNS niveau, generelt har en højere reaktivitet af HPA-aksen og 6) at kokain har en større neurokemisk effekt, i form af større dopaminniveau, for HR individer.

Når man eksempelvis undersøger forhold mellem forskelle i de monoamine systemer, med personlighedsteorier og prædisponering for afhængighed, er der en tendens til at undersøgelser tager udgangspunkt i en eksperimentel gruppe, bestående af afhængige, og en kontrolgruppe, bestående af ikke-afhængige. Dette giver anledning til at stille spørgsmålstejn ved, om den personlighedsprofil (herunder særlige monoamine kendetegn), der er karakteristisk blandt afhængige, forårsages af afhængighedstilstanden i sig selv. Man skal derfor være varsom med at tolke forskelle mellem eksperiment- og kontrolgrupper, da det ikke er sikkert, at målinger rent faktisk afspejler personlighedstræk, der var til stede før afhængigheden. Denne overvejelse findes fremsættes blandt andre af Pérez & Mota (2008), der understreger, at en tilsyneladende korrelation imellem specifikke karaktertræk og personer med afhængighed, ikke nødvendigvis er tegn på et kausalitetsforhold. I deres undersøgelse har de sammenlignet to grupper, den ene er en gruppe af personer i behandling for afhængighedssyndrom, og den anden en gruppe fra den almindelige befolkning. Ud fra Cloningers TCI-R fandt Pérez & Mota (2008), at kun to træk viste signifikante forskelle mellem de to grupper, NS og SD. Ved afhængige var NS større, og ved normalbefolkningen var SD større. Disse data menes, at afspejle forskelle mellem afhængige og ikke-afhængige, der skyldes indtagelse af stoffer og det psykosociale miljø, som personen befinder sig i. Disse forhold forventes derfor at hæmme eller fremme udviklingen af NS eller SD. For at undersøge sandsynligheden for prædisponering for afhængighed ud fra karakteristiske træk

forbundet med de monoamine systemer, er prækliniske⁵⁵ studier en mulig vej, som eksempelvis undersøgelserne beskrevet af Alemany (2007). Det største problem i forbindelse hermed er, at det er svært at identificere adfærd og de bagvedliggende personlighedsfaktorer ved dyr, for derefter at overføre resultater på mennesker. Den bedste mulighed opstår, når særligt de monoamine transmittersystemer kan identificeres og eksakt korreleres med specifikke personlighedstræk. Også longitudinale studier kan anvendes, hvor man eksempelvis måler for biologiske faktorer, herunder også personlighedstræk, der forventes at være forbundet med afhængighedssårbarhed. Her vil man ud fra specifikke personligheds- og adfærdstræk, der normalt korreleres med belønnings sensitivitet, kunne foretage opfølgingsstudier, der viser hvilke personer, der eventuelt har udviklet afhængighed.

Der synes ud fra den afdækkede litteratur at være en klar forbindelse mellem belønningssensitivitet overfor dopamin og afhængighedssårbarhed. Og de hertil knyttede typer af adfærd og personlighedstræk rummer ligheder, på trods af forskellige teoretiske grundlag. Risiko for afhængighed generelt, synes derfor særligt at kunne forklares på baggrund af individuelle forskelle i regulering af monoaminer, der er genetisk bestemt, og responsivitet overfor belønningsbaseret indlæring. Personlighed bag afhængighed af stress er derimod ikke nemt at afdække. En søgning på sammenhænge mellem personlighed og stress ville kunne vise, om nogle af de samme personlighedsprofiler, der er dominerende ved afhængighedsadfærd, gør sig gældende her. De fleste studier foretaget omkring personlighed og stress, omhandler copingforskelle og risiko for at udvikle stress (distress) symptomer. Personlighedsstudier, der kan være relevante i at forstå en mulig patologisk adfærd, hvor stresssituationer søges gentagende, er få og TAB er én af de hyppigst anvendte. Som nævnt, er TAB-teorien usikker, grundet manglende psykometrisk fundament og generel validering. TAB har til gengæld i sine grundtræk mange elementer tilfælles med de andre personlighedstræk, der er blevet korreleret med afhængighed generelt. Det virker også ganske plausibelt, at personer, der vil søge stresssituationer og forbinde dette med nydelse og belønning, vil være karakteriseret ved træk som at være udadvendt, åben for nye oplevelser, oplevelsessøgende, nyhedssøgende, tilpas under højt tempo mv. Teorierne om optimalt arousalniveau og stimuleringsniveau kan være anvendelige til at forstå, hvorfor netop nogle personer søger stressende situationer. Teorier om sensitivitet overfor belønnings- og strafbaseret læring, vil kunne medvirke til at belyse de psykobiologiske mekanismer bag en eventuelt indlært stressafhængighed. En direkte

⁵⁵ Prækliniske studier refererer til studier, der foretages forinden de egentlige kontrollerede studier, og som er teoretisk genereret og afprøves på dyr.

forbindelse mellem specifikke personlighedstræk og stressøgende adfærd, særligt den positive stressoplevelse, mangler mere teori og forskning, til en dybere forståelse.

7. Konklusion

Formålet med dette speciale har været at undersøge den eksisterende litteratur, særligt indenfor det psykobiologiske område, med henblik på at undersøge, om stress kan være vanedannende for nogle personer. Der er i denne gennemgang fundet forhold, der synes interessante i forhold til en hypotese om, at stress er potentielt vanedannende.

Det har først og fremmest været nødvendigt, at afdække stressbegrebet historisk og teoretisk. Den nuværende mest udbredte forståelse af stress er baseret på forskning om forholdet mellem længerevarende eller voldsom stress og det fysiske og psykiske helbred. Dermed er stress i dag blevet synonymt med disstress (den negative og usunde stress). Forbigående og moderat stress kan derfor kategoriseres som positiv stress, da denne form både kan fremme det fysiske helbred og skærper kognitionen. Ud fra oprindelige fysiologiske og psykologiske teorier om stressresponsen, konkluderes det, at stress (stressor eller respons) skal betragtes som en neutral tilpasningsmekanisme, der enten bliver positiv eller negativ, ud fra den subjektive oplevelse af stressor, respons og egne evner til håndtering.

Under stress aktiveres både det autonome nervesystem og HPA-aksen, hvis slutprodukt er steroidhormonerne, herunder glukokortikoider. Også forskellige katekolaminer aktiveres direkte og indirekte i stressresponsen. Glukokortikoidreceptorer findes primært i hippocampus, amygdala og præfrontal cortex, hvorfor glukokortikoider menes at være medierende for den skærpede kognition, set under moderat stresspåvirkning. Der findes i denne undersøgelse flere årsager til, at stress i de rette mængder kan være en behagelig tilstand. Herunder kan nævnes tre umiddelbare katekolaminer, der kan have en positiv effekt; 1) endorfiner, der mediere stressinduceret analgesi, 2) adrenalin, der sikrer stabilt niveau af blodsukker i pressede situationer, og 3) noradrenalin, der øger det generelle arousalniveau. Glukokortikoidernes effekt på det dopaminerge mesolimbiske belønningssystem synes særlig relevant i forbindelse med stressafhængighed. Både endogene og eksogene glukokortikoider medfører en stigning i dopaminniveauet i hjernens belønningssystem.

Øgning af dopamin efter glukokortikoidbehandling er blevet målt i nucleus accumbens, hvilket associeres med den euforiske tilstand, der observeres ved høje doser af disse steroider. Både den stress-inducerede dopaminfrigivelse i det mesolimbiske system og aktivering af HPA-aksen frembringer adfærdsaktivering og resulterer i en beskyttende respons overfor stressende stimuli.

Vedvarende eller gentagende aktivering af det mesolimbiske system kan medføre tolerance, således at de dopaminerge neuroner behøver øgede mængder af stimulering for at opnå samme dopaminudskillelse. Også sensibilisering forekommer ved indtagelse af stoffer, der påvirker det dopaminerge mesolimbiske system, hvilket medfører abstinenssymptomer ved ophør af stimuleringen, der med tiden vil forværres for hver gang stimuleringen udebliver. Det er usikkert om disse fænomener også kan forekomme ved stress, men noget tyder på, at nogle mennesker kan opbygge tolerance ved gentagen stresspåvirkning og sensibiliseringen kan muligvis ligge bag fænomenet 'leisure sickness'. En nedgang i hjernens belønningssystem vil medføre anhedoni. Både eksogene og endogene glukokortikoider kan medføre eufori, tolerance og abstinenser, hvilket er interessant i en overvejelse af stress som potentielt vanedannende.

Generelt eskaleres afhængighed med tiden, idet den operante indlæring forstærkes for hver gang personen erfarer en sammenhæng mellem adfærd og stimuli. Den umiddelbare positive forstærknings effekt som stimulusen har, vil være den primære adfærdsmotiverende faktor i begyndelsen af afhængigheden, men med tiden opbygges tolerance og kroppen vænner sig til stimulusen. Herefter vil abstinenser i forbindelse med udeblevet stimuli have en negativ forstærkningseffekt. Når både den positive og negative forstærkningseffekt er til stede, vil adfærdsmotivationen være endnu større. Med tiden overindlæres adfærden og man kan nu tale om vaner. Når vaner bliver kraftigere i deres kompulsive præg, kan man tale om tvang. I forbindelse med stressafhængighed må det forventes at samme proces er gældende, hvorfor nogle af den samme dynamik og tilsvarende karakteristika ved andre afhængighedsformer, må kunne observeres ved personer, der er fastlåst i en stresssøgende adfærd.

Det er endnu usikkert, om den stressinducerede dopaminfrigivelse i nucleus accumbens, samt de andre hormonelle og katekolamine udsving, kan medføre en stressafhængighed. Generelt er den mesolimbiske dopaminerge aktivitet forbundet med afhængighed og evidensbaseret som et kausalitetsforhold i afhængighed. Forskellige former for stimulanser varierer i styrken i deres direkte og indirekte effekt på det dopaminerge mesolimbiske system. Men også endogene stoffer, der udløses af dagligdagsadfærd, kan for nogle virke så stimulerende, at de udvikler afhængighed. Dette ses blandt andet ved adfærdsafhængighed, såsom ludomani, bulimi, kleptomani mv. Om stress kan gå ind under denne form for afhængighedstype, er uvist. Men hvis dette er tilfældet, er der en sandsynlighed for, at nogle personer vil have en større risiko for at udvikle afhængighed.

Psykobiologiske personlighedsteorier kan bidrage til at belyse eventuelle personlighedsprofiler, der kan have en større risiko for at udvikle afhængighed, generelt og eventuelt af stress. Genetiske faktorer menes at spille ind på den generelle afhængighedsrisiko, idet afhængighed ofte er arvelig. Personlighedstræk som Ekstroversion, BAS-dominans, Sensation seeking og Novelty seeking, synes at kunne hjælpe til denne forståelse. Nogle mennesker har grundlæggende en højere arousaltærskel end andre, hvorfor disse vil søge mere stimulering og eventuelt stresssituationer, for at opnå deres optimale arousalniveau. Hvis disse personer samtidig har en risiko for at udvikle tolerance og sensibilisering for den dopaminerge belønningseffekt, må dette forventes at kunne medføre en stressafhængighed. Der er endnu ikke foretaget mange studier om stress og personlighed, ud over Type A teorien. Det er derfor vanskeligt at afdække, om personlighedstræk, der ses ved afhængighed, og som er forbundet med risiko for afhængighed, kan observeres ved personer, der trives med unormalt høje stressniveauer.

Dette speciale har afdækket et bredt område af den eksisterende psykobiologiske litteratur indenfor stress og afhængighed. Der findes i denne litterære undersøgelse, at der er væsentlige forhold, der synes at kunne støtte en antagelse om, at moderat og forbigående stress kan være vanedannende. Yderligere forskning på dette område vil derfor være relevant. Hvis stress er potentielt vanedannende for nogle personer, vil dette også have implikationer for behandlingen af stressramte. Dette vil blive diskuteret nærmere i det mundtlige oplæg i forbindelse med forsvaret af dette speciale.

8. Fremtidig forskning

I forlængelse af denne undersøgelses fund, særligt vedrørende de monoamine systemers påvirkning under stress, vil det være relevant kort at overveje, hvilke forhold, der bør afdækkes i den fremtidige forskning.

Det er i nærværende litterære undersøgelse fundet, at psykologisk stress udløser glukokortikoider som HPA-aksens slutprodukt. Disse stressinducerede glukokortikoider medierer en dopaminforøgelse i det dopaminerge mesolimbiske system, der forventes at være involveret i belønning, motivation og belønningsbaseret indlæring. Det er endnu uvist om stressoplevelsen, positiv eller negativ, influerer stigning i glukokortikoider og den heraf indvirkende effekt på belønningssystemet. Det vil derfor være aktuelt, at undersøge, hvilke typer af stress, og i hvilket omfang disse typer, påvirker belønningssystemet. Glukokortikoider, som biologisk markør, vil kunne måles i spytrøver og sammenlignes med den subjektive oplevelse af en potentielt stressende situation. Herudover vil det være relevant at undersøge dopaminudskillelse under diverse former for stresspåvirkning, positive og negative.

At stressinducerede glukokortikoider medierer dopaminforøgelse i nucleus accumbens er særligt relevant i forbindelse med en antagelse om, at stress er potentielt vanedannende for nogle mennesker. Der er derfor potentiale for at placere stressafhængighed blandt andre former for adfærdsafhængighedsformer. De typiske symptomer set ved adfærdsafhængighed, bør derfor defineres og kategoriseres, og derefter vil det være muligt, at sammenholde disse med personer, der synes fastlåste i stressøgende adfærd.

Ligeledes bør fænomenet 'leisure sickness' undersøges nærmere, og personerne, der oplever disse bør testes for eventuelle psykiske afhængighedssymptomer. Hvis 'leisure sickness' i nogle tilfælde kan forklares som en form for glukokortikoidabstinenser, ville dette pege på en stressafhængighedstilstand som mulig årsagsforklaring.

Også området for personligheden som mulig risikofaktor bør undersøges. Her ville det være relevant med en større undersøgelse af personlighedstyper blandt personer, der gentagende søger stressende situationer, eventuelt i arbejdssammenhænge. Hvis disse personlighedsprofiler har

lighedspunkter med dem, der ses ved afhængighed generelt, vil dette også kunne indikerer en afhængighedstilstand.

Stress generelt bør i forbindelse med fremtidige undersøgelser defineres klarere, end det er tilfældet nu. Det er nødvendig at tage udgangspunkt i de fysiologiske mekanismer, der aktiveres under stimuli, for at afgøre hvornår der er tale om stress. Stressresponsen skal defineres ud fra effekten på de monoamine og hormonelle mekanismer, der aktiveres ved udfordrende stimuli.

Fremtidens forskning på dette område kræver interdisciplinære studier. Dette er nødvendigt, da der ikke er ét felt, der kan undersøge samtlige relevante undersøgelsesområder alene. Derfor må både biologiske og psykologiske aspekter afdækkes ud fra relevante respektive forskningsområder.

9. Arbejdsnarkomani som differential diagnostisk overvejelse

Når man arbejder med stress, kan det ikke undgås at associere til den arbejdsrelaterede stress. I nærværende speciale er stress dog ikke behandlet ud fra et arbejdspsykologisk perspektiv, men mere i en generelt biologisk psykologisk forståelsesramme. Stressafhængighed skal ikke nødvendigvis forstås som stress i forbindelse med arbejdet, men mere generelt i alle aspekter af tilværelsen. Er stress i sig selv vanedannende, må det forventes, at personer, der søger stressende situationer, ikke kun bliver det i forbindelse med deres job, men at stresssøgende adfærd kan observeres i arbejdssammenhænge. Overvejes stress som potentielt vanedannende i arbejdssammenhæng vil det være en selvfølge, at tankerne i forbindelse hermed, falder på arbejdsnarkomani. At kalde arbejdsnarkomani en differential diagnostisk overvejelse, er i sig selv en selvmodsigelse, da hverken stressafhængighed eller arbejdsnarkomani er officielle diagnoser eller undersøgt dybdegående, og dermed har en usikker nosografi.

Arbejdsnarkomani har genereret noget forskning, men ikke meget sammenlignet med mange andre typer af adfærdsafhængighed (Robinson & Flowers, 2004, p. 360). Arbejdsnarkomani ligger indenfor det socialt videnskabelige paradigme, hvilket også præger en stor del af symptombeskrivelserne og ætiologiske forklaringer (Burke, 2007, p. 90). Arbejdsnarkomani har endnu ikke været forsøgt forklaret ud fra biologiske mekanismer (Hamermesh & Slemrod, 2005, p. 2). Hvis potentielle kausale forhold for stressafhængighed, der er præsenteret i nærværende speciale, kan belyse biologiske forhold i stresssøgende adfærd generelt, kan disse muligvis også overvejes i forbindelse med arbejdsnarkomani. Således kan arbejdsnarkomani muligvis anskues som en manifestering af stressafhængighed.

Definitionen på arbejdsnarkomani er blevet modificeret løbende siden Oates fremsatte den første i 1968 (Se Burke, 2007, p. 93, for en definitionsgennemgang fra 1968-2004). Arbejdsnarkomani kan defineres som: “. . . the compulsion or the uncontrollable need to work incessantly” (Oates, 1971, citeret i Schaufeli et al., 2008, p. 175). Denne beskrivelse indeholder to hovedelementer, der senere er blevet anvendt i definitionen af arbejdsnarkomani: 1) at arbejde grænseløst hårdt og 2) eksistensen af en uimodståelig indre drivkraft (Ibid). Arbejdsnarkomanen vil vedvarende og ofte tænke på sit arbejde, selv udenfor arbejdsmiljøet, hvilket indikerer en 'besættelse' af arbejdet. Samtidig tilbringer arbejdsnarkomanen usædvanlig meget tid på sit arbejde. Disse to elementer

rummer den kognitive og adfærdsmæssige komponent, der ses i andre typer af adfærdsafhængighed. Ligesom andre afhængighedsformer fortsættes denne adfærd på trods af negative konsekvenser for sociale og helbredsmæssige forhold. Arbejdsnarkomani forklares ofte som en afhængighed af adrenalinudløsningen og af arbejdsprocessen i sig selv, og betegnes derfor som en særlig to - komponentafhængighed, der både indebærer (endogen) stof- og adfærdsafhængighed (Schaufeli et al., 2008, p. 175).

Arbejdsnarkomani er igennem tiden blevet underkendt og endda latterliggjort (Robinson & Flowers, 2004, p. 359). Dette kan blandt andet skyldes, at det er en lidelse, der generelt synes demografisk bundet til de veluddannede og velstillede. Der er, ifølge Robinson & Flowers (ibid.), mange myter forbundet med arbejdsnarkomani, der efter Robinsons egen erfaring med området kan afskrives. Disse er blandt andet, at arbejdsnarkomanen er motiveret af loyalitet overfor sin arbejdsgiver, af at tjene penge eller af at bidrage til samfundet. Ydermere, at arbejdsnarkomani opstår på grund af højt krævende jobs, at det er en positiv afhængighed, at det ikke kan legitimeres som diagnose pga. manglende fysiologisk grundlag, at arbejdsnarkomanens effektivitet vil mindskes ved nedtrapning og at løsningen på arbejdsnarkomani er blot at skære ned på arbejdstimerne. I de få studier, der er foretaget om arbejdsnarkomani, viser at arbejdsnarkomaner blandt andet har flere helbredsmæssige klager, sværere ved at uddelegere arbejde, mere arbejdsrelateret stress, højere niveau af perfektionisme, angst, vrede og depression, har sværere ved at føle end at tænke, gennemsnitlig flere arbejdstimer, dysfunktionelle familier, sværere ved intimitet, oplever selvutilstrækkelighed og fungerer dårligere socialt. Nogle af disse forhold ville ligeledes være relevante at undersøge i forbindelse med stressafhængighed.

Afsluttende skal der gives plads til nogle af de fænomenologiske beskrivelser af afhængigheden; her af arbejde, men muligvis også gældende ved stress. Bryan E. Robinson beskriver selv sin egen oplevelse af at være arbejdsnarkoman. Han havde sit arbejde med sig overalt, det fyldte hans tanker og han forsøgte endda at arbejde i smug. Han beskriver det blandt andet således:

"Compulsive work thoughts shackled me when I strolled on the beach, beat me to the office in the morning, and haunted me in my sleep. They nagged me at social gatherings and during movies. They lurked over my shoulder when I tried to have heart-to-heart talks. I coped with the panic of unplanned Saturday mornings and holidays by packing free time full of tasks. The challenge of finishing a project under a ridiculously short deadline or getting three or four things

done at once was thrilling because my adrenaline surged and I felt an enormous sense of accomplishment (or fix) (Robinson & Flowers, 2004, pp. 556-567)."

Også en arbejdsnarkoman vil have behov for at sove rusen af sig, ligesom en alkoholiker. Robinson nikker genkendende til dét at falde i søvn i sit tøj, efter flere dages adrenalin-rus, ligesom sin alkoholiske far. Han sammenligner faderens alkoholisme med den tilstand, han pludselig fandt sig selv i:

"My own attempts to be unlike my alcoholic father had made me a clone. I had become a chain-smoking, caffeine-drinking, work junkie, hiding my work as my father had hidden his bottle. I numbed my feelings by intoxicating myself with work, as my father had with booze." (Ibid, p. 356).

Som ved alle andre afhængighedsformer, opleves en eufori, der efter noget tid bliver til en slags tømmermænd, med de dertilhørende abstinenssymptomer, depression, irritabilitet og angst (Ibid., p 354). Symptombilledet af arbejdsnarkomanen for her lov at stå alene, og man kan lede tankerne tilbage på specialets gennemgang og overveje, om et lignende billede kunne tegnes for den stressafhængige.

10. Referencer

- Aleman, R. N. (2007). La búsqueda de sensaciones y su relación con la vulnerabilidad a la adicción y al estrés. *Addiciones*; 20 (8), pp.59-72.
- Arnetz, B. B. & Ekman, R.(2006). *Stress in health and disease*. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Barbano, M. F. & Cador, M (2006). Differential regulation of the consummatory, motivational and anticipatory aspects of feeding behaviour by dopaminergic and opioidergic drugs. *Neuropsychopharmacology*; 31 (7), pp. 1371-1381.
- Bardo, M. T., Donohew, R. L. & Harrington, N. G. (1994). Psychobiology of novelty seeking and drug seeking behaviour. *Behavioural brain search*. 77; pp. 23-43.
- Berridge, C. W. (2008). Noradrenergic modulation of arousal. *Brain research reviews*, 58; pp. 1-17.
- Berridge, K. C. (2007). The debate over dopamine's role in reward: the case for incentive salience. *Psychopharmacology*, 191; pp.391-431.
- Block, J. (1995). A contrarian view of the five-factor approach to personality description. *Psychological Bulletin*; 1177, pp. 187–215.
- Block, J. (2001). Millennial Contrarianism: The Five-Factor Approach to Personality Description 5 Years Later. *Journal of Research in Personality*; 35, pp. 98–107
- Bond, A. (2001). Neurotransmitters, temperament and social functioning. *European neuropsychopharmacology*; 11, pp. 261-274.
- Bunting, C. J., Little, M.J., Tolson, H. & Jessup, G. (1986). Physical fitness and eustress in adventure activities of rock climbing and rappelling. *J. Sports Med*, 26, pp. 11-20.
- Burke, R. J. (2007). *Research companion to working time and work addiction*. Edward Elgar Publ.
- Carver, C. S. & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioural activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS/BAS scales. *Journal of personality and social psychology*; 67 (2), pp. 319-333.
- Cannon, W. B. (1929). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: an account of recent researches into the functional of emotional excitement*. Harper & Row.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P. & Raulin, M. L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *Journal of abnormal psychology*; 85 (4), pp. 374-382.
- Cloninger, C. R. (1986). A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric development*, 4 (3); pp. 167-226.

- Cloninger, C. R. (1994a). Temperament and personality. *Current opinion in neurobiology*. 4; pp. 266-273.
- Cloninger, C. R. (1994b). *The temperament and character inventory (TCI): a guide to its development and use*. St. Louis, MO: Center for psychobiology of personality, Washington university.
- Coghill, R. C., Talbot, J. D., Evans, A. C., Meyer, E., Gjedde, A., Bushnell, M. C. & Duncan, G. H. (1994). Distributer processing of pain and vibration by the human brain. *Journal of neuroscience*, vol. 14; pp. 1095-4108.
- Coombs, R. H. (2004). *Handbook of addictive disorder: a practical guide to diagnosis and treatment*. John Wiley & Sons.
- Cooper, C. L. & Dewe, P. (2005). *Stress: a brief history*. England: Blackwell Publishing.
- Corr, P. J. (2006). *Understanding biological psychology*. Blackwell Publishing.
- Corr, P. J. (2008). *The reinforcement sensitivity theory of personality*. Cambridge university press.
- Dalley, J. W. & Everitt, B. J. (2009). Dopamine receptors in the learning, memory and drug reward circuitry. *Semin Call Dev. Biol.* Doi:10.1016/j.semcd.2009.01.002
- Dalsgaard, T. (2006). *Stress – et vilkår i det moderne arbejdsliv?* Jurist og Økonomforbundets Forlag.
- DeLoux, J. (2004). *The emotional brain*. Phoenix. 3rd Ed.
- Dellu, F., Piazza, P.V., Mayo, W., Le Moal, M. & Simon, H. (1996). Novelty-seeking in rats biobehavioural characteristics and possible relationship with the sensation-seeking trait in man. *Neuropsychobiology*, 34 (3); pp. 136-145.
- Ekman, R. & Arnetz, B. B. (2006). The brain in stress – influence og environment and lifestyle on stress-related disorders. In: Arnetz, B. B. & Ekman, R.(Eds). *Stress in health and disease*. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Eriksen, H. R. & Ursin, H. (2006). Stress – it is all in the brain. In: Arnetz, B. B. & Ekman, R.(Eds). *Stress in health and disease*. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Franken, I. H. A., Muris, P. & I. Georgirva (2006). Gray's model of personality and addiction. *Addictive behaviours*, 31 (3); pp. 399-403.
- Friedman, M. (1996). *Type A behaviour: its diagnosis and treatments*. Plenum Press.
- Gade, A. (2007). Motivation, belønning og afhængighed. In: Fink- Jensen, A., Gade, A., Gjedde, A., Pedersen, B. K., Knudsen, F. U., Linnet, J., Møller, A., Nielsen, S., Ramborg, K. F. & Vrang, N. *Den afhængige hjerne*. Hjerneforum.

- Goeders, N. E. (2003). The impact of stress on addiction. *European Neuropsychopharmacology*; 13, pp. 435-441.
- Goldman, D., Oroszi, G. & Ducci, F. (2005). The genetics of addiction: uncovering the genes. *Nature Reviews, Genetics*, vol 6; pp. 521-532.
- Goldstein, L. E., Rasmusson, A. M., Bunney, B. S., Roth, R. H., (1996). Role of amygdala in the coordination of behavioural, neuroendocrine, and prefrontal cortical monoamine responses to psychological stress en rat. *The journal of neuroscience*, vol. 16 (15), issue of August 1; pp. 4787-4798.
- Golimbet, V. E., Alfimova, M. V., Gritsenko, I. K. & Ebstein, R. P. (2007). Relationship between dopamine system genes and extraversion and novelty-seeking. *Neuroscience and behavioural physiology*; Vol. 37, (6), pp.601-606.
- Gleitman, H, Fridlund, A. J. & Reisberg, D. (2003). *Psychology*. Norton 6th Ed.
- Grant, J. E., Brewer, J. A. & Potenza, M. N. (2006). The neurobiology of substance and behavioural addictions. *CNS spectr.*; 11 (12); pp. 924-930.
- Gray, J, (1970). The psychophysiological basis of introversion-extraversion. *Behaviour research and therapy*; 8 (3), pp. 249-266.
- Grebchenko, Y., Steinfeld, M., Kaleem, M., Kunik, L, Galynker, I, & Cohen, L.J. (2005). Personality profile across addictive behavior. *Bridging Eastern and Western Psychiatry*, 3(1); pp. 11-16
- Grissom, N. & Bhatnagar, S. (in press). Habituation to repeated stress: get used to it. *Neurobiology of learning and memory*, 2008 doi:10.1016/j.nlm.2008.07.001
- Groth, S. & Rosbjerg, R. (2006). Stressens fysiologiske og psykologiske konsekvenser. In: Dalsgaard, T. (Ed). *Stress – et vilkår i det moderne arbejdsliv?* Danmark: Jurist og Økonomiforbundets Forlag.
- Hamermesh, D. S. & Slemrod, J. (2005). The economics of workaholism: we should not have worked on this paper. *IZA*, Discussion paper no. 1680, pp. 1-27.
- Hanken, I. H. A., Muris, P. & Georgieva, I. (2006). Gray's model of personality and addiction. *Addictive behaviours*. Vol 31 (3); pp. 399-403.
- Hansenne, M., Pinto, E., Pitchot, W., Reggers, J., Scantamburlo, G., Moor, M. & Ansseau, M. (2002). Further evidence on the relationship between dopamine and novelty seeking: a neuroendocrine study. *Personality and individual differences*; 33, pp. 967-977.
- Hochberg, Z. (2004). Glucocorticoid withdrawal syndrome. *The endocrinologist*. 14 (3); pp. 152-160.

- Kauer, J. A. (2003). Addictive Drugs and stress trigger a common change at VTA synapses. *Neuron*, Vol. 37, pp. 549-550.
- Kendler, K. S., Neale, M. C., Heath, A.C., Kessler, R. C., Eaves, L. J. (1994). A twin-family study of alcoholism in women. *American Journal of Psychiatry*; 151, pp. 707-715.
- Kippin, T. E., Szumlinski, K. K., Kapasova, Z, Rezner, B. & See, R. E. (2008). Prenatal stress enhances responsiveness to cocaine. *Neuropsychopharmacology*; 33, pp. 769-782.
- Koob, R. M. (2008). A role for brain stress and addiction. *Neuron*, Vol 59, issue 1, pp. 11-34.
- Kugelmann, R. (1992). *Stress: the nature and history of engineered grief*. Greenwood publishing group.
- Lazarus, R. S. (2006). *Stress og følelser - en ny syntese*. Danmark: Akademisk Forlag
- Lazarus, R. S. & Folkmann, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer
- Le Fevre, M., Matheny, J. & Kolt, G. S. (2003). Eustress, Distress and interpretation in occupational stress. *Journal of Managerial Psychology*; 18, 7/8, pp. 726-744.
- LeDoux, J. (2004). *The emotional brain*. London: Phoenix. 3rd Ed.
- Levine, S. (2005). Stress: an historical perspective. In: Steckler, T., Kalin, N. H. & Reul, J.M.H.M. (Eds). *Handbook of stress and the brain*. Holland: Elsevier B.V.Vol. 15., pp. 3-23
- Lupien, S. J., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A. & Schramek, T.E. (2007). The effects of stress hormones on human cognition: implications for the field of brain and cognition. *Brain and Cognition*, 65, pp. 209-237.
- Madslund, S. (2008). To førende stressforskere: dine forventninger afgør om stress er farligt. Via Videnscenter for arbejdsmiljø: www.arbejdsmiljøviden.dk/Aktuelt/Temaer/stress-tema/forventninger_stress.aspx; hentet 4. nov. 2008.
- Mandel, D. (2008). *Addicted to stress: a woman's 7-step program to reclaim joy and spontaneity in life*. John Wiley & Sons, Inc.
- Markou, A. & Koob, G. F. (1991). Postcocain anhedonia – an animal model of cocain withdrawal. *Neuropsychopharmacology*; 4 (1), pp. 17-26.
- Matthews, G., Deary, I. J. & Whiteman, M. C. (2003). *Personality traits*. UK: Cambridge university press.
- Mirdal, G. M. (1990). *Psykosomatik: sårbarhed, stress og sygdom*. Danmark: Munksgaard.
- McAdams, D. P. (1995). What do we know about a person? *Journal of personality*, 63; pp. 365-396.

- McEwen, B. S. & Sapolsky, R. M. (1995). Stress and cognitive function. *Current opinion in neurobiology*, 5; pp. 205-216.
- McEwen, B. S. & Stellar, E. (1993). Stress and the individual: mechanisms leading to disease. *Arch Int Med*, 153, pp. 2093-2101.
- McCourt, W. F., Curren, R. J. & Cutter, H. S. (1993). Sensation seeking and novelty seeking: are they the same? *Journal of nervous and mental disease*, 181 (5); pp. 309-312.
- McNaughton, N & Corr, P. J. (2004). A two-dimensional neuropsychology of defense: fear/anxiety and defensive distance. *Neuroscience and behavioural reviews*, 28; pp. 285-305.
- Nestler, E. J. (2000). Genes and addiction. *Nature genetics*, vol. 26, pp. 277-281.
- Netterstrøm, B. (1997). *Klar besked om stress*. Danmark: Aschehoug Dansk Forlag A/S.
- Netterstrøm, B. (2007). *Stresshåndtering*. Danmark: Hans Reitzels Forlag.
- Neumaier, J. (2008). Schlüsselrolle der endorphine erstmals beweisen: Joggen macht wirklich high. *MMW-Fortschritte der Medizin* 150 (14), p. 17.
- Nielsen, N. R. & Kristensen, T. S. (2007). *Stress i Danmark - hvad ved vi?* Sundhedsstyrelsen, dec. 2007. Elektronisk ISBN: 978-87-7676-614-6. pp.
- Peréz, E. J. P. & Mota, G. R. (2008). Personality differences between substance addicts and general population. Study of clinical cases with matched controls using Cloninger's TCI-R. *Addiciones*; 20 (3), pp. 251-261-
- Piazza, P. V. & Le Moal, M. (1997). Glucocorticoids as a biological substrate of reward: physiological and pathophysiological implications. *Brain research review*; 25, pp. 359-372.
- Pickering, A. D. (1997). The conceptual nervous system and personalit: from Pavlov to neural networks. *European psychologist*; 2 (2), pp. 139-163.
- Pruessner, J. C., Champagne, F., Meaney, M.J. & Dagher, A. (2004). Dopamine release in response to a psychological stress in humans and its relationship to early life maternal care: a positron emission tomography study using [¹¹C] Raclopride. *The Journal of Neuroscience*, 24 (11); pp. 2825-2831.
- Redmond, D. E., Murphy, D. L. & Baulu, J. (1979). Platelet monoamine oxidase activity correlates with social affiliative and agonistic behaviours in normal rhesus monkeys. *Psychosomatic Medicine*, Vol 41 (2); pp. 87-100.
- Rindom, H. (1999). *Rusmidlernes biologi – om hjernen, sprut og stoffer*. Sundhedsstyrelsen

- Robbins, R. N. & Bryan, A. (2004). Relationship between future orientation, impulsive sensation seeking, and risky behaviour among adjudicated adolescents. *Journal of Adolescent research*; 19 (4), pp. 428-445.
- Robinson, B. E. (2007). *Chained to the desk: a guidebook for workaholics, their partners and children, and clinicians who treat them*. NYU Press.
- Robinson, B. E. & Flowers, C. (2004). Understanding and diagnosing workaholism. In: Coombs, R. H. (Ed.). *Handbook of addictive disorder: a practical guide to diagnosis and treatment*. John Wiley & Sons.
- Romeo, R. D. & McEwen, B.S. (2006). The neonatal and pubertal ontogeny of stress responses: implications for adult physiology and behaviour. In: Arnetz, B.B. & Ekman, R. (Eds). *Stress in health and disease*. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Romney, D. M & Candido, C. L. (2001). Anhedonia in depression and schizophrenia. *Journal of nervous and mental disease*; 189 (11), pp. 735-740.
- Rosch, P. J. (1989). Stress “addiction”: causes, consequences and cures. In: Flach, F. (Ed) (1989). *Stress and it’s management*. W. W. Norton & company, 6th Ed.
- Salamon, K. L. (2007). *Selvsmål – det evaluerede liv*. Danmark: Gyldendal
- Sapolsky, R. M. (2004a). *Why zebras don’t get ulcers*. USA, New York: Henry Holt and co mpany. 3rd Ed.
- Sapolsky, R. M. (2004b). Stress and cognition. In: Gazzaniga, M.S. (Ed). *The Cognitive Neuroscience III*. England: The MIT Press. 3rd Ed. Pp. 1031-1042.
- Schaufeli, W. B., Taris, T. W. & van Rhenen, W. (2008). Workaholism, burnout, and work engagement: three of a kind or three different kinds of employee well-being? *Applied psychology*; 57 (2), pp. 173-203.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* Vol. 138, July 4th. P. 32.
- Selye, H. (1976). *The stress of life*. USA: McGraw-Hill Companies Inc. Revised Ed.
- Solomon, R. L. (1980). The opponent-process theory of acquired motivation: the costs of pleasure and benefits of pain. *Amarican psychologist*; 35 (8), pp. 691-712.
- Sørensen, J. G., Kristensen, T. N. & Loeschcke, V. (2004). Når stress er sundt. *Aktuel naturvidenskab*, 6; pp. 18-21.
- Steckler, T, Kalin, N. H. & Reul, J. M. H. M. (2005). *Handbook of stress and the brain part 1: the neurobiology of stress*. Holland: Elsevier B.V.

- Talbott, S. (2007). *The cortisol connection: why stress makes you fat and ruins your health*. USA: Hunter House Inc, Publishers
- Terracciano, A., Löckenhoff, C. E., Crum, R. M., Bienvenu, O. J., Costa, P. T. Jr. (2008). Five-factor model personality profiles of drug users. *BMC Psychiatry*. 8 (22), pp. 1-10.
- Torregrossa, M. M., Kalivas, P. W. (2008). Microdialysis and the neurochemistry of addiction. *Pharmacology, biochemistry and Behavior*; 90, pp. 261-272.
- Tsigos, C. & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal-axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of psychosomatic research*; 53, pp. 865-871.
- Ungless, M. A. (2004). Dopamine: the salient issue. *Trends in neuroscience*; 27 (12), pp. 702-706
- Ursin, H. & Eriksen, H. R. (2004). The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*; 29, pp. 567-592
- Van der Kolk, B., Greenberg, M. Boyd, H. & Krystal, J. (1985). Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma: toward a psychobiology of post traumatic stress. *Biological psychiatry*, 20; pp. 314-325.
- Van Heck, G. L. & Vingerhoest, J. J. M. (2007). Leisure sickness: a biopsychosocial perspective. *Psychological Topics*, 16; pp. 187-200.
- West, R. & Hardy, A. (2006). *Theory of addiction*. Blackwell publishing. (Kap. 5; pp. 90-108)
- Williams, R. B., Jr. (1987). Refining the type A hypothesis: emergence of the hostility complex. *American Journal of cardiology*; 60 (18), pp. 27J-32J.
- Wise, R. A. (2004). Dopamin, learning and motivation. *Natur reviews, neuroscience*; vol. 5, pp. 1-12.
- Wolff, H. (1953). *Stress and disease*. USA: American lecture series. Publication number 166.
- Zhou, J., Li, L., Tang, S., Cao, X., Li, Z., Li, W., Li, C. & Zhang, X. (2008). Effects of serotonin depletion on the hippocampal GR/MR and BDNF expression during the stress adaptation.
- Zuckerman, M. (1971). Dimensions of sensation seeking. *Journal of consulting and clinical psychology*, 36 (1); pp. 45-52.
- Zuckerman, M. (1989). The psychophysiology of sensation seeking. *Journal of personality*, 58 (1); pp. 313-345.
- Zuckerman, M. (1994). *Behavioural expressions and biosocial bases of sensation seeking*. Cambridge university press.

Zuckerman, M. (2005). *Psychobiology of personality*. Cambridge university press.

Zuckerman, M. (2007). *Sensation seeking and risky behaviour*. American Psychological Association.

Tidskrifter (elektroniske):

Berlingske Tidende (2008). Stress diagnoser er ude af kontrol. Af Line Holm Nielsen og Kasper Krogh. 19. juli 2008. Hentet september 2008, via www.berlingske.dk

Ingeniøren (2007). IDA: forskere gør stress til tabu. Af Lene Wessel. Hentet okt. 2008, via www.ing.dk

New York Times (1983). Stress addiction: 'life in the fast lane' may have its benefits. Af Richard D. Lyons. Hentet januar 2009, via www.nytimes.com

Ugebrevet A4 (2006). Selv stressesperten slås med stress. Af Marie Preisler. No. 43. Hentet oktober 2008, via www.ugebraveta4.dk

Ugebrevet A4 (2008). Danskerne arbejder i ferien. Af Gitte Redder. No. 25. Hentet januar 2009, via www.ugebraveta4.dk

Andre kilder:

NEO PI-R, pjece fra Dansk psykologisk forlag.

www.dr.dk/stress

www.ncsa.dk Stress og Trivsel

<http://psykonet.dk/fnp/ruminering01.htm>

11. Engelsk resumé

Stress addiction: a review of psychobiological literature

This dissertation explores existing literature on stress and addiction, which is thought relevant for an investigation of stress as potentially addictive to some people.

How to grasp the concept of stress

The contemporary stress discourse is characterized by a consistent understanding of stress as harmful to our physiological and psychological health. Thus, stress has become synonymous with distress, in the popular and a large part of the scientific debate. This current conception of stress is somewhat a paradox in an investigation of stress as potentially addictive.

The early physiological theories of stress, represented by Walter B. Cannon and Hans Selye, describe the stress response as a neutral mechanism, necessary for adaptation to environmental changes and to survival. Through these physiological theories, and with insertions of latter psychological theories, such as Lazarus' and Folkman's synthesis of stress and emotions, stress in relation to this thesis is defined as: 1) A reaction or response to external stimuli that manifests itself both psychologically and physiologically. 2) An adaptation mechanism that ensure the individual's physical and mental energy and excess, necessary to cope with the potential impediments. 3) Neither the stressors nor the stress response are in their nature negative but repeated or sustained stress will potentially have health consequences.

Stress and the brain

The physical response to stress related to the theories of Cannon and Selye must be elaborated. Under conditions of stress several hormonal and catecholamine processes are activated. First, activation of the sympathetic nervous system (SNS) leads to secretion of adrenalin and noradrenalin. Second, the endocrine responses of the HPA-axis whose end product the glucocorticoids (GCs), is most relevant to this investigation. GCs have a biphasic effect, where there is a certain balance between too much and too little. GCs are thought to mediate both the improvement of cognitive functions linked to adequate stress amount, and cognitive decline seen in response to sustained or too much stress.

The 'good' stress

Some hormonal and catecholamine secretions during stress are relevant in explaining why moderate and transient stress can be experienced as a good condition.

Endorphins, adrenalin (A) and noradrenalin (NA), and the GCs. Endorphins mediate stress-induced analgesia and can create mild euphoria. 'A' secures the body's ability to increase blood sugar levels during stressful situations. 'NA' affects the general state of arousal. These catecholamines are thought to give 'the high' in the thrill seeking behavior seen in adrenalin-junkies but there is no evidence to support the assumption that adrenalin in itself is addictive. Besides the improvement of cognitive functions such as concentration, memory and learning, GCs have an interesting impact on the brain system of pleasure and reward. Apparently, stress-induced glucocorticoids increase the level of dopamine (DA) in the neural pathway of pleasure. This dopaminergic release is the most relevant in an investigation of stress as potentially addictive.

Stress, reward and addiction

Addiction is characterized as a compulsive behavior that is continued despite negative consequences. It develops from a search of pleasure, to habituation, and then to the avoidance of withdrawal.

GCs' effect on the reward system seems most relevant. This system is central in addictive behaviors, regardless of the addiction type. Some elements of addiction seem present in relation to stress. People who thrive on an abnormal stress level will keep this level despite of negative consequences. In time habituation to stress will also appear. Newer research indicates that GCs, exogenous and endogenous, can result in euphoria, development of tolerance and addiction, and withdrawal symptoms.

Who is the stress addict?

There seems to be certain personality profiles that are in greater risk of developing addictive disorders. If stress is addictive this may also apply for stress-addicts. Through trait theories, with emphasis on biological causality, these profiles are discussed. It seems that impulsivity, novelty and sensation seeking is best correlated with addiction in general. It is difficult to submit one potential personality profile that would represent a potential risk factor for stress addiction. Though, some of the personality traits involving extroversion, impulsivity, sensation and novelty seeking seem interesting.

Where do we go from here?

Further research must be applied to this area to resolve the question of stress as being potentially addictive. Future research will call for interdisciplinary investigations.

(Engelsk resumé må, ifølge nye specialregler, maksimalt fylde 2 normalsider. Dette resumé rummer 4786 anslag, svarende til 2 normalsider)