

BRIKKER TIL EN EVOLUTIONÆR NEUROSOCIAL TEORI OM STRESS

Einar B. Baldursson¹, Peter Carlsen² & Bendt T. Pedersen³

De seneste 20 års forskning i stress har peget på en lang række problemer i forbindelse med den klassiske stressteori, udformet af Cannon og Selye. I artiklen argumenteres for, at et lovende bud på et svar på disse udfordringer kan bestå i udformningen af en stressteori, der også inddrager andre og parallelt udviklede psykofysiologiske systemer. Dette indebærer (i) en sondring mellem det evolutionært ældre GAS (Selye) og (ii) det nyere system, der er baseret på HPA (Cannon), og (iii) at stresssystemets regulering ansues ud fra den nyere allostatisk model (Sterling, McEwen), som derved erstatter den oprindelige homeostase-model. Denne fornyede forståelse bør også omfatte (iv) den poly-vagale teori. Teorien åbner for inddragelsen af stress som kommunikation og social regulering. Dette åbner for en bedre forståelse af, hvordan stress påvirker sociale relationer og interaktioner. Sidst, men ikke mindst (v), argumenteres for inddragelse af teorier om social smerte. Denne synsvinkel peger på, at stress medfører, regulerer og skærper oplevelse af social smerte ved trussel. Et sådant moderniseret og flerstrengt system vil kunne åbne nye perspektiver, både i forhold til diagnostik og behandling af stress og afledte syndromer.

-
- 1 Einar B. Baldursson er uddannet psykolog fra Aarhus Universitet, godkendt specialist og supervisor i arbejds- og organisationspsykologi. Han er ansvarlig for CETES, som står for Center for Tests og Eksperimental Socialpsykologi ved Stressklinikken på Aalborg Universitet. Arbejdet på CETES handler i høj grad om at både overføre væsentlige resultater fra eksperimental socialpsykologisk forskning til diagnostisk og behandling, men også at udforme eksperimenter med fokus på klinisk anvendelse af disse indsigter.
 - 2 Peter Weichel Carlsen er uddannet psykolog fra Aalborg Universitet, hvor han er aktiv Center for Tests og Eksperimental Socialpsykologi (CETES) ved Stressklinikken på Aalborg Universitet. Peters har i høj grad fokuseret på nyere psykobiologisk forskning i stress, emotioner og følelser. Peter har tidligere arbejdet som butikschef indenfor detailbranchen, og har endvidere arbejdet en del for det danske forsvar, i ind- og udland.
 - 3 Bendt T. Pedersen er oprindeligt uddannet som tømrer, men blev efterfølgende psykolog fra Aarhus Universitet. Han er godkendt specialist i arbejds- og organisationspsykologi. Bendt er leder af Stressklinikken som er etableret ved psykologi, Aalborg Universitet i samarbejde med Arbejdsmedicinsk Klinik ved Aalborg Universitetshospital. Bendt fokuserer i sin forskning og kliniske praksis primært på overføring og anvendelse af socialpsykologiske forskningsindsigter til klinisk (stress) psykologi.

Ifølge Sundhedsstyrelsens statistikker lider en stadig større andel af danskerne af stress i dagligdagen. Tallene viser en bekymrende udvikling fra 1989, hvor 5,8 %⁴ følte sig stresset i dagligdagen til at 12,6 % ofte eller meget ofte, følte sig stresset i dagligdagen i 2010.⁵ Tallene viser, at stress er forblevet en vigtig udfordring i udviklingen fra industrisamfundet til videnssamfundet. Dette misforhold er ikke – indtil videre – blevet forklaret på en tilfredsstillende måde ud fra den gængse stressforståelse. Derfor præsenteres en ny forståelse af stresssystemet og tilstødende psykiske systemer, der ud fra et samlet standpunkt benævnes *det moderne sociale stresssystem*.

Formålet med denne diskussion indskriver sig i det forskningsprogram, som Cacioppo et al. (2000) skitserede:

“There is growing evidence that multilevel analyses spanning neural and social perspectives can foster comprehensive accounts of cognition, emotion, behavior, and health. This is in part because the social environment shapes neural structures and processes and vice versa” (p. 152).

1. Stress – udviklingen af en forståelse

Stressforståelsens gennembrud skyldes det pionerarbejde, som Bernard påbegyndte, Cannon videreførte, og som Selye fuldførte med udformningen af den stressforståelse, som den dag i dag for de fleste er synonym med “stress”.

Walter Cannon udførte sit banebrydende arbejde ved Harvard University i begyndelsen af det forrige århundrede. Cannon byggede videre på Claude Bernards syn på det stabile og fleksible indre miljø i organismer (Bernard, 1878). Denne repræsentationsmodel (som Cannon benævnte homeostase) lå til grund for Cannons forskning i det sympato-adrenale medullære systems reaktioner på truende situationer. Når organismen trues, vil dette system træde i kraft og hurtigt mobilisere organismens energiresourcer gennem forøget sekretion af adrenalin og noradrenalin, hvilket bl.a. medfører øget blodtryk, at hjertet slår hurtigere, blodsukermængden stiger, blodets koaguleringssevne tiltager, systemet fjerner de biprodukter, der opstår, når musklerne anstrenses, og fordøjelsessystemets aktivitet nedsættes (Cannon, 1920).

Ifølge Cannon foregik disse processer lokalt i kroppen, uafhængigt af centralnervesystemets kontrol. Når Cannon i denne sammenhæng anvendte begrebet “homeostase” som logisk repræsentation for den tilhørende fysiologiske dynamik, var det i høj grad som videreførelse af Bernards reguleringsbegreb, der angiver, hvordan en række selvstændige fysiologiske systemer interagerer med det formål at genetablere de betingelser, der var gældende, inden systemet blev aktiveret (Cannon, 1932; 1935).

4 http://www.forebyggestress.dk/stress_i_tal_statistikker.htm#Udvikling

5 <http://www.sundhedsprofil2010.dk/Pages/Home.aspx>

Selye udbyggede Cannons oprindelige hypotese gennem en række eksperimenter, der viste, at organismens adaptive respons på trussel og skade omfatter både Cannons katekolamindrevne responser samt hormoner udskilt af hypofysen, som globalt påvirker centrale organsystemer i kroppen på en indirekte, men betydningsfuld måde (fx Selye, 1946; 1950; 1956). Som følge af disse resultater foreslog Selye, at der i organismen er tale om et generaliseret fysiologisk syndrom, der optræder som reaktion på mangfoldige trusler mod organismens sammenhængskraft.⁶

1.1. GAS

Dette syndrom – det Generelle Adaptationssyndrom (GAS) – indebærer et forløb, der kan opdeles i tre faser.

Alarmfasen karakteriseres ved en dramatisk øget aktivitet i HPA- (hypothalamus-hypofyse-binyre-) akse. HPA-aksen starter i hjernen, hvor et område i hypothalamus (den paraventriculære nukleus) aktiveres som følge af en trussel og reagerer ved at producere et hormon (CRH), der igen aktiverer hypofyse-forlappen, som udskiller kortisol. Kortisol medfører bl.a. en bred aktivering af organismens energiressourcer (ibid.).

Derefter følger **modstandsfasen**. Her vil organismens biologiske reaktioner på stressoren blive stabiliseret. Det medfører i øvrigt – noget paradoksalt, at en række symptomer på stress mindskes eller forsvinder.

Til sidst går organismen over til **sammenbrudsfasen**. I takt med at organismens ressourcer svækkes og udtømmes, optræder et stadig mere omfattende sammenbrud, der ultimativt kan medføre døden (ibid.).

Den belastningsforståelse, som Selye indfører, har som omdrejningspunkt begrebet “tilpasningssygdom” (Selye, 1946).⁷ Dette begreb favner meget bredt i modsætning til ikke mindst Cannons stressbegreb. Den “tilpas-

6 I perioden fra de tidligste publikationer, hvor GAS optræder (1946), indtil den version af GAS, vi kender bedst (1956), fremtræder Selye i stigende grad som en inspirerende provokatør og inspirator. Men samtidig udvider han gennem hele forløbet det fokus, som forbindes med GAS og stress. Det medvirker til den efterfølgende uklarhed om, hvad man egentlig taler om, når begrebet “Stress” anvendes. Et yderligere problem er den uafklarede relation mellem det evolutionært nyere system, som Cannon beskriver (HPA-aksen), og det ældre generelle adaptations-syndrom, Selye primært fokuserer på.

7 Eller ‘disorders of adaptation’ – som ofte angives ved betegnelsen “belastningssyndrom”. Problemet ved denne oversættelse er, at tilpasningsdimensionen og den implicite henvisning til et tilpasningssystem forsvinder. Hvad der menes med tilpasningssyndrom, og hvorfor det er gavnligt at adskille dette fra “stress” i Cannons forstand, fremgår klart af Hinkles (1987, p. 566) beskrivelse: “A disease – any disease – appears to be a phenomenon that occurs when an agent or condition threatens to destroy the dynamic steady state upon which the integrity of the organism depends. The manifestations of disease – any disease – appear to be, in large measure, manifestations of the organism’s efforts to adapt and to contain threats to its integrity. In this sense, all diseases can be considered to be ‘disorders of adaptation’, as Hans Selye described some of them to be.”

nings sygdom”, som Selye argumenterer for, vil kunne omfatte et meget bredt spektrum af symptomer og sygdomstilstande. Dermed bliver det svært eller umuligt at fokusere specifikt på stress. Det er meget muligt, at lige præcis denne omstændighed har medvirket til den store usikkerhed, der omgiver “stressbegrebet.”⁸

1.2. Den dobbelte nonspecifikke bestemmelse

Ifølge Selye, (1956) er alt, hvad der forårsager stress, at betragte som en stressor. Dette indebærer, at stress er en nonspecifik reaktion i den forstand, at næsten hvad som helst kan forårsage stress. Der er ikke noget i stressreaktionens fænomenologi, der afslører noget om, hvad der har aktiveret denne. Stress vil ifølge denne opfattelse optræde og opleves på præcis den samme måde, uafhængigt om reaktionen optræder på grund af en mangfoldighed af fysiske og sociale belastninger eller trusler.

Men stress er også nonspecifik i en anden forstand. Der er psykiske og fysiske følgevirkninger af stress, især langvarig stress. Imidlertid er der ikke noget i selve stressreaktionen, der kan fortælle **hvilke** følgevirkninger der vil være tale om. Langvarig stress kan bidrage til snart sagt enhver form for nedsat trivsel og sygdomsrisiko.

Stress er altså nonspecifik i forhold til sin årsag såvel som **følgevirkninger**, den er blind i forhold til såvel sine årsager som virkninger.

1.3. Stress – en kvantitativ, ikke kvalitativ reaktion

Vores emotioner kan grundlæggende betragtes som kvalitative reaktioner. De giver hver for sig en unik information om **karakteren** af vores forhold til vores omverden (Lazarus, 1991). Men sådan forholder det sig ikke med stress. Reaktionen indikerer kun, at der i organismen er aktiveret en reaktion, der indebærer mobilisering af ressourcer og værnssystemer som reaktioner på en trussel eller udfordring.

Grundlæggende set vil en given stresstilstand som regel være udtryk for tilstedeværelsen af indtil flere forskellige påvirkninger. Når stress anskues ud fra Cannons og Selyes homeostatiske standpunkt, er den logiske følge, at selve omfanget ses som udtryk for summen af stressorer. Derefter kan man så angive deres antal, den intensitet, hvormed de optræder, hvor ofte og hvor længe de optræder. I den forstand er stress karakteriseret ved en

8 I den sammenhæng skal det fremhæves, at Selye antog eksistensen af en hypotetisk neural eller endokrinale “fælles mediator”, der ligger mellem udsættelsen for den skadelige stressor og GAS-reaktionen (Selye, 1950). Denne mediator, der aldrig er identificeret, ville spille den rolle at modtage og integrere lokale input for derefter at afsende en generaliseret besked til alle dele af organismen om at aktivere GAS-reaktionen, herunder midlertidigt at flytte homeostatiske reguleringsgrænser i modstandsfasen (fx Selye, 1950; 1956).

kvantitativ, ikke kvalitativ omverdensrelation (verden er en sum af påvirkninger).

1.4. Modifikation af GAS – stress og emotioner

Allerede i 70'erne blev der rejst spørgsmål ved Selyes beskrivelse af stress (som GAS). Mason (1971; 1975) påviser, at dele af GAS-syndromet varierer afhængigt af situationen og personen. Ydermere viser han, at hvis de psykologiske faktorer påvirkes, således at deres betydning eller omfang mindskes, mindskes GAS-responsen eller bortfalder helt. Mason peger på, at antagelsen om, at “the psyche is superimposed upon the humoral machinery for endocrine regulation drastically complicates our whole view ...” (Mason, 1975).

Dette lægger op til, at enten omfatter stresssystemet en emotionel (psykisk) komponent, eller også indebærer aktiveringen af stresssystemet hos mennesker følgefórandringer af dele af det emotionelle system. I det første tilfælde åbnes for en diskussion af, hvorledes det “oprindelige” GAS-syndrom modificeres gennem evolutionen. I det sidste tilfælde skal “stress som tilstand” ansues ud fra et standpunkt, hvor der er fokus på samspil mellem flere systemer.

1.5. Stress – mellem homeostase og allostase

Begrebet homeostase er i en vis forstand et begreb for en bestemt form for systemlogik eller perspektiv. Selve begrebet er således et logisk begreb og ikke nogen teori i og for sig selv. Homeostase angiver, at et system er dynamisk, men at det opererer inden for snævre grænser, typisk i form af et balancepunkt, der søges reetableret efterfølgende enhver form for forstyrrelse. Flere systemer i organismen, og det gælder primært systemer, der opretholder dens basale funktioner, kan bedst beskrives og forstås ud fra homeostasebegrebet (McEwen, 2000)⁹. Sterling indfører begrebet *allostase* i moderne stressteori og argumenterer, at hvor homeostase dækker over faste værdier, der kan afviges fra, men altid returneres til, så er målet for allostasemekanismen ikke faste uforanderlige værdier, men ændringer, der afspejler organismens interaktionshistorie, men **også** løbende etablering af ændrede reguleringsværdier (Sterling & Eyer, 1988; Sterling, 2004). Sterlings model er et godt bud på en stressforståelse, der overholder principperne for evolutionær realisme, det vil sige, at den indfanger vigtig

9 Om end dette antageligvis kan diskuteres ud fra et allostaseteoretisk perspektiv, idet fleksibiliteten af et givent “tolerance-spektrum” er resultatet af tiden, dette spektrum har været adaptivt. Rent hypotetisk så vil evolutionen antageligvis medføre, såfremt stress-epidemien fortsætter, at mennesket udvikler tykkere blodkar grundet det forøgede blodtryk, hvilket igen medfører et øget behov for et højere blodtryk, grundet den nedsatte elasticitet i blodkarrerne osv. osv.

viden om såvel adaptive systemers logik som væsentlige indsigter i stressprocessens udvikling (Chrousos, 2009).

Der er flere fordele ved denne forståelsesmåde, og en af dem er, at der til billedet af stressyndromer kan tilføjes en hel dimension, der handler om ikke blot overaktivering, men også underaktivering af systemet (Fink, 2009; McEwen, 1998; 1999; 2000; McEwen & Wingfield, 2003; Korte et al., 2005).

Dette fremgår af den følgende figur, der angiver 4 forskellige belastningstilstande:

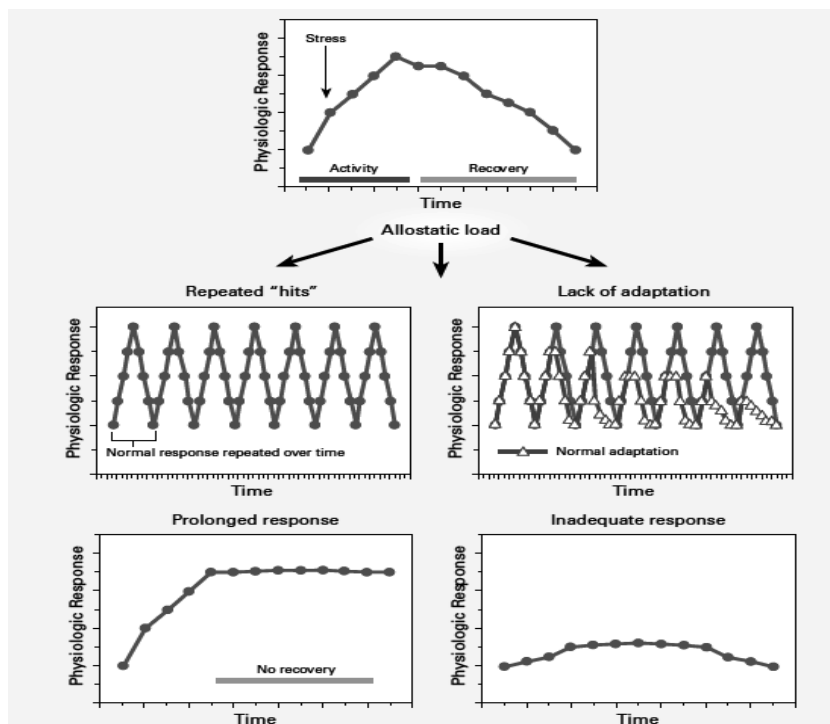


Fig. 1: Det øverste panel viser den normale allostatiske reaktion, hvor en reaktion initieres af en stressor, reaktionen opretholdes i et passende tidsrum, hvorefter den aftager. De resterende paneler viser fire forskellige betingelser, der hver for sig kan føre til allostatisk belastning: (1) gentagne "hits" fra stressorer, (2) mangel på tilpasning, (3) forlænget respons på grund af forsinket nedlukning og (4) utilstrækkelig respons, som kan medføre kompenserende hyperaktivitet af andre mediatorer (fx utilstrækkelig sekretion af glukokortikoid, hvilket resulterer i forhøjede niveauer af cytokiner (McEwen, 1998).

Dermed bliver det muligt på en gang at fastholde, at systemet som sådan er kendetegnet ved dobbelt nonspecificitet, men at resultatet af organismens interaktionshistorie altid peger på forskellige former for specifikke ændringer og tilsvarende specifikke udfald. Forskellige omstændigheder vil for forskellige mennesker medføre forskellige risikoprofiler (McEwen, 1998). En af de forståelser, denne erkendelse åbner for, er, at ændrede sociale forhold og samfundsbetingelser kan medføre ændrede eller endog nye og hidtil ukendte stresssyndromer.

2. Evolutionens forklaringslogik

Alle former for biologiske organismer repræsenterer et øjebliksbillede af, hvortil evolutionen har bragt organismen via dennes evolutionære sti. Dette gør sig gældende for hjernens udvikling og derved også de psykiske systemer (Stanovich, 2008). Komplekse biologiske systemer, herunder hjernen, er underlagt og begrænset af fysiske lovmæssigheder såsom volumen, energiforbrug, processoringshastighed, hukommelseskapacitet m.m. Herved begrænses systemets effektivitet, hvilket for hjernen vil sige kvaliteten af de kognitive processer, idet det kommer til at bero på kompromisser mellem hastighed, fleksibilitet og reliabilitet. På sæt og vis er evolution historien om kompromisser (Margolis, 1987).

Gen- og nyanvendelsen af eksisterende strukturer som fundament for nye funktioner er et centralt element i den Darwinistiske forståelse for udviklingsstier. Således har organismers byggesten, cellen, udviklet sig minimalt i løbet af flere millioner år, mens cellernes organisering, og derved deres funktion, har forandret sig ekstremt meget i samme periode (Margolis, 1987). Mere komplekse strukturer afspejler i høj grad denne historie, hvilket for hjernens vedkommende betyder, at den menneskelige psyke bygger på gamle strukturer, som gennem en lang række kompromisser er blevet forandret til det formål at understøtte nye funktioner, som dog og umiskendeligt er påvirket af deres forhistorie og tidligere udviklede funktioner (Stanovich, 2004; 2011).

3. Det primære stresssystem

Når et evolutionshistorisk perspektiv anlægges på det system, der beskrives af Cannon, kan det ses som en evolutionært modificeret version af det tidlige stresssystem. Stresssystemet er her indlejret i sammensatte og sofistikerede neurale systemer. Men – og det er en vigtig kvalificering – denne version af stresssystemet bevarer i udviklet form sit oprindelige evolutionære rationale som et bestemt svar på, hvordan organismen kan forbedre egen overlevelseschance ved ekstraordinær frigørelse af energi bl.a. ved at kunne generere eller frigøre ekstra energi i situationer, der udgør en trussel eller en mulighed for

organismen (Nesse & Young, 2000). Denne opdeling afspejles i organismens fysiologi, hvor der findes katabolske og anabolske systemer, som er henholdsvis energiforbrugende og energikonserverende. Opdelingen understøttes af det autonome nervesystem (ANS), som er opdelt i et sympatisk og et parasympatisk system, hvor det sympatiske system traditionelt har været opfattet som det, der via mekanismerne i HPA-aksen aktiveres ved stress (ibid.).

Til trods for de efterfølgende modifikationer af systemet, ikke mindst i form af anknytninger til det poly-vagale system og det somatiske immunsystem (se senere), er u hensigtsmæssige implikationer af denne oprindelige version bevaret i det mere udviklede, socialt modificerede stresssystem. Det betyder blandt andet, at stresssystemet overvejende opererer på det ubevidste område med det primære sigte at muliggøre semi-autonome og ekstremt hurtigt mobiliserede reaktioner på en umiddelbar fare. Det betyder også, at stress i høj grad virker på et ubevidst, underbevidst eller kun delvis bevidst niveau (de Waal, & Ferrari, 2010).¹⁰

4. Det menneskelige (sociale) stresssystem

Psykens udvikling hos sociale pattedyr og i høj grad mennesker skal forstås som reaktion på og forudsætning for mere komplekse og krævende sociale relationer (Byrne & Whiten, 1989; Dunbar, 1993; 1998; Humphrey, 1984). Der er i alt fald ingen tvivl om, at den menneskelige psyke er social i en helt fundamental (ikke mindst – biologisk) forstand (Frith, 2007; Cavalli-Sforza & Feldman, 1981; Boyd & Richerson, 1985; Turner & Oakes, 1997). Når den sociale verden udgør den primære forudsætning for overlevelse og reproduktion, forekommer det sandsynligt, at der har været behov for at videreudvikle ældre forsvarssystemer til det formål at håndtere sociale udfordringer og trusler og derved også regulere de mere uslebne adfærdsformer, som de kan komme til udtryk ved aktivering af HPA-aksen.

Det handler således om en evolutionært etableret social psyke, der i høj grad er tilpasset livet i grupper. Her er det centrale spørgsmål, om man for det første oplever at være et fuldgyldigt (respekteret) eller marginaliseret medlem af gruppen, og for det andet hvilken status, rettigheder og forpligtelser, man har i gruppen (Tyler & Blader, 2000; De Cremer & Tyler, 2005).

Når der opstår trusler i forbindelse med enten tilhørsforhold eller status, oplever den enkelte social smerte og stress, der kan skyldes en oplevelse af at være marginaliseret og overset (type 1) eller tilsidesat og underkendt (type 2). Karakteren og omfanget af de sårede følelser vil afspejle, om forandringen handler om forskydning fra respekt til marginalisering eller indflydelse til underkendelse (Leary & Springer, 2001).

10 For en relevant diskussion, se Donald, 2001.

5. To grunde til neurosocial stressteori

Ydermere er der to specifikke grunde til, at der er behov for en egentlig neurosocial stressteori.

Den første udspringer af nyere forskning i menneskers evne til at fornemme andres sindstilstand gennem noget så banalt som lugtesansen. Antagelsen er, at mennesker producerer forskellige feromoner, alt afhængigt af, hvilken sindstilstand de befinder sig i, og at eksponeringen for disse feromoner også påvirker dem, der sanser dem (Weller, 1998).¹¹ Det forekommer i den sammenhæng sandsynligt, at de hormoner, der aktiveres i forbindelse med længerevarende stressreaktion, på en tilsvarende måde bliver registreret af den rantes omgivelser.

Forskning i såkaldte spejlingsneuroner i hjernen peger i samme retning (Rizzolatti & Arbib, 1998). Disse aktiveres, både når en person udfører en kommunikativ ansigts- eller kropsbevægelse, og når personen bevidner en tilsvarende handling hos en modpart. Denne egenskab kan være det neurologiske grundlag for empati. Hvis empati ikke alene er en tillært egenskab og konsekvens af livet i et socialt miljø, men også er en grundlæggende egenskab ved menneskers fysiske formåen, så forekommer det sandsynligt, at denne empati også omfatter en tendens til, at man sanser og til en vis grad identificerer sig med en anden persons stresstilstand. Dette peger mod en forståelse af det sociale stresssystem som en slags informations-system, der fokuserer på implikationerne af sociale interaktioner og bidrager til håndtering af sociale udfordringer og trusler.

Den anden bunder i erkendelsen af, at stress kommer til udtryk som en særlig form for social adfærd. Personer, der er udsat for stress, reagerer tit ved irritabilitet og vrede, begge reaktioner, der i sig selv kan forårsage en stressreaktion hos dem, der udsættes herfor. Det betyder, at stress ligesom i øvrigt også emotioner¹² i et eller andet omfang skal ansues som fællesforhold. Grupper kan altså opleve og udfolde en fælles stresstilstand (Länssalmi, Peiro & Kivimäki, 2000; Salminen et al., 2012; Melloni, Lopez & Ibanez, 2013).

11 Spørgsmålet har tidligere handlet om, hvorvidt lugt eller dufte påvirker hjernen. I stigende grad handler diskussionen om, hvordan denne påvirkning pågår og med hvilke konsekvenser. Meget lidt vides om, hvordan lugtesansen er forbundet med hjernens emotionelle og kognitive centre. Den aktuelle forskning fokuserer især på betydningen for affekt og erindring.

12 Der er efterhånden gennemført en omfattende forskning med fokus på følelsesmæssig fællespåvirkning (contagion) siden 90'erne; Hatfield, Cacioppon & Rapson (1993) starter debatten. Af nyere forskning, der er relevant for det perspektiv, der anlægges her, er der især grund til at fremhæve Buchanan et al. (2012); Decety et al. (2012) og Holle et al. (2012).

6. Poly-vagal stressteori – evolutionær tillægsbrik

Masons (1971; 1975) argumenterede som tidligere påpeget for, at emotionelle processer kunne moderere GAS. Denne erkendelse peger på, at andre systemer, der under visse forhold aktiveres parallelt med eller aktiveres som følge af GAS, bør inddrages i en mere helstøbt forståelse af, hvordan stress kommer til udtryk.

Her støder vi i øvrigt igen på Claude Bernard som en central skikkelse. Han spillede en stor rolle for stressteoriens udvikling, og hans forskning ligger til grund for forståelsen af homeostatiske systemer i organismen. Men Bernard har også spillet en central rolle i den forskningstradition, der fokuserer på betydningen af den neurale regulering af hjerteraten for en række dynamikker i krop og hjerne. Herunder ikke mindst dele af emotionssystemet. Således fremhæver ingen ringere end selveste Darwin (der også her rammer sømmet på hovedet):

“Claude Bernard also repeatedly insists, and this deserves especial notice, that when the heart is affected it reacts on the brain; and the state of the brain again reacts through the pneumo-gastric (vagus) nerve on the heart; so that under any excitement there will be much mutual action and reaction between these, the two most important organs of the body” (Darwin, 1999, pp. 71–72 [1872]).

Den poly-vagale teori er et moderne bud på dette perspektiv og udgør i den foreliggende sammenhæng et centralt omdrejningspunkt, i udviklingen af en moderne neurosocial forståelse af stresssystemet. Denne forståelse tillægger *både* den sympatiske og parasympatiske del af ANS stor betydning i forhold til især menneskers, men også andre pattedyrs, stressrespons. Den poly-vagale teori udgør således et god bud på en socialt orienteret psykobiologisk stressforståelse. Ad den vej kan nogle af brikkerne i det puslespil lægges, hvor formålet er at forstå, hvordan sociale processer, på samme måde som fysisk fare, kan aktivere stressresponsen.

Porges (1995) formulerer projektet således:

“In the study of acute stress and emotional expression, vagal pathways originating in the right nucleus ambiguus are critical. The right nucleus ambiguus provides the primary vagal input to the sino-atrial node to regulate heart rate and to the larynx to regulate the vocal intonation. Acute stress, especially during painful procedures, is associated with high heart rate and high pitch vocalizations and cries. Both characteristics are determined by a withdrawal of vagal efferent outflow originating in the nucleus ambiguus. These vagal efferents can act instantaneously to change heart rate and the pitch of vocalizations. Unlike the involuntary and often prolonged characteristic pattern of vagal outflow

from the dorsal motor nucleus, the outflow from the nucleus ambiguus may exhibit rapid and transitory patterns associated with perceptive pain or unpleasantness. The central nucleus of the amygdala, implicated in emotional lability and fear, directly communicates with the nucleus ambiguus. Thus, the branch of the vagus originating in the nucleus ambiguus is closely linked to the rapid expression and regulation of emotional state.”

Dermed åbner den poly-vagale teori for en evolutionær integration af det stresssystem som Cannon og Selye afdækkede, med de senere bio-sociale modifikationer hos sociale pattedyr, men især hos mennesker.

6.1. De tre niveauer

Den poly-vagale teori bygger helt overordnet på en evolutionært udformet tredeling af stresssystemet, hvor stressresponsen taksonomisk er inddelt, så det nyeste system aktiveres først, hvorefter stressresponsen successivt overtages af de evolutionært set ældre dele af systemet, såfremt de nyere systemer ikke er tilstrækkelige, hvilket kaldes *The Jacksonian principle of dissolution* (Porges, 2007). Teorien sammenkæder den evolutionære udvikling af ANS med affektive tilstande, emotionelle udtryk, vokal kommunikation og udviklingen af stadig mere social adfærd (Porges, 1997; 2001). Teorien understreger betydningen af den fylogenetiske udvikling af vagusnerven, som er den primære nerve i det parasympatiske nervesystem, som faciliterende en stadig større kognitiv kontrol over ANS' metaboliske output (Porges, 2003).

Første stadie (Dorsale vagale kompleks): udgøres af den ældste del af hvirveldyrs stresssystem, hvilket består af myelinerede nervefibre, som udgør et vegetativt vagalt system. Dette faciliterer fordøjelse og reagerer på trusler eller udfordringer ved at sænke hjertets minutvolumen, hvorved stofskiftet nedbringes, og ressourcer beskyttes. Adfærdsmæssigt kædes denne respons sammen med immobilisering. Dette kan meget tydeligt ses, når krybdyr, hvis de står over for trusler, som de ikke kan undslippe, spiller døde. Hos sociale pattedyr og ikke mindst mennesker kan dette system ligge til grund for autonom (ubevidst) aktivering af dissociative tilstande (Porges, 2001; 2007).

Det andet stadie: et senere tilkommet system, der består af den sympatiske del af ANS samt HPA-aksen, som dels kan undertrykke det umyelinerede vagale system og dels øge stofskiftet for at understøtte “fight or flight”-adfærd¹³ (ibid.), hvorfor dette kan betegnes som et mobiliseringssystem.

13 Ret beset er det den model, Cannon oprindelig udformer. Nyere forskning har dokumenteret, at der er tale om et tre- eller fireleddet system, således at “frys” og “besvim” skal tilføjes (Bracha, 2004; Schmidt, et al., 2008; Elster, 2011; Adenauer, et al., 2010).

Det tredje og nyeste stadie (Ventrale vagale kompleks): er unikt for pattedyr og består af et myelineret vagalt system, der meget hurtigt, via input fra højere neurale strukturer (Porges 2001; 2007), kan regulere hjertets minutvolumen, via sinusknuden, hvorved forskellige typer af adfærd kan understøttes eller hæmmes, dette kaldes den “vagale bremse”. Systemet kan undertrykke, men også understøtte det sympatiske system og HPA-aksens indflydelse på hjertet, hvorved det kan facilitere en rolig og social adfærd, men også en fight or flight-adfærd. Teorien redegør for, at det fylogenetiske stadie, man er under indflydelse af, er determinerende for det adfærdsspektrum, man har til rådighed. At være under kraftig indflydelse af det sympatiske system og HPA-aksen hæmmer altså samtidig muligheden for at udvise affiliativ adfærd og kan både medføre frygt for den sociale verden såvel som aggressionspræget håndtering af sociale udfordringer og (ofte imaginære) trusler.¹⁴

6.2. Det poly-vagale system og social kommunikation

Det myelinerede vagale system udgår fra hjernestammen, og tillige med at være en effektor på hjertet, så indgår det i komplekse neurofysiologiske kredsløb, hvor ansigtsgestik, sutterefleks, evnen til at kunne synke, evnen til at kunne vokalisere, hovedets orientering i rummet samt øjets og mellemørets muskulatur (Porges, 2003; 2007) har indflydelse på og er under indflydelse af selvsamme systemer, hvorfor det samlet set benævnes *det sociale engagement system*, da det udgør væsentlige fysiologiske strukturer til understøttelse af social adfærd (Porges, 2003, 2007). Ved at observere det emotionelle udtryk hos andre aktiveres de områder i hjernen, der er involveret i følelserne af frygt/smerte og nydelse. Herved sker der en ubevidst, tilsvarende motorisk aktivering, hvorved emotionelle tilstande kan deles (De Waal & Ferrari, 2010). Herved kan stressresponsen reguleres, men også regulere social adfærd pga. input fra disse strukturer, samtidig med at forskellige affektive sindstilstande kan signaleres til andre, hvilket er essentielt, hvis man skal kunne indgå effektivt i sociale sammenhænge (Porges, 1997; 2001; Porges, Doussard-Roosevelt & Maita, 1994; Thayer & Lane, 2000; 2007).

Den poly-vagale teori lægger således op til en integration mellem stress, det poly-vagale system, emotioner og ikke mindst emotionel gestik og voka-

14 Selv ved moderat, men også ved længerevarende, lavintens stress, optræder dysregulering, der indebærer præfrontal hyperaktivitet og manglende eller utilstrækkeligt hæmmende neurale processer, hvilket viser sig i form af mangelfuld tilpasning til nye eller udfordrende miljømæssige påvirkninger og som følge heraf svigtende evne til at genkende udtryk for eller tegn på sikkerhed og tillid og dermed også øget tendens til trusselsbetoning af information, herunder negativ bias, problemer med arbejdshukommelsen og eksekutiv funktionen samt med ringe behandling af affektiv information og regulering af affektive handlinger (Thayer & Friedman, 2004; Shook et al., 2007a,b).

lisering. Dermed åbnes et helt nyt felt for teoretiske forståelser, der forholder sig til, hvordan stress påvirker emotionelle processer og sociale interaktioner.

7. Sociale egenskaber ved stresssystemet

For at kunne overleve i sociale grupper er det nødvendigt at kunne skille ven fra fjende, vurdere om miljøet er sikkert og være i stand til at kommunikere (Porges, 2003). Den poly-vagale teori beskriver, hvorledes evolutionen har formet stressresponsen, så den kan gradueres, men derved også være vedvarende aktiveret, mens mere primitive arters stressrespons har karakter af at være alt eller intet (Jöels & Baram, 2009). Endvidere tillader den fylogenetisk yngste del af stresssystemet, at pattedyret kan regulere sin arousal, så det matcher kravene for omgivelserne, uden at skulle aktivere HPA-aksen med dettes massive omkostninger, hvilket kan antages at være grundlaget for et socialt arousalsystem. Yderligere har evolutionen tilføjet evnen til også at kunne berolige sig selv og andre, netop fordi det at have denne evne kan ses som et vigtigt evolutionært skridt i retning af at kunne indgå i stadig mere komplekse sociale konstruktioner (Porges, 2003).

I den sammenhæng er det særlig interessant, at Thayer et al. (2011) foreslår en integrativ neurovisceral stressmodel, hvor adaptive reaktioner på udfordringer formes via integrationen af perceptuelle, motoriske, og hukommelsesdata samt interoception, som samles i én gestalt. Fysiologiske forhold, sociale forhold, individets adfærd, emotion, affekt og kognitive forhold kommer alt sammen til at spille ind, hvilket er meget komplekst, hvorfor fleksibilitet er et nøgleord til succesfuld stresshåndtering.

Amygdala og dele af det præfrontale cortex (PFC) spiller afgørende roller i denne regulering. PFC er involveret i integrationen af både in- og eksterne informationer samt disses anvendelse til at regulere adfærden. PFC relateres til kognition i form af konstruktion af kontekst, autobiografisk hukommelse og forventninger til fremtiden. Det sættes i forbindelse med økonomisk "værdi-tænkning", selvfølelsen og emotionel appraisal. Endvidere har PFC afgørende indflydelse på reguleringen af den adfærdsmæssige og fysiologiske reaktion på frygt og sociale trusler samt reaktionen på et væld af andre stressorer via sin forbindelse til hjernestammen og vagusnerven (Thayer et al., 2011).

Amygdala kan bl.a. opfattes som en grov, men hurtig trusselsdetektor og som mediator for adaptive frygtreaktioner. Amygdala kædes også sammen med identifikationen af biologisk relevant stimuli, både appetitivt som aversivt, dog med en betydelig bias i retning af identifikationen af aversive stimuli (ibid.), hvilket skyldes, at mennesker evolutionært er tilpasset til at fungere ud fra "better safe than sorry"-princippet (Nesse, 2001). I moderne samfund kan dette betragtes som mindre adaptivt, da det samtidigt associeres med hippocampale og endokrine forandringer, der kan forskubbe systemets

balance pga. allostatiske mekanismer, hvorved systemets fleksibilitet ned-sættes, hvilket kan have en række uhensigtsmæssige konsekvenser.

For at modvirke denne bias og altså undertrykke tendensen imod at være i en tilstand af sympatisk overaktivering er det derfor nødvendigt at kunne tæmme den ved hjælp af en kontekstuel relevant trusselsvurdering, som det foregår i PFC (Thayer et al., 2011). Hæmningen af amygdala beror således på en vellykket integration mellem den eksterne trussel og det indre percept af kontrollen over denne trussel, hvorfor en lang række af faktorer, bl.a. socioøkonomisk status, social støtte, tidligere relevante og positive erfaringer, personlige karakteristika, ressourcer osv. spiller ind.

Funktionen af PFC med dettes mere elaborerede og forfinede processer kan også tilsidesættes, hvis truslen er tilstrækkelig, hvorved den vagale bremse så at sige løftes (dvs. ikke inhiberer hjertets naturlige output), hvorved kontrollen over den sympatiske og HPA-akse-medierede stressrespons fjernes, og fight or flight-adfærden herved medieres, og affiliativ adfærd hæmmes.

7.1. Oxytocin, arginin vasopressin og socialitet

Centralt i det fylogenetisk yngre stresssystem står også neuropeptiderne oxytocin (OT) og arginin vasopressin (AVP). Alle hvirveldyr har tilsvarende neuropeptider, dog er det kun pattedyr, der igennem evolutionen har udviklet særskilte receptorer for begge hormoner (Porges, 2001).

OT sammenkædes overordnet set med oplevelsen af miljøet som sikkert, mens AVP sammenkædes med opfattelsen af miljøet som usikkert eller udfordrende.

AVP associeres endvidere med hankøns-specifik social adfærd, herunder aggression, pardannelse, territorialitet og bejlen, endvidere påvirker det hypothalamus på en måde, hvorved det virker ængstelighedsforøgende (Porges, 2001).

Endvidere vides det, at distinkte neuroner i amygdala aktiveres modsatrettet via OT- og AVP-receptorer, hvorved det påvirker integrationen af information fra kortikale strukturer med informationen fra amygdala. Den endogene balance mellem OT- og AVP-receptorer samt disses aktivering antages derfor at kunne spille væsentligt ind i de store individuelle forskelle, der ses i HPA-aksens aktiverbarhed (ibid.).

Ved social omgang med artsfæller er evnen til at kunne danne og fremdrage social hukommelse af største vigtighed, da den rette respons på denne anden herved faciliteres. Den rette respons eller adfærd over for andre er mellem kønnene ofte affiliativ, mens adfærden blandt samme køn og især mellem hankøn ofte er præget af aggression pga. konkurrence om ressourcer og adgang til hunkøn (Lee, Macbeth, Pagani & Young, 2009).

Sammen med neurotransmittere har neuropeptider igennem evolutionen udartet sig på en måde, hvorpå de fremstår som væsentlige aktører i reguleringen af bl.a. social adfærd og kognition (Donaldson & Young, 2008).

Oxytocin

OT fremmer pattedyrs evne til at undertrykke defensive adfærdsformer, hvorved tilnærmelsesadfærd faciliteres (Heinrichs et al., 2009). Præcis hvorledes dette foregår, mangler dog stadig at blive afklaret (Lee et al., 2009). Dog vides det fra studier på mennesker, at OT reducerer mængden af frigivet kortisol i forbindelse med eksponering til psykosocialt stress (Heinrichs et al., 2009), ved at OT intensivt påvirker limbiske strukturer, herunder amygdala, hvorved det virker ængstelighedsdæmpende (ibid.).

Studier af OT's virkning på "social genkendelse", primært gennemført som ansigtsgenkendelsestests, har påvist en generelt forbedret evne til netop dette i forsøg, hvor OT tilføres organismen. Dette kan samlet set tyde på, at den perceptuelle proces påvirkes meget tidligt, i forbindelse med "social genkendelse" (Lee et al., 2009). Her er det vigtigt at understrege, at denne tilsyneladende forbedrede hukommelse specifikt gælder sociale stimuli og således ikke generelt forbedrer hukommelsen (Heinrichs et al., 2009). Der er således tale om en specifik tilpasning til et socialt liv.

Arginin vasopressin

AVP associeres, ved central distribuering, primært med typisk maskulin social adfærd, herunder aggression og pardannelse (Heinrichs et al., 2009). Centralt for dette er AVP's evne til at kunne regulere på baroreceptorernes følsomhed, hvorved hjertets output kan forøges, uanfægtet af homeostatisk regulerede feedback-mekanismer. Herved understøttes aktiviteten i det sympatiske system med dets afledte adfærdsformer. AVP vides endvidere at yde indflydelse på mennesker i forbindelse med læring og hukommelse samt ved ængstelse og depression (Porges, 2001).

En vigtig forudsætning for pardannelse og vedligeholdelse er evnen til affiliativ adfærd, da det understøtter reproduktion, yngelpleje og hos nogle pattedyr monogami. AVP ses at spille en betydelig rolle for netop dette hos hanner, hvor man mener, det interagerer med det dopaminerge belønningssystem (Caldwell et al., 2007). Endvidere indgår AVP i et komplekst samspil med det vagale kompleks, hvorved også dette ses at kunne påvirke dynamik-kerne i stresssystemet.

8. Immunsystemets psyke

Det er nærliggende at overveje, hvordan organismen opretholder psyken, det vil sige, om der er tale om et egentligt psykisk immunsystem. En række egenskaber ved det somatiske immunsystem indebærer aktivering af psykiske funktioner. Ved fysisk skade, infektioner, sygdom m.m. igangsættes en

lang række mekanismer for hurtigst muligt at få bekæmpet patogenet. Disse mekanismer kaldes samlet set akutfasesyndromet (AFS) og består af feber, smerte, hævelse, træthed m.m. (Maier et al., 1994). AFS er altså kroppens metode til at håndtere sygdomstilstand. Sygdomsmathed og udmattelse indebærer en tendens til fysisk passivitet og nedsat fødesøgningsadfærd. Dette skyldes, at organismen dermed får flere ressourcer at gøre godt med i arbejdet på sygdomsbekæmpelse og reparation. Men efter alt at dømme indebærer mathedsreaktionen også mindre risikovillighed og hos sociale pattedyr tendens til social tilbagevækning. Som yderligere sparetiltag nedsættes fordøjelsessystemets aktivitet, og der optræder tendens til øget (især dyb) søvn (ibid.). Når disse reaktioner optræder i en mere moderat, men langvarig form, kan den vise sig som længerevarende mathed og træthed.

I en artikel i 1988 fremlagde Benjamin Hart en ny forståelse af de adfærdsmæssige ændringer, der optræder i forbindelse med skade, infektion og sygdom. Hart argumenterer for den opfattelse, at det syge individs adfærd ikke er udtryk for den belastning, sygdommen påfører organismen, men tværtimod en målrettet strategi, der bidrager til overlevelse (Hart, 1988). Det særlige ved Harts teori var, at han udvidede diskussionen til også at omfatte den ydre adfærd ved sygdom. Det medførte et nyt fokus på systemet som en samlet evolutionær pakke med fokus på overlevelse ved sygdom (Larson & Dunn, 2001). Begrebet "sygdomsadfærd" formuleres dog først i 1992 af Kent, Bluthé, Kelley, og Dantzer.

Sygdomsadfærd omfatter overvejende reduceret mobilitet eller passivitet, mindre fødeindtagelse, indadvendthed, mindsket social interaktion og seksuel adfærd, svækket kognitiv funktion, manglende lystfølelse (anhedoni) og øget søvn. Sygdomsadfærdens karakter og omfang peger på, at der er tale om et samspil mellem hjerne og immunsystem (Dantzer & Kelley, 2007).

Sygdomsadfærd er således målrettet med egne mål og motiver (Aubert, 1999). Automatiske eller semi-automatiske systemer, der reguleres via hypothalamus, spiller en central rolle i systemet (Banks et al., 2003). Givet at motivation er en egenskab ved psyken, giver det god mening at antage en tæt sammenhæng mellem udviklingen af psyke og sygdomsadfærd. Kombinationen psyke/sygdomsadfærd vil typisk være til stede hos organismer i besiddelse af et (rudimentært) følelsessystem (Panksepp, 1982; 2005).

Denne indfaldsvinkel peger på to forskellige forståelser. Meget tyder på, at længerevarende eller svært belastende stressstilstande kan medføre aktivering af sygdomsadfærds-systemet. Når det sker, vil den stressramte udvise symptomer, der et langt stykke hen ad vejen ligner depression. Dette vil indebære mathed, et passivt og blegt ansigtsudtryk, ludende og kraftsløs fysisk holdning samt sortsyn og håbløshed. Det er oplagt at overveje, om denne tilstand (der nogle gange betegnes som stress-depression) kan udvikle sig til en egentlig depression. Men hvis dette alene er udtryk for en stressforårsaget (og længerevarende) aktivering af sygdomsadfærdssystemet, vil en behandling, der fokuserer på stress, formentlig virke mere hen-

sigtmæssig end anti-depressiv behandling, den være sig medicinsk eller psykologisk.

9. Smerteregulering

Det system, der regulerer sygdomsadfærd, påvirker også smertetilstande. Smerte reguleres af flere avancerede neurale systemer i hjernen og rygmarven. Nogle mindsker eller undertrykker smerte (analgesi), andre enten standser denne funktion (anti-analgesi) eller forstærker smerten (hyperalgesi). I alle tilfælde reguleres smertesignalet, inden det når frem til bevidstheden (Watkins & Mayer, 1986). Forstørrelses- og formindskelsessystemerne bearbejder kroppens smertesignaler, så snart de registreres i rygmarven (Watkins & Maier, 2000).

Dæmpning af smerte forekommer overvejende, når organismen er truet (stress) og har brug for at kunne trække på alle sine ressourcer for at overleve. Her optræder et samspil mellem smertesystemet og stresssystemet, i og med at akut stress medfører smerte-analgesi. Aktivering af smertedæmpning kan også ske som følge af læring. Organismen kan således trække på et repertoire af tillærte signaler, der aktiverer smertedæmpning (Maier, 1989).

Reaktionen afhænger af den aktuelle psykologiske tilstand. **Frygt og akut stress** medfører **dæmpning** af smerte, mens **angst eller ængstelighed** har en **forstærkende** virkning. Dermed understreges også betydningen af at skelne mellem flere forskellige systemer, der evolutionært er udviklet til at håndtere ydre trusler (Rhudy & Meagher, 2000).

Det fysiske smertesystem danner grundlag for følelsen af social smerte og derved psykologisk smerte. Dette kan bl.a. ses ved, at der er betydelige overlap i den neurale aktivering ved henholdsvis fysisk og psykisk smertestimuli. Derfor kan det antages, at det fylogenetisk ældre, fysiske smertesystem, danner grundlag for det yngre, psykologiske smertesystem.

Social smerte som adfærdssystem

Mennesker bruger almindeligvis smertebegreber når de henviser til deres reaktioner på ubehagelige sociale omstændigheder. Vi taler om “sårede følelser”, “et stik i hjertet”, “at det gør ondt i sjælen” og “sorgens smerte” mv. Efter alt at dømme er denne sammenkobling mellem social og fysisk smerte almindelig og måske universel (Eisenberger & Lieberman, 2005; MacDonald & Leary, 2005). Dertil skal føjes at der er betydelige hjernefysiologisk overlap mellem fysisk og psykologisk smertereaktion (Hagen & Barrett, 2007).

Opfattelsen er, at der igennem den sociale evolution er sket modifikationer af det fysiske smertesystem, med det resultat at der er opstået et psykologisk system, til håndtering af sociale trusler og skade (Alexander, 1986; Eisenberger, Lieberman & Williams, 2003; MacDonald & Leary, 2005;

Panksepp, 1998, 2005). Smertefølelsen er i første omgang videreudviklet som en del af tilknytningssystemet.

Ifølge Panksepp (1998) er tilknytningssystemet opdelt i to separate systemer. Det ene handler om regulering af den adfærd, tænkning og emotioner, der understøtter social **involvering**. Det andet er udviklet med henblik på håndtering og forvaltning af social **marginalisering**, **nederlag** og **tab**. Dette system er en del af pattedyrenes grundlæggende biologi. Det er gennem evolutionen blevet mere sofistikeret hos sociale pattedyr og er mest udviklet hos mennesker (Mason & Mendoza, 1998; Baumeister & Leary, 1995; Tsuchiya & Adolphs, 2007).

Smertefølelse omfatter en oplevelse af ubehag, såvel som følgeomotioner der fremmer handlinger med det formål, at (a) fjerne, (b) mindske eller (c) flygte fra årsagen til det oplevede ubehag. Når smerte optræder som social smerte er den fysiske smertesansning enten fraværende eller svag, mens de emotionelle og følelsesmæssige reaktioner står i centrum. Disse følelser optræder ikke kun ved oplevelsen af, eller ved truslen om social skade, men også ved tilsvarende trusler om hierarkiske, sociale og relationelle tab og nedjustering (Sapolsky, 2005; Eisenberger, Lieberman & Williams, 2003).¹⁵ Her skal man skelne på den ene side mellem (a) **tab**, som medfører smerte og ofte viser sig som grådlabilitet, og (b) **frustration**, der optræder, når man **ikke når sine mål**. Når det sker, ses reaktioner som træthed og pessimisme, men **ikke** social smerte (Keller & Nesse, 2005).

Evolutionen af smertesystemet, fra den fysiske smerteoplevelse over til at indbefatte psykisk smerte kan altså opfattes som behovsdrivet og adaptivt, idet det tjener som advarselslampe om social skade. Ydermere har det en udbedrende funktion idet det virker adfærds-korrigerende. Herved tjener det til at kunne håndtere sociale udfordringer og disses følger. I takt med denne proces udvikledes også et stadig mere raffineret emotionelt system, som samtidig selv udgjorde et evolutionær selektionskriterie.

Set ud fra dette standpunkt har evolutionen modificeret sygdomsadfærdssystemet til det formål at understøtte effektiv social adfærd blandt sociale pattedyr og mennesker i særdeleshed.

At samle brikkerne – konklusioner og perspektiver

For at forstå stresssystemet er man nødt til at kigge på det igennem et historisk perspektiv, hvorved en række modifikationer af dette, samt en række

15 Social smerte optræder ofte i sammenhæng med andre følelser, s.s. frygt og sorg, vrede angst og skam (Feeney, 2005; Leary & Springer 2001; Sanford & Rowatt, 2004). Det kan ses som udtryk for at følelser, forbundet med social smerte udspringer af et mere oprindeligt og ældre emotionssystem, som er udgangspunkt og hvor senere udviklede (enten berigede eller sammensatte) emotioner (sekundære emotioner) indgår.

beslægtede eller tilknyttede systemer omhandlende den sociale verden træder frem.

Ud fra det perspektiv der anlægges i denne artikel, må psykens udvikling over evolutionær tid, hos sociale pattedyr og i høj grad hos mennesker, forstås som en reaktion på og forudsætning for mere komplekse og krævende sociale relationer, hvorfor psyken i høj grad er etableret til- og udviklet som følge af livet i grupper.

Når den sociale verden på den måde udgør den primære forudsætning for overlevelse og reproduktion, forekommer det sandsynligt, at der har været behov for at videreudvikle ældre forsvarssystemer, til det formål at håndtere sociale udfordringer og trusler og altså etablere systemer som kan andet og mere end at reagere på den berømte løve, som pludselig kan stå foran en. Herved også regulere og hæmme de mere uslebne adfærdsformer, som de kan komme til udtryk ved aktivering af HPA-aksen, da disse kan forekomme voldsomme og unødvendige i forbindelse med sociale trusler.

Til det formål har evolutionen modificeret stresssystem, med henblik på at kunne håndtere (ofte) langvarige og lavintense sociale trusler. Lige præcist "evnen til" en moderat, men meget langvarigt aktivering af stresssystemet, synes at kendetegne det menneskelige stresssystem. Selv om dette indebærer fordele, medfører det også at der opstår allostatiske tilpasninger, som over tid udarter sig til specifikke, sociale, allostatiske belastningssyndromer. Disse syndromer skal både forstås som udtryk for den ydre, som den indre historie. Altså sammenhæng og skift i det ydre såvel som det indre miljø.

Det er her man skal inddrage amygdalas bias i retning imod opfangelsen af aversive stimuli og at evolution har medført at den menneskelige psyke opererer ud fra "better safe than sorry" princippet, hvilket antageligvis er en generaliseret modus operandi som også opfatter det sociale miljø.

Af samme årsag er der grund til at fokusere på, hvordan der gennem evolutionen af sociale pattedyr, er sket ændringer af det ældre immunsystem, nærmere bestemt sygdomsadfærdssystemet. Meget tyder på at det er blevet modificeret til det formål at reagere på social skade og belastninger.

Herved er der lagt op til en neurosocial forståelse for stresssystemet, der i kombination med den poly-vagale teori tilbyder et skarpere fokus på **stresssystemets sociale regulering**.

Denne forståelse peger for eksempel på, at den evolutionære modifikation af sygdomsadfærdssystemet medfører, at dette kan aktiveres gennem længevarende stressbelastninger. Når det hænder optræder symptomer i form af tilbagesøgning, mangel på energi, motivation og lyst, samt nedstemt og neddæmpet ansigtsgestik og kropsudtryk. En del af den stigende forekomst af tilstande, der diagnosticeres som depression kan således skyldes at det stressaktiverede sygdomsadfærdssystem kommer til udtryk i form af symptomer, der til forveksling ligner depression. Givet at der er tale om særskilt ætologi, lægger det op til overvejelser om hvorvidt disse "depressionslig-

nende” tilstande kan behandles ved hjælp af de samme medicinske og psykologiske metoder, der anvendes til behandling af egentlig depression.

Den foreliggende diskussion om at stress påvirker det poly-vagale system, derfor også den stressramtes ansigtskommunikation og læsning af andres ansigtsgestik, kan redegøre for, at den stressramtes ansigtsgestik ofte vil være kendetegnet ved fastlåsnings, hvilket medfører vanskeligheder ved forståelse af kommunikerede sociale hensigter. Da stress samtidig øger tendensen til frygtbetonet vurdering, medfører dette en øget risiko for en slags social paranoia, der formentlig øger risikoen for at man føler sig udsat og endda forfulgt.

Denne dynamik kan bidrage til en forklaring på et vist antal tilfælde, hvor mennesker mener sig udsat for chikane og mobning. Det er også nærliggende at overveje denne tilgangsmåde i forhold til konflikter på arbejdspladsen.

Længerevarende stress medfører smerteforstærkning og endda fastlåsnings i form af kroniske smertetilstande. Nyere dansk forskning (Koushede & Hansen, 2010), peger på at stress fordobler risikoen for forbrug af smertestillende medicin. Den forståelse der plæderes for her, hvor der ses på samspillet mellem stress og det sociale smertesystem kan bidrage til en forklaring på dette.

Dertil skal det lægges, at stressforårsaget forstærket og forlænget (herunder social) smerte, kan medføre forøget produktion af cytokiner (McEwen & Kalia, 2010), som igen kan medføre forøget risiko for depression (Dowlati et al., 2010).

Listen kunne være meget længere, men disse eksempler er valgt til det formål, at illustrere hvorfor den flersystemiske forståelse er et lovende bud, på en moderniseret forståelse, af stress og stressprocessen, såvel som de behandlingsmæssige implikationer heraf.

Perspektivet åbner efter vores opfattelse op for et særskilt fokus på diagnostik (identifikation af nye eller ændrede psykiske sygdomstilstande og dysfunktion) og peger på overvejelser om både diagnostik og behandlingsmetoder der afspejler de forskellige interaktioner mellem stresssystemet og de psykofysiologiske systemer, der er blevet udviklet eller modificeret gennem evolutionen, som tilpasning til livet i en social verden.

REFERENCER

- Adenauer, H., Catani, C., Keil, J., Aichinger, H., & Neuner, F. (2010). Is freezing an adaptive reaction to threat? evidence from heart rate reactivity to emotional pictures in victims of war and torture. *Psychophysiology*, 47(2), 315-322.
- Alexander, R. D. (1986). Ostracism and indirect reciprocity: The reproductive significance of humor. *Ethology and Sociobiology*, 7(3), 253-270.
- Aubert, A. (1999). Sickness and behaviour in animals: A motivational perspective. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 23(7), 1029-1036.
- Banks, W.A., Farr, S.A. & Morley, J.E. (2003). Entry of blood-borne cytokines into the central nervous system: effects on cognitive processes. *Neuroimmunomodulation* 10(6), 319– 327.

- Baumeister, R. F., & Leary, M. R. (1995). The need to belong: Desire for interpersonal attachments as a fundamental human motivation. *Psychological Bulletin*, 117(3), 497.
- Bernard, C. (1878). *Lecons sur les phenomenones de la vie communs aux animaux et aux vegetaux*. Paris: Ballieres.
- Boyd, R., & Richerson, P. J. (1985). Culture and the evolutionary process.
- Bracha, H. S. (2004). Freeze, flight, fight, fright, faint: Adaptationist perspectives on the acute stress response spectrum. *CNS Spectrums*, 9(9), 679-685.
- Buchanan, T. W., Bagley, S. L., Stansfield, R. B., & Preston, S. D. (2012). The empathic, physiological resonance of stress. *Social Neuroscience*, 7(2), 191-201.
- Byrne, R., & Whiten, A. (1989). Machiavellian intelligence: Social expertise and the evolution of intellect in monkeys, apes, and humans (oxford science publications).
- Cacioppo, J. T., Berntson, G. G., Sheridan, J. F., & McClintock, M. K. (2000). Multilevel integrative analyses of human behavior: social neuroscience and the complementing nature of social and biological approaches. *Psychological bulletin*, 126(6), 829.
- Caldwell, H. K., Lee, H., Macbeth, A. H., & Young III, W. S. (2008). Vasopressin: Behavioral roles of an "original" neuropeptide. *Progress in Neurobiology*, 84(1), 1-24.
- Cannon, W.B. (1920). Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: An account of recent searches into the function of emotional excitement. New York: D. Appleton and Cox.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: W. W. Norton
- Cannon, W. B. (1935). Stresses and strains of homeostasis. *The American Journal of the Medical Sciences*, 189(1), 13-14.
- Cavalli-Sforza, L. L. L. (1981). *Cultural transmission and evolution: A quantitative approach* Princeton University Press.
- Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*, 5(7), 374-381.
- Dantzer, R., & Kelley, K. W. (2007). Twenty years of research on cytokine-induced sickness behavior. *Brain, Behavior, and Immunity*, 21(2), 153-160.
- Darwin, C., [1872] 1999. *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. Harper Collins, London
- De Cremer, D., & Tyler, T. R. (2005). Am I respected or not?: Inclusion and reputation as issues in group membership. *Social Justice Research*, 18(2), 121-153.
- de Waal, F., & Ferrari, P. F. (2010). Towards a bottom-up perspective on animal and human cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 14(5), 201-207.
- Decety, J., Norman, G. J., Berntson, G. G., & Cacioppo, J. T. (2012). A neurobehavioral evolutionary perspective on the mechanisms underlying empathy. *Progress in Neurobiology*, 98(1), 38-48.
- Donald, M. (2001). *A mind so rare: The evolution of human consciousness* WW Norton & Company.
- Donaldson, Z. R., & Young, L. J. (2008). Oxytocin, vasopressin, and the neurogenetics of sociality. *Science*, 322(5903), 900-904.
- Dowlati, Y., Herrmann, N., Swardfäger, W., Liu, H., Sham, L., Reim, E. K., et al. (2010). A meta-analysis of cytokines in major depression. *Biological Psychiatry*, 67(5), 446-457.
- Dunbar, R. I. (1993). Coevolution of neocortical size, group size and language in humans. *Behavioral and Brain Sciences*, 16(4), 681-693.
- Dunbar, R.I.M. (1998). The social brain hypothesis. *Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews*, 6 (5), 178-190.
- Eisenberger, N. I., & Lieberman, M. D. (2005). Why it hurts to be left out: The neurocognitive overlap between physical and social pain. *The Social Outcast: Ostracism, Social Exclusion, Rejection, and Bullying*, 109-130.
- Eisenberger, N. I., Lieberman, M. D., & Williams, K. D. (2003). Does rejection hurt? an fMRI study of social exclusion. *Science*, 302(5643), 290-292.

- Elster, J. (2011). Indeterminacy of emotional mechanisms. *Analytical Sociology and Social Mechanisms*, 50.
- Feeney, J. A. (2005). Hurt feelings in couple relationships: Exploring the role of attachment and perceptions of personal injury. *Personal Relationships*, 12(2), 253-271.
- Fink, G. (2009). Stress science: Neuroendocrinology.
- Frith, C. D. (2007). The social brain? *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 362(1480), 671-678.
- Hagen, E. H., & Barrett, H. C. (2007). Perinatal sadness among shuar women: Support for an evolutionary theory of psychic pain. *Medical Anthropology Quarterly*, 21(1), 22-40.
- Hart, B. L. (1988). Biological basis of the behavior of sick animals. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 12(2), 123-137.
- Hatfield, E., Cacioppo, J. T., & Rapson, R. L. (1993). Emotional contagion. *Current Directions in Psychological Science*, 2(3), 96-99.
- Heinrichs, M., von Dawans, B., & Domes, G. (2009). Oxytocin, vasopressin, and human social behavior. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 30(4), 548-557.
- Hinkle, L. E. (1987). Stress and disease: the concept after 50 years. *Social Science & Medicine*, 25(6), 561-566.
- Holle, H., Warne, K., Seth, A. K., Critchley, H. D., & Ward, J. (2012). Neural basis of contagious itch and why some people are more prone to it. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(48), 19816-19821.
- Humphrey, N. (1984). *Consciousness regained: Chapters in the development of mind* Nicholas Humphrey.
- Joëls, M., & Baram, T. Z. (2009). The neuro-symphony of stress. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 459-466.
- Keller, M. C., & Nesse, R. M. (2005). Is low mood an adaptation? evidence for subtypes with symptoms that match precipitants. *Journal of Affective Disorders*, 86(1), 27-35.
- Kent, S., Bluthé, R., Kelley, K. W., & Dantzer, R. (1992). Sickness behavior as a new target for drug development. *Trends in Pharmacological Sciences*, 13, 24-28.
- Korte, S. M., Koolhaas, J. M., Wingfield, J. C., & McEwen, B. S. (2005). The darwinian concept of stress: Benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29(1), 3-38.
- Koushede, V. J., & Hansen, E. H. (2010). Stress kan fordoble risikoen for at bruge smer-testillende medicin. *Lægemiddelforskning*, 2010, 37-39.
- Larson, S. J., & Dunn, A. J. (2001). Behavioral effects of cytokines. *Brain, Behavior, and Immunity*, 15(4), 371-387.
- Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adaptation* Oxford University Press New York.
- Leary, M. R., & Springer, C. A. (2001). Hurt feelings: The neglected emotion. In R.M. Kowalski (Ed.), *Behaving Badly. Aversive Behaviors in Interpersonal Relationships*. Washington D.C.: American Psychological Association.
- Lee, H., Macbeth, A. H., & Pagani, J. H. (2009). Oxytocin: The great facilitator of life. *Progress in Neurobiology*, 88(2), 127-151.
- Lämsäsaarni, H., Peira, J.M. & Kivimäki, M. (2000). Collective stress and coping into the context of organizational culture. *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 9, 4, 527-559.
- MacDonald, G., & Leary, M. R. (2005). Why does social exclusion hurt? the relationship between social and physical pain. *Psychological Bulletin*, 131(2), 202.
- Maier, S. F. (1989). Determinants of the nature of environmentally induced hypoalgesia. *Behavioral Neuroscience*, 103(1), 131.
- Maier, S. F., Watkins, L. R., & Fleshner, M. (1994). Psychoneuroimmunology: The interface between behavior, brain, and immunity. *American Psychologist*, 49(12), 1004.

- Margolis, H. (1987). *Patterns, thinking, and cognition: A theory of judgment* University of Chicago Press.
- Mason, J. W. (1971). A re-evaluation of the concept of 'non-specificity' in stress theory. *Journal of Psychiatric Research*, 8(3), 323-333.
- Mason, J. W. (1975). Emotion as reflected in patterns of endocrine integration. *Emotions: Their Parameters and Measurement*, 143-181.
- Mason, W. A., & P Mendoza, S. (1998). Generic aspects of primate attachments: Parents, offspring and mates. *Psychoneuroendocrinology*, 23(8), 765-778.
- McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med*, 338(3), 171-179.
- McEwen, B. S. (1999). Stress and hippocampal plasticity. *Annual Review of Neuroscience*, 22(1), 105-122.
- McEwen, B. S. (2000). Allostasis and allostatic load: Implications for neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology*, 22(2), 108-124.
- McEwen, B. S., & Kalia, M. (2010). The role of corticosteroids and stress in chronic pain conditions. *Metabolism*, 59, S9-S15.
- McEwen, B. S., & Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior*, 43(1), 2-15.
- Melloni, M., Lopez, V., & Ibanez, A. (2013). Empathy and contextual social cognition. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 1-19.
- Nesse, R. M., & Young, E. A. (2000). Evolutionary origins and functions of the stress response. *Encyclopedia of Stress*, 2, 79-84.
- Nesse, R. M. (2001). The smoke detector principle. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 935(1), 75-85.
- Panksepp, J. (1982). Toward a general psychobiological theory of emotions. *Behavioral and Brain Sciences*, 5(3), 407-467.
- Panksepp, J. (2005). Affective consciousness: Core emotional feelings in animals and humans. *Consciousness and Cognition*, 14(1), 30-80.
- Porges, S. W. (1995). Cardiac vagal tone: A physiological index of stress. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 19(2), 225-233.
- Porges, S. W. (1997). Emotion: An evolutionary By – Product of the neural regulation of the autonomic nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 807(1), 62-77.
- Porges, S. W. (2001). The polyvagal theory: Phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology*, 42(2), 123-146.
- Porges, S. W. (2003). The polyvagal theory: Phylogenetic contributions to social behavior. *Physiology & Behavior*, 79(3), 503-513.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116-143.
- Porges, S. W., Doussard – Roosevelt, J. A., & Maiti, A. K. (1994). Vagal tone and the physiological regulation of emotion. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2 – 3), 167-186.
- Rhudy, J. L., & Meagher, M. W. (2000). Fear and anxiety: Divergent effects on human pain thresholds. *Pain*, 84(1), 65-75.
- Rizzolatti, G., & Arbib, M. A. (1998). Language within our grasp. *Trends in Neurosciences*, 21(5), 188-194.
- Salminen, M., Ravaja, N., Kallinen, K., & Saari, T. (2013). Mediated cues of group emotion during knowledge-work tasks: Effects on subjective and physiological responses. *Interacting with Computers*, 25(1), 60-73.
- Sanford, K., & Rowatt, W. C. (2004). When is negative emotion positive for relationships? an investigation of married couples and roommates. *Personal Relationships*, 11(3), 329-354.

- Sapolsky, R. M. (2005). The influence of social hierarchy on primate health. *Science*, 308(5722), 648-652.
- Schmidt, N. B., Richey, J. A., Zvolensky, M. J., & Maner, J. K. (2008). Exploring human freeze responses to a threat stressor. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 39(3), 292-304.
- Selye, H. (1946). The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *Journal of Allergy*, 17(6), 358-398.
- Selye, H. (1950). *The Physiology and Pathology of Ex Posure to Stress. A Treatise Based on the Concepts of the General-Adaptation-Syndrome and the Diseases of Adaptation.*
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill Book Co.
- Shook, N. J., Fazio, R. H., & Vasey, M. W. (2007). Negativity bias in attitude learning: A possible indicator of vulnerability to emotional disorders? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 38(2), 144-155.
- Shook, N.J., Pena, P., Fazio, R.H., Sollers, J.J., Thayer, J.F., (2007b). Friend or foe: heart rate variability and the negativity bias in learning about novel objects. *Psychophysiology* 44, S39.
- Stanovich, K. E. (2004). *The robot's rebellion: Finding meaning in the age of Darwin*. Chicago, IL, US: University of Chicago Press. (2004). xvi 358 pp.
- Stanovich, K. E. (2008). *Rationality and the reflective mind: Toward a tri-process model of cognition*. New York: Oxford University Press.
- Stanovich, K. (2011). *Rationality and the reflective mind* Oxford University Press, USA.
- Sterling, P. (2004). Principles of allostasis: Optimal design, predictive regulation, pathophysiology, and rational therapeutics. *Allostasis*,
- Sterling, P., & Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology.
- Thayer, J. F., & Friedman, B. H. (2004). A neurovisceral integration model of health disparities in aging. *Critical Perspectives on Racial and Ethnic Differences in Health in Late Life*, 15
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61(3), 201-216.
- Thayer, J. F., & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, 74(2), 224-242.
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers III, J. J., & Wager, T. D. (2011). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*,
- Tsuchiya, N., & Adolphs, R. (2007). Emotion and consciousness. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(4), 158-167.
- Turner, J. C., & Oakes, P. J. (1997). The socially structured mind. In McGarty C. & Haslam, S.A. (Eds.), *The Message of Social Psychology: Perspectives on mind in society*, Malden: Blackwell Publishing.
- Tyler, T. R., & Blader, S. L. (2000). *Cooperation in groups: Procedural justice, social identity, and behavioral engagement*. Psychology Press.
- Watkins, L. R., & Mayer, D. J. (1986). Multiple endogenous opiate and Non-Opiate analgesia systems: Evidence of their existence and clinical implications. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 467(1), 273-299.
- Watkins, L., & Maier, S. (2000). The pain of being sick: Implications of immune-to-brain communication for understanding pain. *Annual Review of Psychology*, 51(1), 29-57.
- Weller, A. (1998). Human pheromones: Communication through body odour. *Nature*, 392(6672), 126-127.