

SJÆLEN OG LEGEMET En realvidenskabelig belysning

Thomas Nielsen

Sjæl-legeme problemet er i nutidens videnskab udmøntet i to relativ selvstændige forskningsområder: neuropsykologi og psykosomatik. Artiklen gennemgår nogle hovedtræk af den nyeste psykosomatiske forskning, der har ført til en stigende erkendelse af psykens (hjernens) muligheder for at påvirke udviklingen af en lang række sygdomme, herunder hjerte-kar sygdomme og cancer-sygdomme. Også de somatiske faktorer i visse psykiske lidelser kan være af psykosomatisk oprindelse. Som det vigtigste bindeled mellem psyken/hjernen og kroppens sygdomme beskrives kroppens to »stress-systemer«: Cannon's kamp-flugt reaktion og Selye's generelle tilpasningssyndrom, der ser ud til at være forbundet med henholdsvis ophidselse-anstrengelse og dysfori-hjælpeløshed på det psykologiske plan.

Indledning

Stærkt forenklet kan man hævde, at de filosofiske synspunkter på forholdet sjæl og legeme grupperer sig omkring to grundlæggende opfattelser: Interaktion og identitet.

Interaktion mellem sjæl og legeme forudsætter, at disse størrelser er relativt selvstændige »entiteter«, der lever hvert sit liv (og måske endda for sjælens vedkommende: efter døden), men som altså kan vekselvirke eller interagere. Interaktion ud fra denne opfattelse er for eksempel, når vi i sjælen beslutter os til at handle, og kroppen bevæger sig derefter, eller når kroppen beskadiges, og man smertes i sjælen. Descartes' dualisme nævnes ofte som prototypen på denne interaktions-opfattelse, men Descartes var blot den, der i medicinens barndom søgte at forlige en årtusindgammel religiøs og filosofisk dualisme med 1600-talles gryende forståelse af kroppens mekanismer, specielt nervesystemets styring af musklerne og dermed vores adfærd.

Det andet grundsynspunkt på forholdet mellem sjæl og legeme er som sagt *identitets-opfattelsen*, eller monisme, som det undertiden kaldes som modsætning til dualisme. Ligesom med det foregående synspunkt findes der mange filosofiske varianter over dette tema. Her er det nok at skelne mellem såkaldt idealistisk monisme, der ser det sjælelige som det, der »egentlig«

eksisterer, mens det materialistiske og dermed det kropslige blot opfattes som en særlig gruppe af fænomener inden for det sjælelige univers. Heroverfor står den materialistiske monisme (eller blot: materialismen), der omvendt ser det sjælelige som et »biprodukt« af materielle processer, specielt hjerneprocesser. I vore dage betegner monisme som regel materialistisk monisme, og det er i hvert fald den betydning af »identitets-hypotesen«, der ligger til grund for denne fremstilling.

Set fra et »realvidenskabeligt« standpunkt kan begge synspunkter: Identitet og interaktion mellem sjæl og legeme, forekomme rimelige og fornuftige, men vel at mærke på hver sit område.

Identitet mellem det sjælelige og det legemlige er den arbejdshypotese, der ligger bag den moderne udforskning af relationen mellem psykologiske processer og den del af kroppen, der hedder hjernen eller nervesystemet. Dette forskningsområde kaldes neuropsykologi. Allerede i løbet af 1800-tallet blev der af læger indsamlet en mængde beviser for, at en hjerneskade på den ene eller den anden måde ville medføre psykiske ændringer, og her i det 20. århundrede er der publiceret i tusindvis af forskningsrapporter, der godtgør, at påvirkninger af hjernen medfører ændringer i oplevelse eller adfærd, samt at oplevelser, der fremkaldes af ydre påvirkninger, kan »måles« som karakteristiske ændringer i hjerneprocesser. Ingen anden del af kroppen udviser sådanne konsistente sammenhænge, så derfor har det kun mening at tale om identitet mellem det psykiske og det kropslige, når det kropslige indskrænkes til nervesystemet.

Interaktion mellem sjæl og legeme er til gengæld temaet for det forskningsområde, der går under betegnelsen »psykosomatik«. Her taler man om, at psykiske processer *medfører* (og altså ikke *beror* på) kropslige ændringer. Hvis dette synspunkt skal have gyldighed i god forståelse med det foregående, må det præciseres, at den del af kroppen, der kan »påvirkes« af det psykiske må være kroppen minus hjernen; for eksempel hjerte-kar-systemet, tarmfunktioner og meget andet, som kan ændre sig som følge af bestemte psykiske processer, og som endda kan ændre sig så meget, at der opstår en sygdom, som så kaldes psykosomatisk sygdom.

Sjæl-legeme problemet handler altså i en nutidig realvidenskabelig belysning om to relativ selvstændige forskningsområder: *Neuropsykologien*, der drejer sig om psykens materielle basis i hjerne og den *psykosomatiske forskning*, der studerer, hvorledes denne psyke og hjerne »i et« kan påvirke og påvirkes af resten af kroppen. Da både neuropsykologien og psykosomaticken udgør voldsomt expanderende vidensområder ville det kræve urimelig kortfattedhed at omtale begge inden for rammerne af nærværende artikel - som derfor kun handler om psykosomatik, der nok er det af de to områder, der bedst svarer til dagliglivets undren på forholdet mellem sjæl og legeme.

Psykosomatik: Om stress og psykosomatisk sygdom

Når relationen mellem psyken - eller sjælen - og kroppen har givet anledning til så megen spekulation og filosofien, er det selvfølgelig især, fordi man ud fra den tidligere fremherskende dualisme har anset det for gådefuldt, at noget »ikke-materielt«, det sjælelige, kan vekselvirke med noget materielt, det kødelige, kroppen. Ikke blot har man undret på, hvordan det sjælelige kunne styre arme og ben; men det problem fik allerede Descartes i 1600-tallet nogenlunde has på ved at antage, at sjælen boede i corpus pineale, det eneste hjerneafsnit, der ikke er dubleret i hjernen, og da sjælen er udelelig, måtte det altså være her, den boede og styrede resten af hjernen og nervesystemet. Endnu mere mystisk måtte det forekomme, at man ofte så tegn på, at sjælelige tilstande kunne medføre eller forværre sygdomme af forskellig art. Verdenslitteraturen helt tilbage til den græske oldtid vrirler med beretninger om mennesker, der bliver syge eller »visner bort« på grund af sjælelig nød og kval. Og gode læger har i flere århundreder foreskrevet ro og fred og måske ligefrem landlige omgivelser for folk, der vantrivedes både psykisk og fysisk (og som vi nu om dage måske ville kalde »stressede«).

Denne mystik er i løbet af blot de seneste to-tre årtier stort set blevet ophævet og afløst af videnskabelig indsigt. Med udgangspunkt i den identitetsopfattelse for psyken og hjernen, der præger vor tids neuropsykologi kan man nu om dage i vid udstrækning forstå, hvordan de psykiske processer, når de samtidig ses som hjerneprocesser, kan påvirke de indre organer via det autonome nervesystem og via hormonsystemet - to kontrolsystemer, der i vid udstrækning udspringer af hjernen, og som griber dybt og afgørende ind i stort set alle indre kropslige processer.

Selv om den teoretiske definition af psykosomatisk sygdom er klar nok: Somatisk sygdom, der helt eller delvis er forårsaget af psykiske processer, så er den nu ikke meget bevendt i praksis. Ganske vist tyder forskningen på, at psykiske belastninger kan give øget risiko for at få en sygdom (for eksempel mavesår eller blodpropper), men stillet over for det enkelte konkrete sygdomstilfælde vil man kun meget sjældent kunne afgøre, om det mere eller mindre blev forårsaget eller forværret af psykiske faktorer. Selv om folk, der er syge, ofte siger, at de har haft mange sorger eller lidt under meget nervøsitet i tiden op imod sygdommen, så er det ikke sikkert, at der er tale om psykiske årsager til sygdommen. Det kan være omvendt, endda på to måder. Dels kan sygdommen i »latente« forstadier medføre en kropslig svækkelse, der også rammer hjernen, og derved får personen til at trives dårligt med sine omgivelser. Dels kan oplevelsen af fortiden i lys af sygdommens triste kendsgerning få personen til at fokusere mere på de triste sider af den nærmeste fortid, som således måske i virkeligheden ikke var værre end ellers.

Disse problemer betyder, at man ikke kan afgrænse en bestemt kategori af sygdomstilfælde som værende *de* psykosomatiske sygdomme, mens resten så ikke er psykosomatiske. På baggrund af de seneste års forskningsre-

sultater er det ikke for meget sagt, at stort set alle sygdomme udvikler sig på en måde, der afhænger af autonome eller hormonelle processer, der styres af hjerne og dermed psyken. På den baggrund kan man kalde alle sygdomme for psykosomatiske, men så mister ordet selvfølgelig sin betydning. Ordet psykosomatisk burde forbeholdes de sygdomstilfælde, hvor der er god grund til at *antage* en høj grad af psykologisk indflydelse. Men det bør dog aldrig glemmes, at der er tale om en *hypotetisk* og *graderet* størrelse, når man taler om psykens indflydelse på en konkret sygdom.

Psykomatisk sygdom: Teoretiske modeller

Der vil i det følgende blive set på to typer af psykosomatiske teorier eller modeller: Først nogle rent psykologiske modeller, dvs. modeller, der specificerer de psykologiske vilkår, der antages at kunne føre til sygdom, uden at specificere de kropslige mekanismer, hvorigennem denne påvirkning finder sted. Derefter omtales psykofysiologiske teorier (stress-teorier), der mindre specificerer det psykologiske felt, men til gengæld uddyber de veje, hvorigennem psyken eller hjernen direkte kan influere de kropslige organer med risiko for sygdomsudvikling til følge. De to typer af modeller udelukker selvfølgelig ikke hinanden, men vægten vil her blive lagt på den sidstnævnte modeltype ud fra ønsket om, at afsnittet her skal illustrere så konkret som muligt, hvordan hjernen og kroppen »interagerer«.

Psykoanalyse

Freuds banebrydende psykologiske analyser af patienter med konversions-hysteri omtales ofte i historiske indledninger til psykosomatikkens historie, men i overensstemmelse med den ovennævnte definition vil det ikke være relevant at se på disse somatoforme forstyrrelser i denne forbindelse. Men enkelte af Freuds efterfølgere udstrakte hans hysteri-paradigme til også at gælde for egentlige sygdomme, som således skulle være det »symbolske udtryk« for en ubevidst (sexuel) konflikt. For eksempel mente Angel Garma (ifølge Beck, 1976), at et mavesår repræsenterede den internaliserede aggressive moder, således at mavesårets flossede kanter symboliserede hendes skarpe tænder! Sådanne rent spekulative formuleringer, der hverken kan be- eller afkræftes, er gået ganske af mode blandt forskere. Senere har andre psykoanalytisk orienterede forskere forsøgt at formulere nogle hypoteser, der i højere grad skulle kunne verificeres.

Den mest kendte af disse er Franz Alexander (Alexander, French & Pollock, 1968). Han baserede sin teori på den antagelse, at der var syv bestemte sygdomme (blandt andet mavesår og astma), som altid er psykosomatiske, mens andre sygdomme som blodpropper og cancer ikke blev opfattet som psykosomatiske. Som det vil fremgå af det følgende, er der ikke noget, der taler for denne skarpe opdeling i dag. Dernæst mente Alexander, at

der til hver af de syv sygdomme hørte en bestemt ubevidst konflikttype. For eksempel skulle mavesår bero på ubevidste dependenskonflikter (altså konflikter mellem afhængighed af andre og trang til selvstændighed), mens højt blodtryk skulle bero på ubevidste aggressionskonflikter.

Denne model har formodentlig spillet en betydelig rolle i den kliniske praksis, hvor man har kunnet benytte den som søgemodel ved psykologisk eller psykoanalytisk behandling af psykosomatiske patienter. Men da man formodentlig altid vil kunne finde ubevidste dependenskonflikter, hvis man leder længe nok efter det, eller aggressionskonflikter hvis det er det, man leder efter, så kan erfaringerne fra klinikken ikke betragtes som en videnskabelig afprøvning af modellen. De mere systematiske forsøg, der har været gjort på at bekræfte teorien, er ikke faldet positivt ud (Warwick-Evans, 1983). Dertil kommer, at mange erfaringer tyder på, at folk, der udsættes for nogenlunde ensartede belastninger, ofte reagerer med vidt *forskellige* sygdomme, hvilket har ført til en forladelse af specificitetshypoteser som Alexanders, altså teorier om specifikke forbindelser mellem bestemte psykiske konflikter og bestemte sygdomme.

Det var især udforskningen af den »non-specifikke stressreaktion« (se senere afsnit), der gav anledning til en nonspecifik model: Alle psykiske belastninger eller processer kan føre til alle sygdomme. Som det senere vil fremgå i afsnittet om blodpropper og cancer, er der i den seneste udvikling en tendens til at vende tilbage til en mellemting mellem de to ekstreme synspunkter.

Indlæringsteori

Det indlæringsteoretiske perspektiv på psykosomatisk sygdom handler om to temmelig forskellige ting. Det ene er den egentlige psykosomatiske model: Teorien om, at man kan *lære* at reagere med kropslige forandringer på bestemte vilkår. Det andet er den mere brede anvendelse af indlæringsteori i forsøg på at forstå, hvordan man gennem sin tidligere (sociale og kognitive) indlæring har lært eller ikke har lært at klare de vanskeligheder, der kan føre til følelsesmæssige problemer og dermed psykosomatisk sygdom. Her vil kun det første mere snævre perspektiv blive taget op.

Klassisk betingning af organiske processer. Adskillige nyere undersøgelser har vist, at klassisk betingning ikke blot omfatter emotionelle reaktioner (som i sig selv har en væsentlig betydning for psykosomatisk sygdom, se næste afsnit), men også kan omfatte specifikke kropslige reaktioner. For eksempel har sovjetiske forskere fundet, at forsøgsdyr ved klassisk betingning kan lære at reagere med et insulinchok blot ved at få en saltvandsindsprøjtning i et lokale, hvor de *plejer* at få en insulinindsprøjtning (Hilgard et al., 1979). I amerikanske undersøgelser har man fundet, at forsøgsdyr kan lære at reagere med en svækkelse af immunapparatet i en situation, hvor der tid-

ligere er blevet fremkaldt en organisk betinget reduktion af immunapparatets funktion (Ader & Cohen, 1981). Interessen for disse undersøgelser ligger i deres påvisning af muligheden for en langt større specificitet af relationen mellem erfaring, indlæring og kropsreaktioner, end selv Alexander havde forestillet sig, men betydningen for psykosomatisk sygdom i al almindelighed er uklar og sandsynligvis ganske beskedene (se dog Lachman, 1978).

Operant betingning af organiske processer. Mens Skinner ved hjælp af forstærkningsprincippet kunne få sine forsøgsdyr til at hoppe og danse, som det passede ham, således kunne Miller (f.eks. 1975) ved anvendelse af de samme operante indlæringsprincipper få sine forsøgsdyr til at hæve og sænke blodtrykket; til at øge eller reducere urinudskillelsen eller tarmfunktionen eller til andre organiske »kunster«. Disse erfaringer viser, at det »autonome nervesystem«, som styrer disse organiske processer, ikke er så autonomt endda. Der kan altså under bestemte vilkår etableres en indlært styring af visse indre organiske processer. Teoretisk er det således muligt, at et menneske, der ønsker at slippe ud af en uudholdelig arbejdsmæssig situation, »lærer« at øge sin mavesyresekretion for at skaffe sig en legitim udvej i form af et mavesår. Men i praksis ved man nu næppe meget om, hvad sådanne indvendige indlæringsprocesser betyder for psykosomatisk sygdom i almindelighed. I vor tid lægger de fleste forskere vægten på de psykobiologiske modeller, der omtales i det følgende.

Stressbegrebet

I faglitteraturen optræder stressbegrebet første gang hos Selye (f.eks. 1976), der kan siges at have grundlagt den medicinske stressforskning omkring 1940. Selye opdagede, at vidt forskellige fysiske belastninger som kulde, infektion, læsion m.m. ud over at have forskellige specifikke virkninger også har en fælles »nonspecifik« virkning, som især ytrer sig på tre punkter: 1) En fortykket binyrebark som senere har vist sig at bero på en forøget produktion af binyrebarkens hormoner, blandt andet cortisol. 2) En formindskelse af lymfeknuder og thymus, hvilket senere har vist sig at bero på en reduktion af immunapparatets aktivitet; samt 3) en øget tendens til mavesår. Disse tre non-specifikke virkninger af fysiske belastninger kaldte Selye for »stress« eller »det generelle adaptations-syndrom« (GAS), når der skulle henvises til det tidlige forløb af stressreaktionen.

Da det senere har vist sig, at punkt 2 og 3 i nogen grad er en følge af punkt 1, altså en øget produktion af binyrebarkhormoner, så har senere forskere ment at kunne måle en stressreaktion simpelt hen ved måling af mængden af cortisol eller ACTH, som er det hypofysehormon, der styrer binyrebarkens cortisolproduktion.

Selyes model var oprindeligt rent medicinsk, men senere forskere har

vist, at hypofysehormonet ACTH i væsentlig grad styres fra det lille hjernecenter hypothalamus, som er et led i hjernens »limbiske system«. Det limbiske system er en gruppe indbyrdes forbundne hjernecentre, som ser ud til at være den del af hjernen, der især har med »følelser« at gøre. Den kendsgerning, at hypothalamus således udgør et direkte forbindelsesled mellem emotionelle processer i det limbiske system og kroppens stressreaktion via ACTH og cortisol, gør det oplagt at udvide Selyes medicinske model til en »psykobiologisk« stressmodel, der indebærer en forbindelse fra de emotionelle processer i det limbiske system til Selyes stressreaktion.

Dette har ikke blot akademisk interesse, men umådelig praktisk betydning, fordi allerede Selye fremhævede, at stressreaktionen - selv om den oprindeligt opstod som forsvar mod en fysisk skade - kan være til skade på mange andre områder i kroppen og medføre endog dødelig sygdom. Den kendsgerning, at stressreaktionen er under væsentlig indflydelse fra hjernen, danner således grundlag for at tage teorien om »psykosomatisk sygdom« særdeles alvorlig. I de seneste årtier er der da også sket en væsentlig uddybelse af de psykiske processer, der kan forbindes med aktiveringen af Selyes stressreaktion. Her er der grund til kort at omtale tre personer i denne udvikling af stressteori fra medicin til psykologi:

Mason (1971) viste ved dyreforsøg, at selv fysiske belastninger ikke ville fremkalde en stressreaktion, hvis der ikke også blev fremkaldt en »emotionel ophidselse« hos forsøgsdyret. Dette førte *Mason* til at forkaste Selyes tale om en *non-specifik* stressreaktion, idet han mente, at stressreaktionen altid blev fremkaldt af en *specifik faktor*, nemlig følelsesmæssig opholdselse (aktivering af det limbiske system). Ud fra denne opfattelse kan man altså slet ikke forstå en stressreaktion, hvis man ikke samtidig tager individets (eller dyrets) følelsesmæssige tilstand i betragtning!

Lazarus (1966, *Lazarus et al.*, 1976) var en af de første, der forsøgte at placere den kropslige stressreaktion i direkte forbindelse med den almenpsykologiske viden om følelser, tænkning og adfærd. Han har dels understreget, at vores stressreaktioner ikke blot bestemmes af de ydre belastninger, men også nok så meget af den måde vi bevidst eller ubevidst *opfatter* de ydre omstændigheder på. For det andet har han fremhævet betydningen af den måde, individet reagerer på stress, den såkaldte »coping-proces«, som omhandler både de indre »forsvarsmekanismer« og den ydre, aktive eller passive, handlen over for belastningerne.

Weiss (1975) har vist, hvordan simple kognitive og adfærdsmæssige processer spiller en helt afgørende rolle selv ved fysiske belastninger af forsøgsdyr. I det ene forsøg fik to rotter elektriske stød, nøjagtig samme tid og med samme styrke, men den ene rotte fik et advarselssignal ti sekunder før det elektriske stød. Denne rotte, der altså lærte at forudse det elektriske stød, fik

meget lidt mavesår, mens den anden rotte, der formodentlig har lidt af »kronisk frygt«, gennemgående fik mere end fire gange så meget mavesår. I det andet eksperiment fik to rotter ligeledes elektriske stød på samme tid, men den ene rotte kunne afbryde stødet for dem begge ved at dreje på et lille hjul. Den rotte, der kunne »cope« med belastningen, som altså havde en vis grad af kontrol over de elektriske stød, fik igen mindre end en fjerdedel så meget mavesår som den »hjælpeløse« rotte, på trods af at der igen var tale om nøjagtig lige meget fysisk belastning.

Kroppens to stressreaktioner

Når der i det foregående har været talt om kroppens stressreaktion, har det været i tråd med Selyes oprindelige definition. Det må imidlertid tilføjes, at der allerede før Selye var sket en betydelig udforskning af nogle kropslige reaktioner ved følelsesmæssige processer, specielt Cannons udforskning af det autonome nervesystem og *binyremarvens* hormoner adrenalin og noradrenalin. Da Selye oprindeligt var rent medicinsk orienteret, interesserede han sig ikke for Cannons »psykiske« årsager til kropslige reaktioner (og Cannon på sin side interesserede sig ikke meget for det, der nu kaldes psykosomatisk sygdom), men senere har det vist sig, at der er så nære forbindelser mellem Cannons og Selyes systemer, at det ville være urimeligt at kalde det ene stress uden at tage det andet med.

For det første styres de to kropslige reaktioner til dels af samme hjerneafsnit, nemlig posteriort hypothalamus, og for det andet er der tale om en betydelig grad af vekselvirkning mellem de to systemer; specielt har det vist sig, at cortisol på mindst tre måder øger virkningen af adrenalin, og således bidrager til en kraftig forøgelse af aktiviteten i det autonome nervesystem.

Man kan således til en vis grad anse cortisol for bl. a. at være en forholdsvis langtidsvirkende katalysator for de mere kortvarige reaktioner i det autonome nervesystem. Nogle forfattere (f.eks. Nielsen, 1984) har derfor foreslået at kalde de to fysiologiske stressreaktioner for henholdsvis korttidsstress (det autonome nervesystem og binyremarvhormonerne) og langtidsstress (ACTH og cortisol).

Denne opdeling er dog kun delvis holdbar. Ganske vist kan reaktioner i det autonome nervesystem være relativt kortvarige (for eksempel ved en pludselig, men kortvarig, forskrækkelse), mens aktiveringen af binyrebarkens hormoner som regel er mere langvarig. Men undersøgelser har vist, at der også *kan* være tale om høj og vedvarende aktivering af det autonome nervesystem uden nævneværdig aktivitet i binyrebarksystemet.

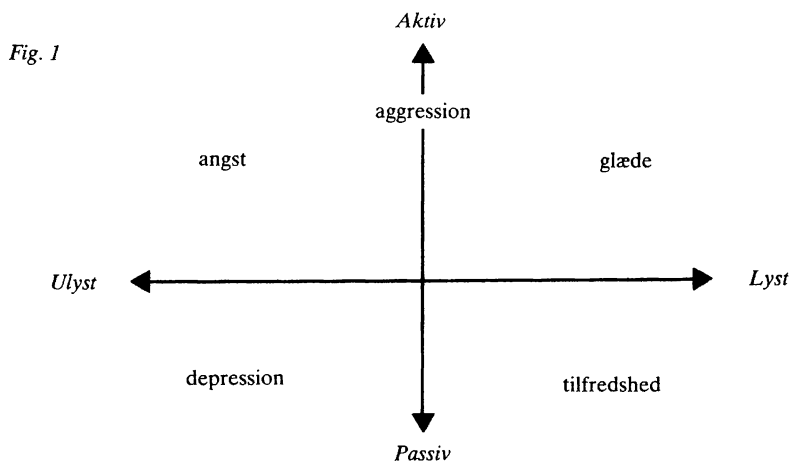
Spørgsmålet er nu, om de to stress-systemer er to sider af samme sag, hvor det er relativt tilfældigt, hvilken side der aktiveres stærkest, eller om der en psykologisk meningsfuld arbejdsdeling mellem de to systemer. Den nyeste forskning ser ud til at kunne bekræfte den sidstnævnte antagelse. Ganske vist er der mange rapporter om, at både det autonome nervesystem og biny-

rebarken aktiveres ved stærke stresspåvirkninger, og i mange tidligere undersøgelser har man blot målt aktiviteten i det ene system og regnet med, at det var et fuldgyldigt mål for stress i det hele taget. Men nu ser det ud til, at de to kropslige stress-systemer reagerer delvis forskelligt i forskellige belastningssituationer, og man kan derfor i fremtidens forskning blive nødt til at tale om to typer stress.

Frankenhäuser (1980) fandt således, at forsøgspersoner, der blev udsat for elektriske stød uden nogen som helst mulighed for at kontrollere belastningen, reagerede med relativt mere cortisol end adrenalin og noradrenalin, mens forsøgspersoner, der kunne gøre en vis aktiv indsats for at forhindre de elektriske stød, reagerede med relativt mere adrenalin og noradrenalin end cortisol. Og den mest slående adskillelse mellem de to systemer blev konstateret i en undersøgelse, hvor forsøgspersonerne blev sat til at spille nogle spændende og udfordrende tv-spil: Her reagerede de med en *forhøjet* produktion af adrenalin og noradrenalin, mens cortisol-produktionen var *faldende*.

Tilsvarende har man i dyreforsøg (se f.eks. Anisman & Lapierre, 1982) fundet, at dyr, der reagerer med hjælpeløshed over for en ukontrollerbar belastning, efterhånden producerer mere cortisol end adrenalin (og der ses endog undertiden en direkte nedsættelse af noradrenalin-produktionen, som også forekommer hos deprimerede mennesker), mens dyr, der anbringes i belastningssituationer, hvor de har en vis adfærdsmæssig kontrol over situationen, kan udvise større stigninger i adrenalinproduktionen, men næsten ingen ændring i cortisol-produktionen.

Disse resultater kan på en vis måde sidestilles med et traditionelt diagram over følelseslivets univers (se figur 1):



Den lodrette linie, der omhandler den følelsesmæssige grad af aktivering eller ophidselse, kan altså nogenlunde sidestilles med Cannons stress-system,

mens den vandrette dimension, der angiver graden af ulyst, kan antages at modsvare de mekanismer, der regulerer Selyes stress-system (binyrebark-hormoner). Dette indebærer to vigtige antagelser: 1) Man kan være stresset i Cannons system uden at føle ulyst (jvf. for eksempel det tidligere omtalte tv-spil samt spændende film, sex osv.). 2) Man kan være stresset i Selyes system uden at være ophidset. Det gælder måske især for deprimerede mennesker, der ofte har en høj produktion af cortisol, og samtidig en nedsat produktion af noradrenalin (Anisman & Lapierre, 1982).

Selv om denne opdeling utvivlsomt kun er en svag tilnærmelse til den fulde sandhed om kroppens stress-systemer, så er den dog som omtalt dels i god overensstemmelse med megen nyere forskning med både dyr og mennesker, og for det andet giver den god mening i forsøget på at forstå de to mest alvorlige kategorier af psykosomatisk sygdom: Hjerte-kar-sygdom, som især kan sættes i forbindelse med høj og vedvarende aktivitet i Cannons stress-system, og cancer, som (mere hypotetisk) kan antages at stå i forbindelse med Selyes stressreaktion. Dette uddybes i det følgende afsnit om psykosomatisk sygdom.

Psykosomatisk sygdom: Mekanismer og fund

Det er som tidligere nævnt umuligt at sige noget bestemt om omfanget af psykosomatisk sygdom, men det er bemærkelsesværdigt, at to nyere undersøgelser uafhængigt af hinanden er nået frem til den konklusion, at ca. 50% af årsagerne til al dødelighed i den vestlige verden er psykologisk (Hamburg, 1984). Ganske vist omfatter »psykologisk« her også adfærdsmæssige faktorer såsom rygning, alkoholisme og utilstrækkelig motion; men da disse sundhedsskadelige adfærdsformer i sig selv kan være forbundet med stress-tilstande, er det nok svært at overdrive stress-tilstandens betydning for sundhedstilstanden i befolkningen som helhed. I dette dystre perspektiv er der særlig grund til at se på psykologiske faktoreres betydning for hjerte-kar-sygdom og cancer, som tegner sig for henholdsvis cirka halvdelen og en fjerdedel af alle dødsfald i vor del af verden.

Stress og hjerte-kar-sygdom

Der er adskillige måder, hvorpå især Cannons stress-system, det autonome nervesystem og binyremarvens hormoner, kan påvirke og skade kredsløbet og hjertet. Nogle af de vigtigste fysiologiske mekanismer er følgende:

Højt blodtryk. En kortvarig aktivering af den sympatiske del af det autonome nervesystem fremkalder kun en kortvarig og forbigående stigning i blodtrykket; men eksperimenter med dyr har vist, at hvis dette gentager sig med høj hyppighed gennem længere tid, så indtræder der gradvis en permanent stigning i blodtrykket (f.eks. Steptoe, 1981). Der er således næppe tvivl om,

at »essentiell hypertension« kan bero på langvarige og hyppige stressreaktioner.

Åreforkalkning og blodpropper. Adrenalin og noradrenalin bevirker, at der frigøres frie fedtsyrer og kolesterol til blodbanen. Disse stoffer udgør en betydelig del af den substans, der danner åreforkalkning og blodpropper. Blodpropperne dannes ofte ved læsioner i blodårerne, og disse læsioner beror igen i vid udstrækning på »slitage« på grund af et for højt blodtryk. På de læderede steder i blodårerne samler der sig klumper af bindevæv, fedstoffer og blodplader. Disse klumper kan rive sig løs og med blodbanen blive ført til hjertets kransårer eller hjernen, hvor de kan gøre alvorlig skade.

Slagtilfælde er en betegnelse for pludselig hjernelæsion som følge af en skade i hjernens kredsløb. Der kan dels være tale om en blodprop i hjernen som nævnt overfor, og dels kan slidte og læderede blodårer i hjernen bryde ved en forbigående voldsom stigning i blodtrykket. Herved sker der hjerneska- de både på grund af blodudtrædningen og på grund af utilstrækkelig ilttilførsel til andre dele af hjernen.

Pludselig hjertedød. I næsten halvdelen af alle tilfælde af dødsfald som følge af pludselig hjertesvigt er der ingen væsentlig organisk forandring ved hjertet eller dets kransårer. Man antager derfor, at disse tilfælde af hjertedød skyldes »funktionelle forstyrrelser«, som forstyrrer hjertet så meget, at det ikke kan opretholde sin livgivende funktion. Der kan dels være tale om »hjerreflimmer«, som opstår, når det autonome nervesystem stimulerer hjertet til en så voldsom stigning i pumpeaktiviteten, at de enkelte slag falder oven i hinanden og derfor ikke gennemføres fuldt ud. For det andet kan der være tale om »asystole«, hvilket stort set er det modsatte. Det vil sige en pludselig og vedvarende hæmning af hjertets pumpeaktivitet. Denne type hjertestop antages at bero på en voldsom hæmning af den sympatiske del af det autonome nervesystem, en hæmning som ifølge dyreforsøg (Steptoe, 1981) ser ud til at kunne optræde i situationer, hvor der både er tale om en voldsom belastning og en tidligere indlært hjælpeløshed, som åbenbart kan »de-mobilisere« organismen så meget, at den endog indstiller sin hjertevirk- somhed!

Den nyere forskning over psykologiske årsager til hjertesygdom og -død kan deles i fire områder.

Demografiske undersøgelser har vist, at folk, der hører til de underprivilegerede dele af de vestlige samfund, har betydeligt flere tilfælde af tidlig hjertedød end de mere privilegerede samfundsklasser (Jenkins, 1981). Tidligere var det omvendt, og man er langt fra klar over, hvad dette skift beror på. En del af forklaringen kan være forværrede arbejdsmiljøforhold (se nedenfor),

og en anden del kan være summen af de belastninger, der kan følge med ringe indtægt, dårlige boligforhold, flere sociale konflikter og færre sociale ressourcer. Hvad det sidste angår, har man fundet, at enlige og fraskilte har betydeligt flere tilfælde af hjertedød end gifte (Lynch, 1979).

Arbejds miljøundersøgelser har vist, at der er en højst ulige fordeling af hyppigheden af hjertesygdom i forskellige erhvervsgrupper (Kristensen & Netterstrøm, 1986). For eksempel har man fundet en høj hyppighed af blodpropper hos taxa- og buschauffører. Det har været søgt forklaret med »stillesiddende arbejde«, men andre med lige så stillesiddende arbejde har ikke nær så megen hjertesygdom, og desuden har det vist sig, at blot ti minutters kørsel i byområder i egen bil får de fleste til at fordoble deres adrenalinproduktion (Robinson, 1979).

For begge de nævnte kategorier af undersøgelser gælder det dog, at de omtalte sammenhænge kan bero på fysiske faktorer snarere end psykiske (for eksempel ringe kost hos de mindre bemidlede og udstødningssasser hos chaufførerne).

Personlighedspsykologiske undersøgelser har tidligere været inspireret af psykoanalytiske teorier og omhandlet svært tilgængelige psykologiske fænomener. I nyere tid har denne forskning i vid udstrækning koncentreret sig om en enkelt og meget let iagttagelig personlighedspsykologisk dimension, nemlig opdelingen i de såkaldte type A og type B mennesker. Denne opdeling blev foreslået af to hjertespecialister i New York (Friedmann & Rosenmann, 1974), som lagde mærke til, at deres hjertepatienter var usædvanligt irritable, utålmodige og fortravlede. Disse læger tilrettelagde derfor et struktureret interview, som skulle systematisere inddelingen af mennesker i to modsatte typer A og B. Type A er de fortravlede, ærgerrige, konkurrence- og statusorienterede mennesker, der også bliver let aggressive og irritable, og type B er de mere flegmatiske mennesker, der tager tilværelsen med ro. (denne opdeling svarende nogenlunde til den lodrette akse i figur 1: type A ligger højt på aktivitets-aksen, men kan være både glade og angstede for f.eks. deres arbejde, mens type B ligger lavt på aksen og ligeledes kan være både triste og tilfredse typer).

I mere end 40 undersøgelser har man fundet, at type A mennesker har 2-4 gange så stor risiko for blodpropper, som type B mennesker (se f.eks. Jenkins, 1981 og Feuerstein et al., 1986). Desuden har man fundet, at type A mennesker reagerer med større blodtryksstigning ved belastning end type B mennesker, men de har ikke nødvendigvis et permanent forhøjet blodtryk (Dembrosky, 1981).

Det er blevet foreslået, at det ikke er type A adfærden (den hyppige opidselse), der medfører hjertesygdom, men at begge dele kan være bestemt af bagvedliggende genetiske faktorer. Imod den antagelse taler imidlertid, at man kan »behandle« type A mennesker, så deres adfærd mere nærmer sig

type B, og forskellige undersøgelser tyder på, at det medfører en mindre risiko for hjertesygdom (Roskies, 1983). Desuden tyder undersøgelser over type A adfærd hos børn og unge på, at der ligger bestemte opdragelsesmæssige og kulturelle påvirkninger bag den tidlige udvikling af type A adfærd (Matthews & Siegel, 1983).

At der også findes type A mennesker, der gennemgående er glade for de mange udfordringer og opgaver, de søger at løse, viser, at det er problematisk at tale om »stress« som årsag til hjertesygdom. Dagliglivets stressbegreb omfatter næppe de mere lystbetonede aktiviteter, men hvis stressbegrebet nuanceres til at handle om henholdsvis aktiv og passiv stress eller ophidselses-stress og hjælpeløsheds-stress (Cannons og Selyes stress-systemer), så går det an at sætte hjertesygdom i forbindelse med vedvarende *aktiv* stress, hvad enten den følelsesmæssige »tone« er positiv eller negativ.

Emotionelle undersøgelser. Mens de ovennævnte undersøgelser over type A mennesker handler om en bestemt type adfærd, der muligvis er forbundet med emotionelle processer, der igen kan være forbundet med Cannons stress-system, så har man i andre undersøgelser fokuseret mere direkte på emotionelle tilstande som mulige årsager til hjertesygdom. Specielt har man interesseret sig for angst og nervøsitet som årsag til hjertesygdom. Denne forskning har dog ikke givet sikre resultater: Dels har man udført *retrospektive* undersøgelser på hjertepatienter, som ganske vist ofte fortæller om angst og nervøsitet i tiden op imod sygdommen. Men man kan selvfølgelig ikke vide, om det er nervøsiteten, der giver hjertesygdom eller omvendt. Dels har man udført *prospektive* undersøgelser over folk, der lider af angst og nervøsitet, men som (endnu) ikke har hjertesygdom. Her er ikke fundet sikre sammenhænge (Jenkins, 1981), hvilket dog kan bero dels på en forholdsvis kort follow-up periode (for eksempel 5 år) og dels på måden, man har undersøgt angst og nervøsitet på, hvilket vil blive omtalt i det afsluttende afsnit.

Selv om den humane forskning på dette område som omtalt er fuld af metode- og fortolkningsproblemer i en sådan grad, at man endnu ikke kan sige, at der er leveret endegyldige beviser for psykens betydning for hjerte-karsygdom, så er der dels en mængde resultater, der samstemmende peger på en sådan sammenhæng, og dels er der en omfattende forskning med dyr, der hinsides al tvivl viser, at psykologiske faktorer alene kan medføre endog dødelig hjerte-karsygdom (Steptoe, 1981). I betragtning af, at mange medicinske facts hviler på et betydeligt spinklere grundlag, er det næppe rimeligt at betvivle betydningen af Cannons stress-system for de mange hjerte-kar-sygdomme; men det må indrømmes, at der til gengæld er temmelig frit slag for spekulationer omkring omfanget af denne betydning.

Stress og cancer

Der er to mulige mekanismer, der kan forbinde stress med cancer:

Immunapparatet svækkes som tidligere nævnt ved høj produktion af cortisol. (To mulige forklaringer på denne ejendommelige kendsgerning er: 1) kronisk stress optræder i dyreverdenen kun ved »overbefolkning«, i hvilket tilfælde det ligefrem er hensigtsmæssigt for den pågældende art, at dødsraten stiger for at undgå »økologiske sammenbrud«. 2) en nedsat immunfunktion betyder også en nedsat betændelsesaktivitet, som kan være fordelagtig for et såret dyr, der skal flygte eller kæmpe). At nedsat immunfunktion betyder stigende risiko for cancer, fremgår dels af de mange cancertilfælde hos AIDS-patienter og dels af adskillige dyreforsøg (f.eks. Irwin & Anisman, 1984).

Hormonpåvirkninger. Produktionen af ACTH og cortisol, der er de definerende led i Selyes stressreaktion ledsages af mange andre hormonale forandringer, som ifølge Selye (1976) kan medføre sådanne fysiologiske og biokemiske forandringer, at der under celledelinger rundt omkring i kroppen indtræder en øget risiko for udvikling af cancer-celler. Hvis immunapparatet, som normalt nedkæmper mindre forekomster af cancer-celler, samtidig er svækket som omtalt ovenfor, er der særlig risiko for hastig vækst af cancer-celler.

Forbindelsen mellem »passiv stress« og cortisol og forbindelsen mellem cortisol og svækket immunforsvar (og dermed forhøjet risiko for cancer) kunne give anledning til en hypotese om en særlig relation mellem *passiv stress* (eller depression) og cancer. Og det er netop, hvad forskningen i udpræget grad har kredset om i de sidste hundrede år.

Retrospektive undersøgelser. Allerede i slutningen af 1800-tallet var der flere læger, der hævdede at have iagttaget en særlig forbindelse mellem »melankoli« og cancer hos kvinder. I midten af dette århundrede har især LeShan vakt opsigt med mere systematiske undersøgelser, der tilsyneladende viste, at kvinder med cancer har været særlig deprimerede som følge af personlige tab, både i barndommen og i voksenlivet (f.eks. Cooper, 1983). Flere andre har fundet det samme ved interviewundersøgelser af cancerpatienter, men som allerede nævnt beviser sådanne retrospektive undersøgelser intet: Det kan tænkes, at det er tristheden ved bevidstheden om cancersygdommen, der får de udspurgte til at opleve fortiden i et mere trist og dystert skær. (At vores følelsesmæssige tilstand kan påvirke hukommelsen, så den netop fremdrager materiale, der så at sige bekræfter eller understøtter den aktuelle følelsesmæssige tilstand, er blandt andet påvist af Bower, 1976).

Pseudo-prospektive undersøgelser. Ideen med de almindelige prospektive undersøgelser i den psykosomatiske forskning er at undersøge mennesker, *inden* de har fået en sygdom, fordi bevidstheden om at være syg kan påvirke den følelsesmæssige tilstand og dermed tænkningen og hukommelsen hos

patienterne. Men da cancer-sygdomme ofte er op til 20 år om at udvikle sig, så kræver det en umådelig tålmodighed at udføre en egentlig prospektiv undersøgelse over psykiske faktorer ved cancer. Men som det næstbedste har man udført en række undersøgelser, der kan kaldes pseudo-prospektive. Princippet er følgende: Blandt de kvinder, der for eksempel sendes til hospitalsundersøgelse for en knude i brystet, har som regel knap halvdelen cancer, mens lidt over halvdelen blot har en »godartet knude«. Man gennemfører en psykologisk undersøgelse, *inden* resultatet af hospitalsundersøgelsen foreligger, og derefter kan man se, om de, der viser sig at have cancer, adskiller sig på nogen måde fra de, der ikke har cancer. Ved at sammenligne de to grupper, som har haft lige megen anledning til frygt for cancer, regner man med, at en eventuel forskel i den psykologiske undersøgelse ikke kan være *resultatet* af forskelle i sygdomsbevidsthed, men kan sige noget om eventuelle psykiske *årsager* til sygdommen.

I den første undersøgelse af denne art fandt man ingen som helst sammenhæng mellem depression og cancer. Men til gengæld fandt man, at de patienter, der havde cancer, oftere havde været udsat for dødsfald i familien eller andre sørgelige begivenheder i de foregående år. Cancer-patienterne havde altså tilsyneladende mere at sørge over end de andre, men de udviste, så vidt man kunne skønne, hverken mere sorg eller depression end de andre. Forskerne konkluderer, at der muligvis kan være tale om, at *fortrængt* sorg kan medføre risiko for cancer, men at man nok må opgive den ældre teori om, at sorg eller depression i almindelighed skulle kunne medføre cancer (se Cooper, 1983).

I en anden undersøgelse, der blev udført på samme måde, fandt man heller ikke nogen sammenhæng mellem depression eller sorg og cancer. Til gengæld fandt man her en helt ny og overraskende sammenhæng mellem *vrede* og cancer. Man havde inddelt patienterne efter den måde, de i dagliglivet viste vrede på. Der var tre grupper: For det første de, der altid bed vreden i sig og aldrig viste den udadtil. For det andet dem, der som regel bed vreden i sig, men engang imellem eksploderede i et voldsomt raserianfald. Og for det tredje dem, der havde let ved at give direkte og spontant udtryk for deres vrede, og som således heller ikke fik sjældne og voldsomme raserianfald.

I den første gruppe, altså hos dem der aldrig viste vrede udadtil, var der en signifikant forhøjet hyppighed af cancer. I den anden gruppe, altså hos dem der viste sjældnen, men voldsom vrede, var der også lidt forhøjet hyppighed af cancer, mens der i den tredje gruppe af kvinder, der havde let ved at give umiddelbart udtryk for vrede, var signifikant *færre* tilfælde af cancer. Det er nærliggende at antage, at en langvarig undertrykkelse af vrede kan tænkes at indebære en øget risiko for cancer (se Martin, 1981, s. 239).

Fælles for disse to nyere og metodisk set bedre undersøgelser er altså, at de tyder på, at undertrykkelse eller fortrængning af følelser, som for eksempel sorg eller vrede, kan tænkes at indebære en øget risiko for cancer. Men

der er selvfølgelig andre mulige forklaringer på de to forskningsresultater (se i øvrigt Rosch, 1984 og Cooper, 1984).

Dyreforsøg. Forsøg over en mulig forbindelse mellem stress og cancer hos dyr foregår som regel på den måde, at to grupper dyr udsættes for et kræftfremkaldende stof eller virus. Derefter udsættes den ene gruppe for en stresspåvirkning, og efter nogen tid ser man, om der er forskel på udvikling af cancer i de to grupper. Resultaterne af mange forskellige eksperimenter over denne opskrift har desværre givet indbyrdes modstridende resultater (Sklar & Anisman, 1981). Men et kan dog siges: Den følelsesmæssige stress hos dyrene har i næsten alle tilfælde vist sig faktisk at spille en rolle for udvikling af cancer hos dyrene. Det ejendommelige er blot, at rollen ikke blot er negativ, så cancer-sygdommen bliver værre, men stress kan tilsyneladende også have den godartede effekt at hindre fremvæksten af cancer-celler.

En mulig forklaring på disse tilsyneladende modstridende resultater kan være, at man i de tilfælde, hvor stresspåvirkningen giver øget cancer, har fremkaldt en udpræget »indlært hjælpeløshed« og dermed en særlig høj aktivitet i Selyes stress-system, altså passiv stress, mens de mere positive resultater, hvor stress-tilstanden tilsyneladende hæmmede cancer-væksten, kan bero på udvikling af mere aktive stress-tilstande, altså en højere aktivitet i Cannons stress-system.

En mulig forklaring på, at stress-påvirkninger under visse omstændigheder kan bevirke en hæmning af cancer-celler, er opdagelsen af en stimulerende effekt af hjernens endorphiner på dannelsen af T-lymphocytter (Asterita, 1985). Endorphiner er et morfinlignende stof, som dannes i hjernen bl.a. ved langvarige eller hyppige smertepåvirkninger, og som (ligesom morfin) dæmper smerteoplevelsen. T-lymphocytter er et vigtigt led i kroppens immunapparat og en forøget produktion af T-lymphocytter kan sandsynligvis forbedre immunapparatets evne til at bekæmpe cancer-celler.

Forskningslitteraturen vedrørende psyken og cancer-sygdomme tegner ikke så ensartet et billede, som litteraturen over stress og hjerte-kar-sygdomme, men der er håb om, at en opdeling af følelsesmæssige belastningsreaktioner i henholdsvis aktive og passive samt i bevidste og ubevidste kan opklare en del af forvirringen. (Den sidstnævnte sondring tages op i det afsluttende afsnit).

Andre sygdomme

Som tidligere nævnt er det en udbredt antagelse, at stort set alle sygdomme kan være psykosomatiske i større eller mindre grad. Her skal blot gives en ganske summarisk omtale af nogle almindelige sygdomme, hvis forbindelse til psykiske processer ser overbevisende ud.

Mavesår. Allerede Selye fremhævede mavesår som en direkte følge af stress, og i mange dyreforsøg har man fundet, at mængden af mavesår meget præcist afspejler den psykologiske belastning, man udsætter dyrene for (f.eks. Weiss, 1975). Der er to mekanismer, der kan forklare forbindelsen mellem emotion og mavesår. Dels har det autonome nervestystem en direkte indflydelse på produktionen af mavesyre, som i høj grad varierer i takt med følelsesmæssige udsving, og dels sker der under en aktiv stressreaktion en hæmning af blodtilførslen til mavesækken og tarmene (for at lede blodet til muskler og hjerne), hvorved slimhinderne svækkes og bliver mindre modstandsdygtige over for den alt for rigelige mavesyre. Men selv om både dyreforsøg og fysiologiske mekanismer tyder på en betydelig indflydelse af psykiske faktorer på udvikling af mavesår, så har det været vanskeligt at bevise en sådan sammenhæng hos mennesket ved interview- eller spørgeskemaundersøgelser (Cheren & Knap, 1980). En mulig forklaring på den »manglende« sammenhæng hos mennesker kan være, at det særlig er »fortrængte« følelser, der kan indebære en risiko for mavesår, dels fordi man på grund af fortrængningen ikke beskytter sig mod de belastninger, man lider under, og dels fordi fortrængning i sig selv kan antages at forlænge den emotionelle og dermed fysiologiske belastningsreaktion (se senere).

En ny dansk undersøgelse har i øvrigt vist, at patienter med psykosomatiske mavesmerter reagerer modsat Type A mennesker ved stress: De udviser en *mindre* blodtryksstigning sammenlignet med en normal kontrolgruppe. Det kunne tyde på, at psykosomatiske mavelidelser er mere knyttet til passiv stress end til aktiv stress, hvilket yderligere underbygges af, at de samme patienter scorer relativt højt på en depressions-skala (Jørgensen et al., 1986).

Hovedpine. Hovedpiner deles normalt i spændingshovedpine og migræne, selv om der findes mange blandings- og overgangsformer. Spændingshovedpine antages især at opstå på grund af vedvarende spændinger i kraniets og nakkens muskulatur. Hos de »højerestående« arter spiller mimik en væsentlig rolle i emotionelle reaktioner, og der kan således være en artshistorisk forklaring på, at langvarige emotionelle tilstande kan slå ud i vedvarende spændinger i kraniets ydre muskulatur. Der kan selvfølgelig også være andre årsager til sådanne muskelspændinger. Derimod er der endnu ingen sikker forklaring på, hvorledes muskelspændinger i kraniet og nakken kan medføre de karakteristiske hovedpinesmerter, men en oplagt mulighed er, at smerten er iskæmisk, dvs. at den opstår på grund af utilstrækkelig blodtilførsel som følge af sammenpressede blodårer. Dette kan forklare, at spændingshovedpinen kan opstå uafhængigt af akutte belastninger (Blanchard & Andrasik, 1985).

Migræne antages at opstå ved en karudvidelse i intra- og extra-kranielle årer. Denne karudvidelse skulle igen være en eftervirkning af en periode med langvarige kar-konstriktion, som direkte opstår ved stress (aktiv

stress). Dette kan forklare, at migræne ofte optræder i weekender og ferie, altså efter en periode med aktiv stress.

Psykiske lidelser. De sværeste psykiske lidelser, skizofreni og »endogen« depression (som også omfatter manio-depressive tilfælde), har givet anledning til en langvarig og ofte uforsonlig kontrovers mellem fortalere for hhv. psykologiske og medicinske modeller og forklaringsforsøg. Men hverken de psykologiske eller de medicinske fortalere har endnu leveret forklaringer, som er blot tilnærmelsesvis tilfredsstillende. En del af forklaringen på dette døde løb kan være den karakteristiske tendens i vort århundredes videnskab til at holde sig på den ene eller den anden side af grænsen mellem psykologi og medicin. Det er muligt, at forklaringen på de omtalte sindslidelser netop skal findes i et samspil mellem psykologiske og fysiologiske variable. I det følgende omtales kort to eksempler på »psykosomatiske modeller« af psykiske lidelser.

Skizofreni. Allerede i 50'erne blev skizofreni-forskningen i Østeuropa totalt domineret af den medicinske skole, og i de sidste ti-femten år er der sket en tilsvarende udvikling i retning af tiltagende dominans af medicinske modeller i den vestlige psykiatri, specielt USA og England (mens udviklingen i Danmark næsten har bevæget sig i modsat retning!). Blandt de for tiden værende medicinske modeller er dopamin-hypotesen den mest anerkendte og velunderbyggede. Et »overskud« i hjernens dopamin-produktion eller blot en overaktivitet i de dopaminerge baner, kan tilsyneladende forklare mange af de skizofrene symptomer (f.eks. Snyder, 1974). Det er imidlertid lidet omtalt, at en stigning i hjernens dopamin-produktion kan tænkes at være en »psykosomatisk« reaktion på bestemte ydre belastninger. Dyr, der spændes fast i små snævre kasser, eller som tvinges til uophørligt at løbe rundt i en tromle for at undgå en pinefuld straf, udviser ved netop disse belastninger en øget produktion af dopamin i hjernen (f.eks. Goldberg & Salama, 1971). Andre belastninger, som fremkalder reaktioner, der svarer til angst og depression, bevirker ikke denne ændring i hjernens produktion af dopamin. For så vidt den medicinske dopamin-hypotese er holdbar, er det altså muligt, at den biokemiske »årsag« til skizofreni i sig selv er forårsaget af særlige kategorier af psykiske belastninger og således er en psykosomatisk reaktion, der ikke kan forstås, med mindre man netop tager både de psykiske og biologiske vilkår i betragtning.

Depression. Ligesom dopaminhypotesen er den vigtigste medicinske teori om skizofreni, således er teorien om en »mangel« på noradrenalin i hjernen den mest udbredte medicinske teori om endogen depression. Blandt andre mulige årsager er nævnt et underskud af serotonin, hvilket skulle forklare de hyppige søvnforstyrrelser. Som allerede nævnt er der imidlertid dyreforsøg, der viser, at *ukontrollerbare* ydre belastninger i sig selv kan medføre et fald i

hjernens indhold af noradrenalin, mens andre eksperimenter har vist, at der ved særligt stærke belastninger kan indtræde et fald i hjernens indhold af serotonin (f.eks. Anisman & Lapierre, 1982). Det er således muligt, at depression til en vis grad beror på en »undertrykkelse« af hjernens noradrenalin-system, mens forskellen mellem de lettere »neurotiske« og de sværere »psykotiske« depressioner kan bero på, at der kun i sidstnævnte tilfælde også sker en svækkelse af hjernens serotonin-system med søvnforstyrrelser og svære psykiske forandringer til følge. Det er endog muligt, at »maniske« perioder opstår som en slags fysiologisk »rebounding«, altså en overaktivering af noradrenalin-systemet efter længere tids undertrykkelse. De kategorier af psykiske belastninger, som ifølge forskningen ser ud til at kunne medføre de psykosomatiske ændringer i noradrenalin- og serotonin-koncentrationen i hjernen er som nævnt ukontrollerbare belastninger og formodentlig især belastninger, der har at gøre med tab af sociale relationer (se Gilbert, 1984).

Afslutning

Den psykosomatiske forskning er i rivende udvikling, men har foreløbig efterladt flere problemer end sikre konklusioner. Et af de helt centrale og gennemgående fortolkningsproblemer er fraværet af »bevidste« følelser som forbindelsesled mellem ydre belastninger og psykosomatisk sygdom. Alt for ofte har forfattere måttet forlade sig på tvivlsomme hypoteser om »ubevidste« følelser for at kunne opretholde teorien om psykosomatisk sygdom.

Dette problem har sin pendant i den psykosomatiske eller psykofysiologiske *laboratorieforskning*, hvor man undersøger forbindelsen mellem psykologiske og fysiologiske reaktioner på kortvarige belastninger som for eksempel støj, elektriske stød, svære opgaver eller lignende. Selv om der undertiden er blevet fundet en ganske pæn korrespondance mellem de psykologiske reaktioner, der som regel måles ved hjælp af simple spørgeskemaer og de fysiologiske reaktioner såsom puls, GSR, hudtemperatur mv., så er det egentlig mere påfaldende så ringe en forbindelse, der ofte er fundet. Sådanne uoverensstemmelser, hvor der for eksempel er fysiologiske, men ingen subjektive eller psykologiske tegn på stress eller omvendt, efterlader forskeren med det spørgsmål, om det er personen eller hans fysiologiske reaktioner, der taler sandt, når de modsiger hinanden.

En undersøgelse fra Yale (Weinburger et al., 1979) kan måske opklare en del af dette dilemma. Fyrre mandlige forsøgspersoner blev først som i så mange tidligere undersøgelser inddelt i en høj-angst og en lav-angst gruppe. De høj-angste siger, at de ofte lider af angst, og de lav-angste siger, at de sjældent lider af angst. Derefter målte man deres fysiologiske stress (puls og GSR) ved en mild stresspåvirkning. Som i adskillige tidligere undersøgelser var der stort set ingen sammenhæng mellem forsøgspersonernes oplysning om deres angst og deres fysiologiske stressreaktioner. Derefter opdelte man lav-angst gruppen i to nye grupper afhængigt af, om de scorede højt eller lavt

på en »konformitets-skala«. De, der scorede lavt på denne skala, blev anset for at være de egentlig lav-angste, fordi de næppe ville skjule deres følelser, hvis de havde nogen. De, der scorede højt på konformitets-skalaen, blev derimod anset for at være tilbøjelige til at undertrykke følelser af hensyn til ønsket om at fremtræde konforme eller upåfaldende. Den sidstnævnte gruppe blev derfor benævnt »fortrængningsgruppen«, fordi man mente, at det netop var denne type mennesker, der ville fortrænge deres følelser.

En ny analyse af de fysiologiske reaktioner bekræftede denne hypotese fuldt ud: De »egentlige« lav-angste lå som gruppe betragtet langt under de høj-angste, mens »fortrængningsgruppen« på trods af deres påstande om ikke at være bange eller stressede, havde reageret betydeligt stærkere end den høj-angste gruppe!

Kort sagt ser det ud til, at ganske mange mennesker vil nægte over for andre (og i ukendt udstrækning over for sig selv), at de lider under miljømæssige belastninger. Denne benægtelse eller »fortrængning« kan være opstået under opvæksten, hvor især drenge bliver udsat for »social strafning« i form af mishagsyttringer og lignende, når de giver udtryk for sorg eller angst. Disse mennesker kan som voksne måske have særligt svært ved både at erkende og tale om deres følelser. Kliniske forskere har betegnet denne tilstand som alexitymi (altså som værende uden ord for følelser), og det er nærliggende at antage, at disse mennesker vil udgøre en høj-risiko gruppe for psykosomatisk sygdom, fordi de vil undlade at beskytte sig og i mindre grad vil trække på sociale ressourcer, samtidig med at de efter at have fået for eksempel et mavesår til stadighed vil ignorere eller »fortrænge« de følelsesmæssige sider af tilværelsen.

Selv om denne tilføjelse af ubevidste eller fortrængte følelser til den psykosomatiske model er plausibel og giver god mening i forbindelse med især resultaterne af de prospektive undersøgelser, så stiller det også enorme metodologiske krav til forskningen at få hold på disse hypotetiske størrelser. Det er derfor ikke så mærkeligt, at netop metodologiske diskussioner har fået en omfattende og central placering i den moderne psykosomatiske litteratur.

Det er stadig i 1986 kolossalt svært at få samling på sjælen og kroppen.

LITTERATUR

- ADER, R. & COHEN, N.: Conditioned Immunopharmacologic Responses. I: R. Ader (red.): *Psychoneuroimmunology*. New York: Academic Press, 1981.
- ALEXANDER, F., FRENCH, T.M. & POLLACK, G.H.: *Psychosomatic Specificity: Experimental Study and Results*. Chicago: University of Chicago Press, 1968.
- ANISMAN, H. & LAPIERRE, Y.D.: Neurochemical Aspects of Stress and Depression: Formulations and Caveats. I: R.W.J. Neufelt (red.): *Psychological Stress and Psychopathology*. New York: MacGraw-Hill, 1982.
- ASTERITA, M.F.: *The Physiology of Stress*. New York: Human Sciences Press, 1985.

- BECK, A.T.: *Cognitive Therapy and the Emotional Disorder*. New York: Meridan, 1976.
- BECK, A.T.: *Cognitive Therapy of Depression*. New York: Wiley, 1979.
- BLANCHARD, E.B. & ANDRASIK, F.: *Management of Chronic Headache: A Psychological Approach*. New York: Pergamon Press, 1985.
- BOWER, G.H.: Mood and Memory. *Psychology Today*, 1981, vol. 15, no. 6.
- CHEREN, S. & KNAPP, P.H.: Gastrointestinal Disorders. I: Kaplan et al. (red.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry, vol. II*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1980.
- COOPER, C.L.: Problem Areas for Future Stress Research: Cancer and Working Women. I: C.L. Cooper (red.): *Stress Research: Issues for the 80es*. London: Wiley & Sons, 1983.
- COOPER, C.L.: The Social Psychological Precursors to Cancer. I: C.L. Cooper (red.): *Psychosocial Stress and Cancer*. New York: John Wiley & Sons, 1984.
- FEUERSTEIN, M. et al.: *Health Psychology: A Psychobiological Perspective*. New York: Plenum Press, 1986.
- FRIEDMANN, M. & ROSENMAN, R.H.: *Type A Behavior and Your Heart*. New York: A.A. Knopf, 1974.
- FRANKENHAUSER, M.: Psychoneuroendocrine Approaches to the Study of Stressful Person-Environment Transactions. I: H. Selye (red.): *Selye's Guide to Stress Research*. New York: van Nostran, 1980.
- GILBERT, P.: *Depression: From Psychology to Brain State*. London: Lawrence Earlbaum Associates, 1984.
- GOLDBERG, M.E. & SALAMA, A.I.: Tolerance to Drum Stress and Its Relationship to Dopamine Turnover. *European Journal of Pharmacology*, 1972, 17, 202-207.
- HAMBURG, D.A.: Foreword. I: J.D. Matarazzo et al. (red.): *Behavioral Health*. New York: Wiley & Sons, 1984.
- HILGARD et al.: *Introduction to Psychology*. (7. udg.). New York: Hartcourt Brace Jovanowitch, 1979.
- IRWIN, J. & ANISMAN, H.: Stress and Pathology: Immunological and Central Nervous System Interactions. I: C.L. Cooper (red.): *Psychosocial Stress and Cancer*. New York: John Wiley & Sons, 1984.
- JENKINS, C.D.: Behavioral Factors in the Etiology and Pathogenesis of Cardiovascular Diseases: Sudden Death, Hypertension, and Major Cardial Infarction. I: S.M. Weiss et al. (red.): *Perspectives on Behavioral Medicine*. New York: Academic Press, 1981.
- JØRGENSEN, L.S. et al.: Life Strain, Life Events and Autonomic Response to a Psychological Stressor in Patients with Chronic Upper Abdominal Pain. *Scandinavian Journal of Gastro Enterology* (in press).
- KRISTENSEN, T.S. & NETTERSTRØM, B.K.: Psykosociale belastninger, stress og iskæmisk hjertesygdom. II.: Arbejdsmæssige belastninger. *Ugeskrift for Læger*, 1986, 148, 275-281.
- LACHMANN, S.: *Psychosomatic Disorders. A Behavioristic Interpretation*. New York: Wiley & Sons, 1972.
- LAZARUS, R.S.: *Psychological Stress and the Coping Process*. New York: McGraw-Hill, 1966.
- LAZARUS, R.S. et al.: Psychological Stress and Adaptation: Some Unresolved Issues. I: H. Selye (red.): *Selye's Guide to Stress Research*. New York: van Nostran, 1980.
- LYNCH, J.L.: *The broken Heart: The Medical Consequences of Loneliness*. New York: Basic Books, 1977.
- MARTIN, B.: *Abnormal Psychology* (2. udg.). New York: Holt, Rineheart & Winston, 1981.
- MASON, J.W.: A Re-Evaluation of the Concept of Non-Specificity in Stress Theory. *Journal of Psychiatric Research*, 1971, 6, 323-333.
- MATTHEWS, K.A. & SIEGEL, J.M.: The Type A Behavior Pattern in Children and Adolescence: Assessment, Development, and Associated Coronary-Risk. I: A. Baum

- & J.E. Singer (red.): *Handbook of Psychology and Health. Vol. II: Issues in Child Health and Adolescent Health*. London: Lawrence Earlbaum Associates, 1982.
- MILLER, N.E.: Applications of Learning and Biofeedback to Psychology and Medicine. I: Kaplan et al. (red.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry, vol. I*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1980.
- NIELSEN, T.: Stress og arbejdsmiljø. I: E. Petersen & K.E. Sabroe: *Arbejdspsykologi*. København: Munksgaard, 1984.
- ROBINSON, A.A.: Does Driving Cause Cancer and Diabetes? *Medical Hypotheses*, 1979, 5, 175-184.
- ROSCH, P.J.: Stress and Cancer. I: C.L Cooper (red.): *Psychosocial Stress and Cancer*. New York: Wiley & Sons, 1984.
- ROSKIES, E.: Modification of Coronary-Risk Behavior. I: D.S. Krantz et al. (red.): *Handbook of Psychology and Health. Vol. III: Cardiovascular Disorders and Behavior*. London: Lawrence Earlbaum Associates, 1983.
- SELYE, H.: *The Stress of Life*. (Rev. udg.). New York: McGraw-Hill, 1976 (1956).
- SKLAR, L.S. & ANISMAN, H.: Stress and Cancer. *Psychological Bulletin*, 1981, 89, 369-406.
- SNYDER, S.H.: *Madness and the Brain*. New York: McGraw-Hill, 1974.
- STEPTOE, A.: *Psychological Factors in Cardiovascular Disorders*. London: Academic Press, 1981.
- WARWICK-EVANS, L.A.: Psychosomatic Disorders: Theories and Evidence. I: A. Gale & J.A. Edwards (red.): *Physiological Correlates of Human Behavior. Vol. III: Individual Differences and Psychopathology*. London: Academic Press, 1983.
- WEINBERGER, D.A. et al.: Low-Anxious, High-Anxious, and Repressive Coping Styles: Psychometric Patterns and Behavioral and Physiological Responses to Stress. *Journal of Abnormal Psychology*, 1979, 88, 369-380.
- WEISS, J.: Ulcers. I: J.C. Maser & M.E.P. Seligman: *Psychopathology: Experimental Methods*. San Francisco: Freeman & Co., 1977.