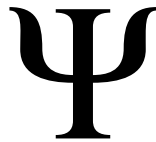




DET PSYKOLOGISKE FAKULTET



*Mestring og biologiske markører på belastning:
Effekten av generell mestringsstil og militært personells reaksjoner på en
krevende øvelse*

HOVEDOPPGAVE

profesjonsstudiet i psykologi

Ingelin Birkeland

Vår 2009

Forord

Takk til sjøkrigsskolen for velvillighet i innsamling av data. Takk til Tommy Magnussen, Sverre Høyem og Duc Thien Nguyen for bistand ved bloodsampling. Takk til Terry Phillips for analyser av bloodsamples. Takk til Bjørn Helge Johnsen for engasjerende og kreativ veiledning.

Ingelin Birkeland

Innhold

Forord.....	II
Abstract.....	V
Sammendrag.....	VI
Introduksjon.....	1
<i>Mestring.....</i>	<i>1</i>
<i>Individuell mestring og symptomer.....</i>	<i>1</i>
<i>Mestring for operativt personell.....</i>	<i>3</i>
<i>Mestringsdimensjoner.....</i>	<i>3</i>
<i>Måling av mestring.....</i>	<i>5</i>
<i>Stress og belastning.....</i>	<i>6</i>
<i>The general adaptation syndrome.....</i>	<i>6</i>
<i>Primær- og sekundærvurdering.....</i>	<i>7</i>
<i>The cognitive activation theory of stress.....</i>	<i>8</i>
<i>Fysiologiske reaksjoner.....</i>	<i>9</i>
<i>Måling av stress.....</i>	<i>13</i>
<i>Immunsystemet.....</i>	<i>14</i>
<i>Individuelle forskjeller- faktorer som påvirker stress.....</i>	<i>19</i>
<i>Tidlig erfaring.....</i>	<i>19</i>
<i>Autonome og endokrine responser.....</i>	<i>19</i>
<i>Person- og situasjonsfaktorer.....</i>	<i>20</i>
<i>Individet i en sosial kontekst.....</i>	<i>21</i>
<i>Personlighet.....</i>	<i>22</i>
<i>Hardiness.....</i>	<i>22</i>

<i>Studiens formål</i>	23
Metode.....	24
<i>Forsøkspersoner og situasjon</i>	24
<i>Spørreskjema og apparatur</i>	25
<i>Prosedyre</i>	28
<i>Statistikk og design</i>	29
Resultat.....	30
<i>Deskriptive mål</i>	30
<i>Korrelasjoner</i>	31
<i>Gruppeforskjeller</i>	31
<i>Interleukin 8</i>	31
<i>Interleukin 10</i>	32
<i>Substans P</i>	33
<i>Cacitonin gen-relatert peptid</i>	34
<i>Nevropeptid Y</i>	35
<i>Vasoaktivt intestinalt peptid</i>	36
<i>β-endorfin</i>	37
Diskusjon.....	38
<i>Begrensninger ved studien</i>	43
<i>Fremtidige studier</i>	44
<i>Konklusjon</i>	44
Referanser.....	45
Appendiks.....	i
<i>The general coping questionnaire</i>	i

Abstract

The aim of the present study was to investigate the relationship between coping strategies and biomarkers of stress- and immun reactions during a stressful military exercise, and validate the method "Recycling immunoaffinity chromatography" in a operative context. The participants were 22 naval officer cadets. The coping styles of the participants were assessed before the exercise by the 30-item General Coping Questionnaire (GCQ-30). Based on their scores on this scale, the participants were allocated to high and low groups for each of the dimensions; task-, emotional-, and avoidant focused coping. Blood samples were sampled two times during the exercise and were analyzed at the Ultramicro Analytical Immunochemistry, Division of bioengineering and Physical science, National Institute of Health, Bethesda. The present study showed a main effect of time for the biomarkers interleukin (IL)-8, IL-10, substance P (SP), calcitonin gene-related peptide (CGRP), neuropeptide Y (NPY) and β -endorphins for the three dimensions. The high task focused group showed highest increase in interleukin (IL)-8, SP, CGRP and β -endorphins. The low task focused group showed the highest increase in NPY. The low task focused group showed increase in vasoactive intestinal peptide (VIP) from the first to the second sample. The study concluded that the persons characterized by high task focused coping, were struggling with this kind of exercises, and that the method "Recycling immunoaffinity chromatography" was valide.

Sammendrag

Den foreliggende studiens mål var å utforske forholdet mellom mestringsstrategier og biomarkører for stress- og immune reaksjoner under en belastende militær øvelse, samt å validere metoden "recycling immunoaffinity chromatography" innenfor en operativ kontekst. Deltakerne var 22 sjøkrigsskolekadetter. Deltakernes mestringsstil ble målt ved hjelp av spørreskjemaet the General Coping Questionnaire (GCQ-30). Ut fra skåren på denne skalaen ble deltakerne delt inn i høy og lav gruppe for de tre dimensjonene problemfokuseret-, emosjonell-, og unngående mestringsstil. Blodprøver ble tatt to ganger under øvelsen, og ble analysert ved the Ultramicro Analytical Immunochimistry, Division of bioengineering and Physical science, National Institute of Health, Bethesda. Den foreliggende studien viste effekt av tid for biomarkørene interleukin (IL) 8, IL-10, substans P (SP), calcitonin gen-relatert peptid (CGRP), neuropeptid Y (NPY) og β -endorfiner for alle de tre mestringsdimensjonene. Den høye gruppen for problemfokuseret mestring økte mest på IL-8, SP, CGRP og β -endorfiner. Den lave gruppen av problemfokuseret mestring viste størst økning i NPY. Vasoaktivt intestinalt peptid (VIP) økte fra første til andre måling for lav gruppe av problemfokuseret mestring. Studien konkluderte med at personer karakterisert ved høy problemfokuseret mestring, hadde størst problemer med denne type øvelse. I tillegg var det støtte for at metoden "recycling immunoaffinity chromatography" var valid.

Introduksjon

Mestring

De fleste mennesker opplever vanskelige hendelser en eller flere ganger i løpet av livet. Disse hendelsene kan være av ulik art. Noen er livstruende eller traumatiserende. Eksempler på slike hendelser er ran, bilulykker, naturkatastrofer og krigshandlinger. Magerøy et al.(2008) fant i sine studier at 43% av populasjonen bestående av både militære og sivile personer, hadde vært utsatt for livstruende hendelser Den fysiologiske aktiveringen og emosjonene som skapes av stressende hendelser, oppleves som ukomfortable. Dette ubehaget motiverer individet til å gjøre noe for å redusere eller motvirke dette (Ursin, Baade & Levine, 1978). Denne prosessen kalles mestring. En klassisk definisjon av mestringsbegrepet er: "Constantly changing cognitive and behavioral efforts to manage specific external and/or internal demands that are appraised as taxing or exceeding the resources of the person" (Lazarus & Folkman, 1984). Dette innebærer kognitive og atferdsmessige forsøk på å redusere eller eliminere stressende tilstander og emosjonelt ubehag. Mestring er med andre ord en stabiliserende faktor som hjelper individet å opprettholde psykologisk balanse. Mestring kan også påvirke det emosjonelle aspektet ved individet. Dette skjer ved at kognitiv virksomhet påvirker den subjektive oppfatningen av eget velvære (Monat & Lazarus, 1991). Sandal et al. (1999) skiller mellom mestringsstrategier, og mestring som en kognitiv prosess. Det siste defineres som "positive response outcome expectancies" (Levine & Ursin, 1991). I følge denne definisjonen påvirkes individets mestring av dets forventninger om hvordan det er i stand til å kontrollere situasjonen.

Individuell mestring og symptomer. Individuelle reaksjoner på belastende hendelser kan gi ulike utslag. Noen utvikler akutte stresslidelser og invalidiserende

angsttilstander som PTSD (Eid & Johnsen, 2002). Andre opplever personlig vekst og positivt endret livsoppfatning (Eid & Johnsen, 2002). Den subjektive opplevelsen av mestring står her sentralt. Personers subjektive oppfattelse av hvor godt de mestrer, har vist seg å kunne predikere skårer på The General Health Questionnaire (GHQ-12) (Johnsen, Eid, Birkhaug, Sommerfelt-Pettersen & Koefoed, 2007). En norsk studie viste at personer rapporterte redusert helse dersom de hadde opplevd livstruende hendelser og selv opplevde at de ikke hadde klart å legge disse bak seg. Samtidig rapporterte personer som følte at de mestret livstruende hendelser, bedre subjektivt oppfattet helse (Magerøy, et al., 2008). Andre studier har vist at traumatiske hendelser kan føre til angst og depresjon (Breslau, 2002; Friedman, Foa & Charney, 2003; Holahan, Moos & Schaefer, 1996) og fysiske helseproblemer (Hidalgo & Davidson, 2000; Vatshelle & Moen, 1997). En norsk studie fra en snøskredskatastrofe, fant en negativ korrelasjon mellom opplevd, aktuell mestring i katastrofesituasjonen, og symptomskåre (Johnsen, Eid, Løvstad & Michelsen, 1997). Forfatterne mener mestringstrening vil være sentralt for reduisering av symptomer (Johnsen, Eid, Løvstad & Michelsen, 1996). Mennesker som responderer på kriser ved å søke informasjon og foreta seg noe konkret for å løse problemet, lærer ofte nye problemløsende mestringsstrategier (Holahan, et al., 1996). Mestring er altså viktig for individet fordi det kan ha mye å si for videre fungering. Det blir også viktig på samfunnsplan, da personer med helseplager kan være kostbart for samfunnet. Det er derfor viktig med forskning som gir kunnskap om mestring som begrep, og mestring som verktøy i møte med krevende situasjoner.

Mestring for operativt personell. Det er et stadig økende fokus på operativt personells mestring av ekstreme situasjoner (Eid, Johnsen & Laberg, 2005). I mange sammenhenger er disse utsatt for et svært høyt stressnivå. De må utføre beslutninger og

handlinger med potensielt alvorlige konsekvenser og er ofte under ekstremt tidspress. Ofte vil formålet med trening, oppøving og gjennomføring av oppdrag være rettet inn mot mestring av slike belastende situasjoner. Operativt personell vil i stor grad være selektert og trent (Johnsen & Pallesen, 2005). Dermed er de i utgangspunktet en spesiell gruppe i forhold til mestringspotensiale. I følge Moljord et al. (2003) vil soldater i fredsbevarende operasjoner i særlig grad være avhengige av psykologiske ferdigheter, som for eksempel mestring. Det blir derfor viktig å kartlegge karakteristika til personell som kjennetegnes av usedvanlig god mestring.

Mestringsdimensjoner. Lazarus og Folkman skilte mellom de to dimensjonene emosjons- og problemfokusert mestring (Folkman & Lazarus, 1980). Ved emosjonsfokusert mestring, fortolker og omdefinerer individet situasjonen. Som følge av dette blir emosjonene regulert. Problemfokusert mestring innebærer å takle situasjonen direkte ved å gjenkjenne kilden til stress. Lazarus og Folkman understreker at mestring er en kompleks prosess. I en studie av studenter ved eksamenstider, så de at studentene benyttet seg av kombinasjoner av problem- og emosjonsfokusert mestring (Folkman & Lazarus, 1985). Individuer kan gjøre raske skift mellom måter å mestre på, avhengig av hva som er hensiktsmessig og tilgjengelig (Folkman & Lazarus, 1985). Mestringsstilene kan derfor forstås som et kontinuum heller enn noe absolutt.

En multidimensjonell tilnærming til mestring, tar utgangspunkt i tre mestringsdimensjoner: problemfokusert-, emosjonsfokusert- og unngående mestring (Endler & Parker, 1990). Problemfokusert mestringsstil kjennetegnes ved aktiv og effektiv stresshåndtering, der målet er å minske påkjenningen av ulike stressorer (Endler & Parker, 1990). Personer som i stor grad benytter seg av problemfokusert mestring, beskrives som motiverte til å endre kilden til spenningen (Carver, Scheier & Weintraub,

1989). Det har likevel vist seg at strategien kan medføre stressreaksjoner der det ikke er noe individet kan gjøre for å endre situasjonen (Sandal, et al., 1999). Generelt assosieres mestringsstilen med lavt nivå av somatiske og depressive symptomer (Solomon, Michuliner & Habershaim, 1990). Emosjonsfokuset strategi beskrives som en personorientert mestringsstrategi, i betydning at den prøver å regulere emosjonell uro relatert til den spenningskapende situasjonen. Dette gjøres ved bruk av emosjonelle responser, ønsketenkning, religiøs overbevisning og sosial støtte (Carver, et al., 1989). Strategien antas å være en moderator for symptomutvikling, men er likevel blitt knyttet til symptomer på mentale problemer hos alkoholikere (Solomon, et al., 1990). Den siste dimensjonen, unngående mestringsstil, karakteriseres ved distraksjon, benektning, og unngåelse av den stressende situasjonen. Denne strategien regnes ofte som en dårlig mestringsstrategi, og relateres blant annet til angst (Endler & Parker, 1990). I en longitudinell studie av norske soldater, har det vist seg at høyere alkoholkonsum, drikkeatferd, og alkoholrelatert atferd var mer hyppig hos soldater som benyttet seg av unngående mestring, sammenlignet med dem med problem- og emosjonsfokuset stil (Johnsen, Laberg & Eid, 1998). I en studie av mestringsstrategi og utvikling av posttraumatiske stresssymptomer etter forlis med marinefartøy, var det korrelasjon mellom unngående mestring og symptomnivå (Johnsen, et al., 1996). Unngående mestringsstil har likevel vist seg å være adaptivt i visse situasjoner. For eksempel kom israelske innbyggere som var nødt til å bruke offentlig transport best ut av det dersom de hadde en unngående stil (Gidron, Gal & Zahavi, 1999). Det er imidlertid ikke alltid funnet empirisk støtte for en tredeling av mestringsstil (Eid, Thayer & Johnsen, 1999).

Forskning har vist at mestringsstil påvirker tilpasning til utfordrende miljø.

Studier fra forsvaret indikerer at personell med problemfokuset og emosjonelt fokuset

stil viste bedre tilpasning til militærtjeneste ved et kystfort sammenlignet med personer som var dominert av en unngående mestringsstil (Johnsen, et al., 1998). En nyere studie av personell i en sjømilitær avdeling deployert i internasjonale operasjoner, viste lignende funn (Johnsen, et al., 2007). Denne studien viste i tillegg at personell med problemfokustert mestringsstil rapporterte høyere nivå av meningsfullhet ved operasjonen. Meningsfullhet er ofte sett på som en viktig buffer mot negative effekter av belastning. Mortensen et al. (2000) studerte tilpasning i form av symptomutvikling hos innsatte i varetekt i Bergen Landsfengsel. De fant en klar sammenheng mellom generell mestringsforventning og problemfokustert mestringsstil. Typisk for alle disse studiene er bruken av selvrapporing av som målemetode.

Måling av mestring. En rekke inventorer er utviklet for å måle personers mestringsstiler. En av dem er The Utrecht Coping List (UCL) (Scheurs, 1993). UCL er en sensitiv multidimensjonell inventorie som brukes for å måle mestring av problemer og ubehagelige hendelser. Den består av 47 ledd som er beskrivelser av mulige reaksjoner. For hver av disse reaksjonene, blir personene spurt om å krysse av langs en firepunkts skala om han eller hun ville brukt denne reaksjonen i konfrontasjon med en problematisk eller ubehagelig hendelse.

The Ways of Coping Questionnaire (WCQ) (Folkman & Lazarus, 1988) består av 50 ledd, og i tillegg 16 "fill items", fordelt på åtte skalaer. WCQ måler mestringsprosesser, ikke disposisjoner eller stiler. Spørreskjemaet måler og identifiserer tanker og handlinger som individet bruker for å mestre stressende hendelser.

Denne studien benyttet the 30 item General Coping Questionnaire (GCQ-30) (Joseph, Williams & Yule, 1992a). Dette er et selvrapportskjema som måler generell mestring, og spør etter typiske handlingsmønstre for forsøkspersonen i møte med

vanskelige situasjoner. Spørreskjemaet består av 30 ledd, der forsøkspersonene må ta stilling til ulike utsagn, og krysse av på en skala fra 1-4 der 1 er ”ikke i det hele tatt” og 4 er ”hele tiden”. Inventorien måler hvordan en person vanligvis møter utfordringer. Denne skalaen har ved forskning vist seg å ha gode psykometriske egenskaper. Joseph et al. (1992a) fant Chronbachs alpha på 0.78 (problemfokusert), 0.76 (emosjonsfokusert), og 0.77 (unngående stil). De konkluderte med at skalaen hadde akseptabel intern konsistens. Studier av den norske versjonen av GCQ-30 har vist lignende resultater. Eid et al. (1999) studerte norske medisinstudenters første møte med disseksjon, og fant en test-retest reliabilitet på $r = 0.66$ for hele skalaen. Test-retest reliabiliteten var $r = 0.65$, $r = 0.59$, og $r = 0.54$ for henholdsvis problemfokusert-, emosjonsfokusert- og unngående stil,. Cronbachs alpha var 0.81 for hele skalaen. For de tre dimensjonene var Cronbachs alpha 0.83, 0.68 og 0.51 (Eid, et al., 1999).

Stress og belastning

The general adaptation syndrome. Hans Selye var en pioner innen stressforskning. Han beskrev det han kalte ”the general adaptation syndrome” (Selye, 1998). I følge Selye gjennomgår organismen tre ulike faser i møte med stress: 1) alarmfasen, 2) motstandsfasen, og 3) utmattelsesstadiet. Alarmfasen oppstår 6-48 timer etter eksponering for stressor. Det oppstår en umiddelbar aktivering av det sympatiske nervesystem, og stresshormoner skilles ut i blodet ved hjelp av det endokrine system. Selye beskriver en rekke biologiske reaksjoner som utspiller seg i denne fasen, blant annet rask forminskning av tymus og lymfekjertler, tap av muskeltonus og fall i kroppstemperatur (Selye, 1936). I motstandsfasen mobiliseres kroppens ressurser. Denne fasen inntreffer etter 48 timer, og kan vedvare over lang tid. Dette vil tære på

kroppens ressurser, og følgelig vil immunsystemet bli nedsatt. Selye observerte blant annet at binyrene var forstørret i denne fasen. Dersom motstandsfasen vedvarer, vil organismen komme i utmattelsesstadiet. Dermed øker sårbarhet til sykdom og i verste fall død. Selyes observasjoner bygget på studier av rotter eksponert for stress i form av kulde- og spinalsjokk, kirurgiske inngrep og muskelbelastning.

Primær- og sekundærvurdering. Folkman og Lazarus (1984) definerer stress som "the relationship between the person and the environment that is appraised by the person as relevant to his or her well-being and in which the person's resources are taxed or exceeded". Forfatterne baserer det på at kognitiv vurdering og mestring er betydningsfulle mediatorer i individets møte med stress. Lazarus og Folkman (1984) hevder individet går gjennom en todelt vurdering i møte med krevende situasjoner. Disse kalles primær- og sekundærvurdering. Ved primærvurdering, fortolker individet situasjonen som enten irrelevant, fiendtlig/positiv, eller stressende. I tillegg vurderes det hvor viktig situasjonen er for eget velvære. Sekundærvurdering er evaluerende prosess som gir oversikt over hvilke ressurser og muligheter personen har til å håndtere situasjonen. Individets primær- og sekundærvurdering vil spille en avgjørende rolle for utfallet av senere atferdsrespons og emosjonelle reaksjoner. Lazarus og Folkman understreker at valg av betegnelser for de to vurderingene ikke sier noe om grad av viktighet.

Cognitive activation theory of stress. I følge Levine og Ursin (1991) er det er i hovedsak fire aspekter ved begrepet stress. Disse er 1) stress som stimuli, 2) subjektiv rapport av stressopplevelsen, 3) generell, uspesifikk økning i aktivering, og 4) feedback til sentralnervesystemet fra perifere aktiveringsrespons. Stress som stimuli, eller stressorer, er store og små faktorer som påvirker organismen med det resultat at de fire

dimensjonene blir aktiverte. Personlige egenskaper, erfaring, og situasjonsfaktorer vil i følge Levine og Ursin i stor grad påvirke hvordan stressoren vurderes og fortolkes. Men det finnes likevel stressorer (eks. sykdom, naturkatastrofer) som det er generell enighet om er negative og truende (Eriksen, Hellesnes, Staff & Ursin, 2004). Den generelle responsen til stress, er kroppens fysiologiske reaksjon til en ytre stressor. Denne fører til generelt økt våkenhet og fysiologisk aktivering. Det sympatiske nervesystemet aktiveres, og sammen med det endokrine system gjør det kroppen klar for å møte situasjonen. Dette skjer i møte med nye situasjoner, når man er truet, eller forventningene ikke blir innfridd (Ursin & Eriksen, 2004). Feedback fra stressresponsen er feedbackløkken fra de perifere endringene tilbake til sentralnervesystemet. Dette innebærer sensitivitet fra fysiologiske prosesser, og medfører at vår subjektive opplevelse av stress påvirkes av den fysiologiske aktiveringen. Dette er forenlig med James-Lange-prinsippet innen emosjonsforskningen. I den foreliggende studien er det den fysiologiske stressresponsen som er i fokus.

The cognitive activation theory of stress (CATS) (Ursin & Eriksen, 2004) gir en systematisk oversikt over de psykologiske mekanismene som forklarer når kroppens alarmreaksjoner aktiveres, og når denne reaksjonen ikke lenger er adaptiv. Teorien tar høyde for Levine og Ursins fire måter å forstå stress på. Stressresponsen avhenger av individets forventninger til utfallet av stimulus, og av individets tilgjengelige responser. Forventningene er resultat av nervesystemets lærte assosiasjoner mellom stimuli og mellom stimulus-respons. Disse mekanismene er kjent fra læringsteoriene. I CATS er det det persiperte forholdet som gjelder for stressresponser og konsekvenser av stress. Ikke de objektive betingelsene. CATS opererer med to filtre: 1) forsvarsmekanismer og 2) mestring, hjelpeløshet og håpløshet. Forsvarsmekanismer bidrar til reduksjon av

stress ved å forvrengte stimulusforventningen. Mestring, hjelpeløshet og håpløshet er relatert til individets respons. Mestring defineres her som "the acquired expectancy that most or all responses lead to a positive result" (Ursin & Eriksen, 2004). I følge CATS medvirker mestring til redusert aktiveringsnivå. Når individet derimot anser det for ikke å være noe mulighet for å unngå en ubehagelig stimulus, er individet i en tilstand av hjelpeløshet. Det er med andre ord umulig for individet å mestre. Håpløshet inntreffer når individet forventer at alle responser fører til negativt resultat. Stress forekommer når det er en diskrepans mellom verdien en variabel burde hatt (set value) og den virkelige verdien (actual value) for den samme variabelen. Selve stressresponsen karakteriseres som en alarm, og gir seg utslag i økt aktivering. Alarmen produserer mestringsatferd. Dette er nødvendig for prestasjoner og adekvate reaksjoner i møte med utfordringene. Ubegag ved alarmen er en normalreaksjon som er sunn og nødvendig for overlevelse. Den driver individet til å gjøre noe med situasjonen. Alarmen fungerer dermed som et trykghetssystem ved at den får individet til å prioritere plutselige og alvorlige endringer. Det er bare når den opprettholdes over tid at den kan bli en potensiell risikofaktor.

Fysiologiske reaksjoner. En rekke fysiologiske endringer finner sted når organismen utsettes for belastning. Kroppens celler har hovedsakelig to måter å kommunisere på. En av dem er ved hjelp av sentralnervesystemet. Her blir signaler sendt mellom nervecellene i form av neurotransmittere. I tillegg til neurotransmitterne, benyttes små proteinmolekyler som kalles neuropeptider. Neuropeptider er endogene proteinmolekyler som påvirker nevralk aktivitet ved å bringe informasjon direkte til celler og vev. Forskningsevidens taler for at neuropeptider hovedsakelig er i aksjon når nervesystemet er stresset, utfordret eller kjemper mot sykdom (Hokfelt, et al., 2000). Dette gjør at det er interessant å benytte neuropeptider som fysiologisk mål på

belastning. β -endorfiner er transmittorer som kan fungere som neuropeptider. Dette er naturlig forekommende opiater som blant annet frigjøres når organismen utsettes for stress. Det er kjent at β -endorfiner korrelerer med kortisol (Okur, et al., 2007), og adrenokortikotropt hormon (ACTH) (Letizia, et al., 1996). I tillegg er de involvert i smertereduksjon (Hosobuchi, Rossier, Bloom & Guillemin, 1979). Neuropeptid Y (NPY) er et neuropeptid som regulerer blodtrykk, matinntak og lagring av energi. NPY øker når organismen eksponeres for akutt stress (Morgan, Wang & Rasmusson, 2001), og assosieres med sympatisk aktivitet (Messell, Dunning, Sheikh & Holst, 1991). I tillegg viser en studie at NPY er positivt relatert til kortisol og noradrenalin, tradisjonelle stressindikatorer i organismen (Morgan, et al., 2002). Samme studie sier også at høyt nivå av NPY assosieres med mindre psykologisk ubehag. Forfatterne hevder funnene tyder på at NPY kan predikere evnen til å mestre belastende hendelser. Tilsvarende mener Yehuda at nivå av NPY i plasma kan representere en biologisk indikasjon på motstand (resilience) mot effektene av stress (Yehuda, Brand & Yang, 2006). En annen studie viser at utskillelse av NPY begrenser negative konsekvenser etter eksponering for stress (Heilig, 2004). Substans P (SP) er et neuropeptid som er regulator av autonome og fysiologiske funksjoner som nosisepsjon (opplevelse av smerte), smerteoverføring, respirasjon, termoregulator og kardiovaskulær kontroll (Ebner & Singewald, 2006). Det finnes økende støtte for at SP regulerer utskillelse av kortisol gjennom hypothalamus og binyrekjertlene (Ebner & Singewald, 2006). Det er dermed mulig at SP virker direkte på HPA-aksen. Det finnes også støtte for at SPs reseptorer er involvert i angst og depresjon (Ebner, Rupniak, Saria & Singewald, 2004). I den sammenheng er SP modulator for ulike kognitive og atferdsmessige funksjoner, som for eksempel emosjonell- og angstrelatert atferd (Ebner & Singewald, 2006).

Calcitonin gen-relatert peptid (CGRP) er et neuropeptid som produserer en rekke kardiovaskulære effekter. CGRP frigis under migreaneanfall, og antas å forårsake at blodkar i hjernen utvider seg og dermed utløser migreaneanfall. En studie slår fast at CGRP skiller ut ved varmeindusert stress hos rotter (Song, Li & Deng, 1999). Som SP, er også CGRP involvert i smerteperspeksjon (Hartman, et al., 2006). Vasoaktivt intestinalt peptid (VIP) er et neuropeptid som bare forekommer i nerver. Peptidet knyttes til beroligelse av glattmuskulatur og parasympatisk aktivitet (Gjerris, Rafaelsen, Vendsborg, Fahrenkrug & Rehfeld, 1984; Messell, et al., 1991). En studie som fokuserte på naturlige drepeceller, viste at VIP har en funksjonell rolle i immunresponser ved interaksjoner mellom det nevroendokrine- og det immune system (Rola-Pleszynski, Bolduc & St-Pierre, 1985). En annen studie fant at proinflammatoriske cytokiner, NPY, SP og CGRP var signifikant høyere og VIP var signifikant lavere hos deprimerte pasienter sammenlignet med kontrollgruppe (Cizza, et al., 2008).

Kroppens andre kommunikasjonsform er det endokrine systemet.

Signalsubstansene her er hormoner. Hormoner (fra det greske ordet "horman" som betyr "å vekke") er kjemikalier som skiller ut fra enten kjertler eller enkeltstående celler, og transporteres av blodet til de delene av kroppen hvor de blir tatt opp av organer.

Hormonenes deles i tre klasser: aminosyre- og fettsyreforbindelser, peptid- og proteinhormoner, og steroidhormoner. Hypotalamus-pituitary-adrenal-aksen (HPA-aksen) er det viktigste responssystemet som bidrar til at individet klarer å tilpasse seg endring i ytre krav (Mcewen, 2004). HPA- aksens tre deler er hypothalamus, hypofysen (pituitary) og binyrene (adrenal glands). Hypothalamus er en del av diencephalon, og er blant annet involvert i sult, tørst, temperaturregulering, og reproduksjonsatferd.. Den er

relativt liten, og består av en rekke kjerner. Den kjernen som er involvert i reguleringen av HPA-aksen, er paraventricular nucleus (PVN). PVN er kilden til 41-amino acid peptid (CRF) som regulerer utslipp av ACTH fra hypofysen. Hypofysen er en kjertel på 1 cm, veier 1 g og er plassert like under hypothalamus. Hypofysestilken binder disse to sammen. Hypofysen består av forlappen (adenohypofysen) og baklappen (nevrohypofysen) som utfører hver sine separate oppgaver. Baklappen skiller ut peptidhormonene oxytocin og antidiuretisk hormon som er dannet i nevroendokrine celler i hypothalamus. Forlappen skiller ut seks tropiske hormoner, deriblant ACTH. Nevroendokrine celler i hypothalamus produserer frigjørende hormoner (releasing hormone), som CRF. Disse transporteres nedover axonene i cellene. Når aksjonspotensialet når terminalene, slippes hormonene i hypothalamus-hypofyse-portåre systemet. Når CRF når den anteriore hypofysen, forårsaker det at ACTH og de andre tropiske hormonene sendes ut i blodet. Binyrene (grandulae suprarenales) er plassert på toppen av hver sin nyre. De består av to deler, nemlig binyrebarken (cortex) og binyremargen (medulla). Binyrebarken utgjør den største delen. Den er gulaktig i fargen, og består av tre lag. Hormonene som produseres i binyrebarken er kortisol, androgener og aldosteron. Disse har fellesbetegnelsen kortikoider, da de produseres fra kolesterol og tilhører steroidhormonene. Kortikoidene er fellesbetegnelse for mineralkortikoidene (produseres i barkens ytterste lag), glukokortikoidene (barkens midterste lag) og androgener (barkens innerste lag). Binyremargen produserer hormonene adrenalin og noradrenalin. Disse har fellesnavnet katekolaminer. Når ACTH transporteres gjennom blodet og når frem til binyrene, fremprovoserer det utskillelse av kortisol i binyrebarken. Selye var tidlig ute med å rette oppmerksomhet mot kortikale hormoner som en hovedkomponent i den fysiologiske responsen til stress (Selye, 1956).

Hormonene som er utskilt vil følge blodstrømmen, og virke tilbake og inhibere utskillelse av CRF fra hypothalamus. Dermed virker dette som et klassisk feedbacksystem (Goldstein, 1995; Keller-Wood, 1984; Young, 1986).

Måling av stress. Med utgangspunkt i at stress involverer fire dimensjoner, finnes det fire tilnærminger til måling av stress. Stressorer eller stresstimuli kan objektivt måles og kvantifiseres. Dette gjøres av utenforstående, og sier ikke noe om individets subjektive opplevelse. Måling av stressopplevelsen, baserer seg på subjektive rapporter. Disse er ofte innhentet ved hjelp av spørreskjemaer. Denne metoden beskriver individets egen vurdering av seg selv i situasjonen. Feedback fra stressresponsen lar seg også måle ved hjelp av spørreskjemaer. Dette inngår for eksempel i Eriksens skåringssystem for subjektive helseplager (SHC), der det stilles spørsmål om alvorlighetsgrad og varighet av subjektive somatiske og psykologiske plager (Eriksen, Ihlebaek & Ursin, 1999b). Det finnes en rekke metoder fra psykofysiologi, psykoendokrinologi, psykoimmunologi, atferdsanalyser og biokjemi som kan gi et objektivt, fysiologisk mål på stressresponsen. Det har særlig vært fokusert på HPA-aksen (Levine, 2000), og katekolamineaksen (Goldstein, 1995), eller interaksjonen mellom disse to systemene (Kvetnansky, et al., 1995).

I operative settinger befinner personene seg ofte i radikalt endrede kontekster, og det er begrenset med tid og muligheter for objektiv måling av stress. Studier av stress i slike sammenhenger er derfor tjent med målemetoder som er godt egnet for bruk i felt. Bloodspot-teknikken er her et lovende alternativ. En forholdsvis ny analysemetode, ”recycling immunoaffinity chromatography (Phillips & Krum, 1998), gjør det mulig å analysere blodspotsamples på mikronivå og trekke ut flere parametre på kort tid. Metoden har ikke tidligere vært benyttet i Norge. Det er derfor interessant å prøve ut og

validere denne metoden innenfor operative settinger i norske sammenhenger. For beskrivelse av metoden, se side 25.

Immunsystemet

Immunforsvaret kan deles i to komponenter: 1) det uspesifikke (medfødte) og 2) det spesifikke (erervete).

Det uspesifikke forsvaret virker på tilnærmet samme måte overfor alt det kjemper mot. Det trer i kraft selv om kroppen ikke tidligere har vært i kontakt med det som skal bekjempes. Det uspesifikke forsvaret kan deles i en ytre (slimhinner og hud) og en indre del. Den indre delen består av celler som tar opp, dreper og tilintetgjør fremmedstoffer. Det uspesifikke immunsystemet er en immunrespons som man finner hos både pattedyr og laverestående organismer. Celler som inngår i denne delen av immunsystemet, virker på en generell basis, og kan angripe en rekke ulike patogener (mikroorganismer som kan forårsake sykdom). De er derimot ikke forsvar mot spesifikke patogener. Granulocytene er en stor cellegruppe som inngår i det uspesifikke immunsystemet. Disse består av nøytrofile og makrofage fagocytter som fagocytterer, det vil si "spiser", målcellene sine. Den generelle responsen fra disse cellene er inflammasjon, kroppens reaksjon på patogener. Dette innebærer at nøytrofile og makrofagene binder seg til infeksjonen eller skaden, og skiller ut toksiske substanser som ødelegger inntrengere og det ødelagte vevet. Under fagocytose skiller både granulocytene og makrofagene ut spesielle signalstoffer. Disse kalles cytokiner og fungerer som kommunikasjonsmolekyler. The Cytokine Handbook (Thomson, 1991) definerer cytokiner som "regularoty proteins secreted by white blood cells and a variety of other cells in the body; the pleiotropic actions of cytokines include numerous effects

on cells of the immune system and modulation of inflammatory responses". Cytokinene er viktige for både det uspesifikke og det spesifikke immunsystemet. Cytokinene deles inn i lymfokiner, interleukiner, og kjemokiner, basert på antatt funksjon. Cytokinene har effekt på store deler av organismen, og i tillegg til inflammasjon, kan de også bidra ved feber og til at sår gror. Cytokinene regulerer neurotransmittere, hormoner og neuropeptider, samt modulerer blant annet humør og smerte (Hartman, et al., 2006). Dette bidrar til at interleukiner i tillegg til neuropeptider er interessante mål på belastning. De proinflammatoriske cytokinene inkluderer blant andre interleukinene (IL)-1, IL-6, IL-8 og tumor necrosis factor alpha (TNF α). Studier indikerer at inflammatoriske cytokiner øker når organismen eksponeres for akutt stress (Stephoe, Hamer & Chida, 2007). IL-8 aktiverer nøytrofile i immunsystemet (Baggiolini, Walz & Kunkel, 1989), og er relatert til inflammatoriske sykdommer og depressive symptomer (Fukuda, et al., 2008). En studie av hjertepasienter fant støtte for at IL-8 økte ved induert akutt stress (Romanowski, et al., 2007). IL-8 kan derfor være nyttig som biomarkør for belastning. IL-8 viser seg også å ha en funksjon ved tumor og reparasjon av sår (Koch, et al., 1992). Flere cytokiner er biologisk like IL-8, og passer derfor i de samme reseptorene (Baggiolini, Bernard & Clark-Lewis, 1994). Også produksjon av IL-10 øker ved psykologisk stress hos både dyr og mennesker (Koh, Beyn, Chu & Kim, 2008). IL-10 har antiinflammatoriske egenskaper, og kan hemme flere funksjoner ved immunceller, for eksempel T-celler (se side 16). Dette gjør IL-10 til en viktig mediator ved stressindusert dysfunksjon av immunsystemet, og økt sykdomssårbarhet ved stress (Boyle & Connor, 2007). Naturlige drepeceller (forkortes til NK celler fra det engelske natural killer cells) inngår også i det uspesifikke immunsystemet. NK celler gjenkjenner infiserte celler og kreftceller, og skiller ut

toksiske stoffer på disse. NK celler er viktige i tidlige faser, før det spesifikke immunsystemet aktiveres. Virus kan bare dele seg i en vertscelle. Det er derfor viktig å eliminere infiserte celler før viruset kommer ut. NK celler gjenkjenner endringer i infiserte celler, og ødelegger dem. De binder seg til målcellen og ødelegger cellens membran. Dermed ødelegges den infiserte cellen.

Det spesifikke forsvaret utvikles under en modningsprosess. Der lærer lymfocytter å skille mellom ulike fremmedstoffer som kommer inn i kroppen. Det spesifikke forsvaret har komponenter som er i stand til å gjenkjenne variasjon i strukturer, og dermed når det forekommer fremmede substanser. Hos hver enkelt person finnes det et stort antall lymfocytter. Disse er en viktig del av immunsystemet. Kloner, det vil si undergrupper av lymfocytter, lærer gjennom modningsprosessen hvilke strukturer de skal reagere på. Det dannes ulike reseptorer som plasseres i cellemembranen. De lymfocyttene som har samme reseptor, utgjør til sammen en klon. Lymfocyttene har derfor hukommelse, og reagerer raskere og kraftigere dersom samme inntrengeren kommer tilbake. Lymfocyttene er da blitt antigenfølsomme. Antigen er en term som benyttes om alle molekyler som kan starte en spesifikk immunreaksjon. Det er to hovedtyper av lymfocytter: B-celler (modnes i beinmargen) og T-celler (modnes i tymus). Disse har ulike egenskaper og funksjoner. B-celler er antistoffavhengige. Et antistoff er et stort protein som binder et bestemt antigen. En forutsetning er at immunapparatet ikke oppfatter antigenet som kroppseget. Følgelig må antigenet ha en struktur som er forskjellig fra alt i kroppen. B-cellenes antigenbindende reseptorer er antistoffmolekyler plassert i cellemembranen. Ett antistoffmolekyl kan bare gjenkjenne og reagere med en antigenepitop (del av et stort antigenmolekyl). Når en antigenepitop kommer inn i kroppen, for eksempel som en del av en bakterie, gjenkjennes den straks

av B-celler med de riktige antigenbindende reseptorene. Disse cellene begynner straks å dele seg og skille ut antistoffer som binder seg til det riktige antigenet overalt i kroppen. Bindingen fører til at antigenet ødelegges. En B-celle med reseptor som er spesifikk for et gitt antigenepitop, deler seg og differensierer til henholdsvis plasmaceller og hukommelsesceller. Plasmacellene produserer antistoffmolekyler som løsriver seg fra cellene og binder antigenet, mens hukommelsescellene sørger for at det raskt dannes antistoff i store mengder hvis antigenet kommer inn i kroppen på nytt. B-cellene produserer såkalte antilegemer som kan utføre en rekke funksjoner. Det finnes fem ulike typer antilegemer: Immunoglobulin (Ig) A, IgE, IgM, IgG og IgD. For at prosessen skal gå videre i form av en betydelig antistoffsyntese og en kloneksponasjon, må B-cellene i de fleste tilfellene få hjelp av en T-celle. Det betyr at antigenet også må gjenkjennes av en T-celle. Komplekset mellom antigenet og B-cellens overflatereseptor må da transporteres inn i cellen og brytes ned til små biter, på størrelse med antigenepitoper. Epitopene blir deretter fraktet ut til celleoverflaten igjen. Her gjenkjennes antigenet av en spesiell T-celle (T-hjelpecelle), som dermed aktiveres. T-hjelpecellen produserer cytokiner som stimulerer deling av B-cellen og differensiering til antistoffdannede plasmaceller og hukommelsesceller. Presentasjon av antigenet i en slik form at det gjenkjennes av T-hjelpecellen, finner også sted i makrofager og noen spesielle levkocytter som kalles dendrittceller. T-angrepsceller angriper målet direkte. Hvilke mål de skal angripe, er lært under modningsprosessen i tymus. T-angrepsceller er særlig sentrale i kampen mot virus og kreftceller. Angrepscellene identifiserer og binder seg til overflaten på de infiserte cellene. Det frigjøres så stoffer som er med på å ødelegge cellemembranen til den infiserte cellen. Når membranen er ødelagt, kan viruset ødelegges. Angrepscellen blir ikke skadet selv, og kan etter denne prosessen gå videre

til neste infiserte celle. Makrofagene forsterker også den antistoffavhengige delen av immunforsvaret ved å produsere IL-1 som øker vekst og deling av aktiverte B-celler. T-cellene lever lenger enn B-cellene. Etter 60-65-årsalderen går produksjonen av T-celler ned.

Selyes (1936) observasjoner av at forstørrede binyrer og forminsknet tymus var felles for dyrs responser til stress, antydte en nær sammenheng mellom aktivitet i binyrene og immunsystemet. En metaanalyse av Segerstrom og Miller indikerer at akutte stressorer kan ha adaptive effekter, mens stressorer som varer over tid virker nedbrytende på immunsystemet (Segerstrom & Miller, 2004). Dette stemmer overens med CATS' syn på akutt og vedvarende stress (Ursin & Eriksen, 2004). I samsvar med dette handler Dhabhar og McEwans bifasiske modell om at akutt stress øker immunresponsen, mens kronisk stress undertrykker denne (Dhabhar & McEwen, 1997). Det er vist at akutt stress resulterer i en rask, signifikant og reversibel nedgang i antall T- celler, B- celler, naturlige drepeceller (NK) og monocytter i blodet (Dhabhar, 1996). Segerstrom og Miller trekker frem tre hovedpunkter for hvordan stress og immunsystemet henger sammen (Segerstrom & Miller, 2004):

- 1) Sympatiske fibre descenderer fra hjernen til lymfevev. Disse fibrene kan skille ut en rekke substanser som påvirker immune responser ved å binde seg til reseptorer på hvite blodlegemer.
- 2) HPA- aksene, sympatisk-binyremarg aksene, og hypothalamus-hypofyse-gonade aksene skiller ut adrenalin, noradrenalin, kortisol, prolaktin, veksthormon, melatonin, β -endorfin og enkefalin. Disse substansene binder seg til spesifikke reseptorer på hvite blodlegemer og regulerer distribuering og funksjon av disse.

- 3) Personers forsøk på å håndtere og takle belastende situasjoner, fører noen ganger til at de tyr til atferd som kan påvirke prosessene i immunsystemet. Eksempel på dette er bruk av alkohol. Søvnløshet kan også være ansvarlig for noen av endringene i immunsystemet i forbindelse med stress (Hall, et al., 1998).

Individuelle forskjeller - faktorer som påvirker stress

Tidlig erfaring. En hypotese har fokusert på betydningen av tidlig erfaring.

Levine viser til en rekke egne studier når han hevder at forskjeller i tidlig erfaring med stress, kan ses på HPA-aksenivå. Han beskriver disse funnene som et ”ekstremt robust fenomen” (Levine, 2000). Han hevder videre at det ikke er tvil om at omgivelsene under utvikling er hovedkilden til individuelle forskjeller i nevroendokrin regulering av HPA-aksen. Dette til tross for at utfallet av studier avhenger av en rekke variabler. Effektene av erfaringer er sterke og vanskelige å reversere.

Autonome og endokrine responser. Responser fra det autonome og det endokrine systemet viser seg å ligge bak mange av de negative psykologiske og helsemessige konsekvensene av stress (McEwen, 2001). Mennesker er forskjellige når det kommer til mønster og intensitet i fysiologiske responser, noe som påvirker sårbarheten til stressorer. Personer med høy sympatisk- og endokrin aktivitet, har økt risiko for en rekke sykdommer, for eksempel høyt blodtrykk og blodpropp (Taylor, 2006).

Katekolaminene og kortisol er viktige hormoner når det gjelder sammenhengen mellom fysiologisk reaktivitet og helse. Begge mobiliserer kroppens fight- og flight respons i møte med stressorer, men har likevel forskjellige effekter på kroppen. Den fysiologiske aktiveringseffekten fra kortisol varer mye lenger og ser ut til å være mer skadende enn effekten fra katekolaminene. Unntaket er dersom katekolaminene skilles ut i store

mengder over lang tid. Kortisol reduserer immunsystemets funksjon, og skaper fettavleiringer i arteriene. Dette kan føre til hjerte-karsykdommer. Utskillelse av katekolaminer fører derimot til økt immunforsvar (Taylor, 2006). Når en organisme responderer på stress med høyt nivå av kortisol i stedet for katekolaminer, øker dette sårbarheten for sykdom. Fysisk trening gir katekolaminprodusert aktivering. Dette bidrar til at trening er helsefremmende (Ehrman, 2003).

Person- og situasjonsfaktorer. Ulike faktorer er med på å påvirke hvordan individet vurderer det han eller hun er oppi eller har foran seg. Lazarus og Folkman skiller mellom person- og situasjonsfaktorer (Lazarus & Folkman, 1984). En personfaktor er forpliktelser. Forpliktelser sier noe om hva som er viktig for en person, og hvilke valg, verdier eller mål personen har. Motivasjon ligger bak alt dette. Jo mer forpliktet og motivert en person er på et gitt område, jo mer sårbar er han eller hun for psykologisk stress på det samme området. Antagelser (beliefs) er personlig formede eller kulturelt delte kognitive strukturer. Lazarus og Folkman (1984) hevder disse antagelsene er med og styrer vår persepsjon av omverdenen. De påvirker hvordan vi opplever at ting er og former forståelsen av tingenes betydning. Positive antagelser kan være viktige psykologiske ressurser i møte med vansker. Antagelser om personlig kontroll og mestringmulighet blir derfor viktig. Rotter presenterte det han kalte intern- og ekstern locus of control (Rotter, 1966). Personer med intern locus of control tror at hvordan livet utarter seg, i stor grad er under deres personlige kontroll og avhenger av egne valg og atferd. Personer med ekstern locus of control, tror derimot at deres skjebne har mindre med egen innsats å gjøre, og at det er eksterne krefter som styrer dette. Eksempler på situasjonsfaktorer er hvor ny situasjonen er, predikerbarhet, usikkerhet, uklarhet, og varighet. Levine og Ursin (1980) er enige i at grad av usikkerhet og

upredikerbarhet, er avgjørende for hvordan man responderer på stressende stimuli. Den antatte sannsynligheten for et positivt utfall spiller en stor rolle. I sine studier av uerfarne fallskjermhoppere, så Ursin at sympatiske og endokrine responser ble redusert etter den første treningsøkten, lenge før prestasjonene var på det ønskelige nivået. Ursin tolket dette dit hen at det ikke var prestasjonen eller tilbakemelding fra evalueringen som var avgjørende, men den subjektive opplevelsen av å kunne utføre hoppet (Ursin, et al., 1978).

Individet i en sosial kontekst. Samfunnet og kulturen lærer individet hva som er viktig og ønskelig. I tillegg læres sosiale krav og forventninger. Sosiale relasjoner spiller også en viktig rolle her. Relasjoner er viktige for at individet skal vokse og overleve. Her er sosial støtte et sentralt begrep. Sosial støtte er å få hjelp og støtte fra andre. Dette er en ressurs for individet, og kan ses på som en måte å mestre eller komme seg gjennom vanskelige perioder eller hendelser. En hypotese er at sosial støtte fungerer som en buffer som modererer forholdet mellom stress og psykologiske symptomer (Cohen & Wills, 1985; Wills & Fegan, 2001). Sosial støtte har også vist seg å øke immunsystemets funksjon (Baron, Cutrona, Hicklin, Russell & Lubaroff, 1990). I tillegg til å ha god effekt i forhold til psykologiske symptomer og immunsystemet, bidrar sosial støtte også til at folk som er en del av sosiale systemer, opplever identitet og mening med livet. Dette resulterer i høyere psykologisk velvære (Cohen, 1988). Sosiale ferdigheter er en viktig ressurs fordi sosial fungering spiller en viktig rolle i menneskelig tilpasning. Sosiale ferdigheter betyr å ha evnen til å kommunisere og oppføre seg på måter som er sosialt passende og hensiktsmessig. Sosiale ferdigheter fasiliterer problemløsning i forhold til andre mennesker, og øker sannsynligheten for å

inngå samarbeid og motta støtte. I tillegg får en generelt mer kontroll over interaksjoner med andre mennesker (Lazarus & Folkman, 1984).

Personlighet. Det er generelt antatt at visse personlighetstrekk og mestringsresponses er mer adaptive og beskyttende, og har vært linket til vellykket mestring i situasjoner med høyt stressnivå (Larsson & Hayward, 1990). Det er tenkelig at psykologiske variabler som personlighet og emosjoner ligger til grunn for individuelle forskjeller i psykologiske- og immunologiske responser til stress. For eksempel er optimisme og mestring modererende faktorer for immunologiske responser til stressorer (Segerstrom & Miller, 2004).

Hardiness. I 1970-årene studerte Kobasa 200 ledere med svært stressende arbeidsoppgaver og arbeidssituasjoner. Hun så at noen opplevde plager og sykdommer, mens andre fortsatte å fungere godt både fysisk og psykisk. Det viste seg å være visse felles kjennetegn for personene som klarte seg godt. Hardiness betegner personer som synes å være resistente mot harde belastninger. De tar ikke lett fysisk eller emosjonell skade i møte med stressende hendelser, og er kjennetegnet av forpliktelse, kontroll og ønske om utfordring (Kobasa, Maddi & Kahn, 1982). I tillegg ser de ut til å ha et mer positivt syn på seg selv i møte med utfordringer (Aldred, 1989). Begrepet regnes for å være et uttrykk for relativt stabile personlighetsegenskaper. Det er vist sammenheng mellom hardiness, god helse, og prestasjoner under en rekke stressende hendelser (Bartone, 2000). Wiebe (1991) hevder at hardiness kan fungere som en moderator for stress. Sammenlignet med menn med lav hardiness, vurderte menn med høy hardiness en oppgave som mindre truende og mer kontrollerbar. De responderte på oppgaven med færre negative følelser, flere positive følelser og lavere fysiologisk aktivering (Wiebe,

1991). Det er også vist at hardiness er assosiert med høyere kortisolnivå, og mindre psykisk belastning (Zorilla, Derubeis & Redei, 1995).

Studiens formål

For å studere mestring, må organismen belastes. Tradisjonelt har stress ofte blitt målt ved subjektive rapporteringer fra individet. Et eksempel på dette er Eid og Johnsen (2002) som rapporterte at mestringsstil målt ved subjektive rapporteringer, var en beskyttende faktor ved akutte stressreaksjoner. En svakhet ved å benytte seg av subjektive vurderinger av stressresponser, er at det er fare for over- eller underrapportering. For eksempel er det tendenser til at kvinner rapporterer mer enn menn. Dette får implikasjoner for utvalg som militære organisasjoner der kjønnsforskjeller er av interesse. Det er derfor behov for i større grad å komplettere kunnskap om relasjonene mellom mestringsstiler og stressresponser ved bruk av biologiske markører på belastning. Søk på ISI Web of Science på søkeordene coping + biomarker* i "title" gir ingen funn. De samme søkeordene i "topic" gir 13 funn. Det er altså få studier som har sett på dette. Ett unntak er Sandal et al. (1999) som benyttet kortison i saliva som objektiv indikator på effektiv mestring. Dette var ut fra antagelsen om at kortison øker under stress, og at effektiv mestring ville assosieres med reduserte kortisonverdier. Et annet unntak er Olf et al. (1995) som fant økning i immunologiske- (særlig NK-celler) og endokrine- (særlig kortisol og prolaktin) parametre ved laboratorieindusert stress. Stressreaksjon innebærer smerte- immunologisk- og autonom aktivering av organismen. Fysiologiske reaksjoner knyttet opp mot disse aktiveringsmønstrene kan dermed benyttes som mål på psykologiske stressreaksjoner. Utvikling av nye metoder har medført økte muligheter for denne typen studier. Dette

kan bidra til at det er mulig å se på flere og nye biomarkører, noe som kan gi ny og økt kunnskap.

Studiens formål var tredelt. Første formål var en validering av metoden ”recycling immunoaffinity chromatography” innenfor operativ kontekst. En sensitiv metode vil være i stand til å fange opp økning av belastning fra et tidspunkt til et annet. Dette ville kunne ses ved økning av interleukiner (IL-8 og IL-10), substans P (SP), calcitonin gen- relatert peptid (CGRP), neuropeptid Y (NPY), og β -endorfiner.

Studiens andre formål var å undersøke sammenhengen mellom mestringsstil og biologiske markører på belastning. Dette ble gjort ved å se på biomarkører knyttet til immunsystemet (IL-8 og IL-10), sympatisk aktivitet (SP, NPY og β -endorfiner), smerte (SP, CGRP og β -endorfiner) og parasympatisk aktivitet (vasoaktivt intestinalt peptid, VIP).

Studiens tredje formål var å eksplorere mulige gruppeforskjeller for de valgte biomarkørene. Gruppene bestod av høy versus lav skåre på de tre mestringsdimensjonene problemfokusert-, emosjonsfokusert- og unngående stil.

Metode

Forsøkspersoner og situasjon

40 sjøkrigsskolekadetter ble spurt om å delta i studien. Disse skulle gjennomgå en årlig vinterøvelse for internasjonale operasjoner. Dette er en krevende øvelse med varighet på en uke, der de har i oppgave å beskytte og ivareta en landsby. Landsbyens innbyggere spilles av markører med ulike roller. Deltakerne utsettes for lite mat og søvn, og hard fysisk og psykisk aktivitet. Problemer og overraskelsesmomenter spilles kontinuerlig inn, og må løses av deltakerne. Dette krever en aktiv deltagelse fra

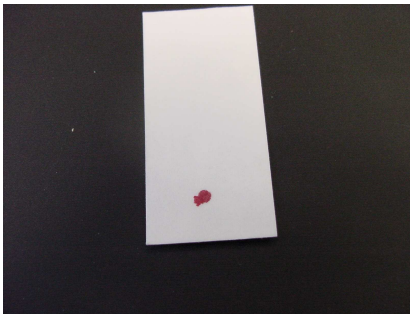
kadettene. Øvelsen er uforutsigbar og upredikerbar, noe som gjør det vanskelig å forberede seg på hva som kommer. Deltakerne er hele tiden forberedt på at noe kan skje. Fra omtale av øvelsen tidligere år, vet deltakerne at scenarioene som spilles er meget realistiske. Situasjonen er svært belastende og det er forventet at det skapes høy grad av belastning som resulterer i stress- og immunresponser hos kadettene. 31 personer samtykket i å være med i studien.

Spørreskjema og apparatur

Mestringsstil ble registrert ved the Coping Style Questionnaire (GCQ-30) (Joseph, et al., 1992a). Se side 5 for beskrivelse av GCQ-30.

Blodprøvene ble tatt ved at en blodsukkerlansett ble stukket i pekefingeren til deltakerne, og en dråpe blod ble overført til trekkpapir (se figur 1).

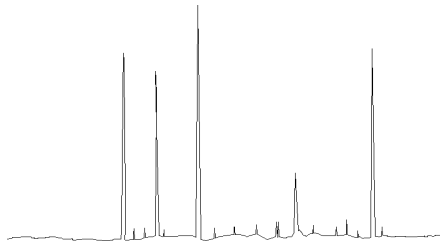
Figur 1. Trekkpapir med bloodspot



De innsamlede blodprøvene ble oppbevart i plastposer, hvor de kunne oppbevares over lengre tid i romtemperatur eller kjøleskap. For å unngå fare for soppvekst, ble de oppbevart tørt. Blodprøvene ble analysert ved "Ultramicro Analytical Immunochemistry, Division of bioengineering and Physical science, National Institute of Health, Bethesda. På grunn av de små volum på prøvene ble metoden "Recycling

immunoaffinity chromatography” benyttet (Phillips, 2001). En hullemaskin ble brukt for å trykke ut en rund chip av blodet på trekkpapiret. Denne chipen ble lagt i et reagensglass, hvor den ble blandet med 100 ml standard buffer. Dette ble sentrifugert ved 4 °C. Ved sentrifugeringen ble blandingen presset gjennom et filter nederst i reagensglasset, og videre ned i et oppbevaringsrom i bunnen av glasset. Blodprøven var da i veskeform, og ble oppbevart ved -70 °C til den ble analysert. For å finne ut hvor mye blod en i utgangspunktet hadde, ble en kjent substans benyttet som referanseverdi. Dermed kunne det regnes ut hvor stort volum blod en hadde. Metoden benyttet seg av teknikken immunoaffinitet, der immobiliserte antistoffer ble brukt for å isolere og måle de ønskede stoffene i ulike biologiske matriser (Phillips & Krum, 1998). Prøvene ble sprøytet inn i en kolonnerad, hvor hver kolonne inneholdt et antistoff. Prøvene beveget seg så nedover kolonneraden, hvor de ulike antistoffene bandt seg til ulike parametre. Det som ikke ble bundet i første kolonne, gikk videre til neste kolonne, osv. Hver kolonne kunne altså isolere og trekke ut et enkelt stoff. Til slutt kom avfallet i prøven ut. Deteksjon av hvert stoff ble foretatt ved hjelp av laserindusert fluorisering. Da hele prøven hadde passert kolonneraden, ble raden skylt med en buffer av fosfat, og skannet. Det fluoriserte signalet ble registrert av et fiberoptisk spektrometer. Spektrometeret foretok tre avlesninger av hver kolonne. Gjennomsnittet av de tre avlesningene ble sammenlignet med standardverdier. Resultatene ble fremstilt grafisk som et kromatogram (se figur 2), hvor hver topp representerte hver sin kolonne, og dermed hver sin parameter. Høyden på toppene i diagrammet fortalte hvor mye av de ulike parameterne blodprøvene inneholdt.

Figur 2. Eksempel på kromatogram. T-celle aktiveringsmønster



Denne metoden kan benyttes for alle parametre hvor en kjenner det korresponderende antistoffet. Prosedyren er relativt enkel, og er i stand til å utføre multiple separasjoner av en biologisk prøve. Instrumentet beskrevet over er i stand til simultane målinger for opp til 20 ulike stoffer i en prøve på 10- μ l. Tabell 1 viser parametrene som ble trukket ut i denne studien. Av disse parametrene benyttet vi i den foreliggende studien noen utvalgte stress- og immunparametre som avhengige variabler. De avhengige variablene ble valgt på bakgrunn av direkte effekt på, eller tilknytning til inflammatoriske (IL-8); antiinflammatoriske (IL-10); nosiseptiske (SP, CGRP og β -endorfiner); aktiverende (SP, NYP og β -endorfiner) og deaktivierende (VIP) egenskaper. For ytterligere beskrivelse av metoden, se Phillips og Krum (2001).

Tabell 1. Parametre som ble trukket ut ved analyse

	Parametre
Cytokiner	IL-1- β
	IL-2
	IL-3
	IL-4
	IL-6
	IL-8*
	IL-10*
	IL-12
	IL-15
	INF- γ
	TNF- α
Nevropeptider	SP*
	CGRP*
	β -endorfin*
	NPY*
	VIP*
	GF

* benyttes som avhengige variabler i denne studien

Prosedyre

Før undersøkelsen ble det søkt og innvilget godkjenning av studien fra regional etisk komité (REK). Deltakerne ble så rekruttert, og fikk muntlig informasjon om studiens formål. Parallelt med dette, fikk de tildelt et skriv med samme informasjon og en e-postadresse der de kunne rette eventuelle spørsmål i etterkant. I tillegg fikk de vite at deltakelsen var frivillig, at de når som helst kunne trekke seg fra studien, samt hva deres deltakelse ville innebære. Deltakerne skrev under på samtykkeerklæring, og fikk utdelt og besvarte spørreskjemaet GCQ-30 tidlig på dag en i øvelsen, før øvelsens start. Øvelsen foregikk uavhengig av denne studien, og var ikke konstruert for studiens formål.

Under øvelsen ble det foretatt to blodsamplinger, en på dag fem (tidlig sampling) og en på dag sju (sen sampling). Det var ønskelig å i tillegg foreta en måling før øvelsens start, men dette lot seg ikke gjennomføre av praktiske årsaker. Blodprøvene ble

utført mens deltakerne fremdeles var i felt, og ble gjort ved hjelp av bloodspot-teknikken. Før øvelsens start, hadde vi fått tildelt navneliste over deltakerne. Hver deltaker fikk et nummer. For å kunne identifisere hvilket spørreskjema som tilhørte hvilke blodprøver, ble prøvene og spørreskjemaene nummerert med deltakernes nummer. Anonymiteten ble ivaretatt ved at navnelistene med tilhørende nummer ble tilintetgjort umiddelbart etter datainnsamlingen var unnagjort. Numrene kan ikke i ettertid kobles til deltakernes navn. På grunn av øvingsprogrammet var det bare mulig å ta blodprøver av 22 av de 31 som sa seg villige til å delta i studien.

Johnsen et. al. (1998) grupperte deltakerne ut fra deres primære mestringsstil. Dette lot seg ikke gjøre her, da dette er en gruppe der alle skårer høyt på problemfokusert stil. Uavhengige variabler ble derfor dannet basert på mediansplitt på de tre dimensjonene av GCQ-30. Dette gav høy og lav gruppe for alle tre dimensjonene problemfokusert- emosjonsfokusert og unngående mestring.

Statistikk og design

Cronbachs Alpha ble benyttet for å vurdere reliabiliteten til GCQ-30. Pearson produktmoment korrelasjon ble gjennomført for å undersøke relasjon mellom stress- og immunparametre og mestringsstil. Seperate to-veis ANOVA (høy-lav mestring x tidlig-sen måling) ble utført for hver av mestringsstilene. Fishers LSD ble benyttet som post hoc test. Også "borderline" signifikante interaksjonseffekter ble videre eksplorert. Alle avhengige variabler ble kvadratrottransformerte før statistiske analyser ble gjennomført. Dette for å gjøre dataene mer normalfordelt.

Resultat

Deskriptive mål

Deskriptiv statistikk for GCQ-30 er vist i Tabell 2.

Tabell 2. Deskriptiv statistikk for GCQ-30 viser antall personer (n), minimumskåre (min), maksimumskåre (maks), gjennomsnitt (gj.snitt) og standardavvik (std.a.). Resultatene er separerte for problemfokusert-, emosjonell- og unngående mestring, samt totalskåren.

	n	min	maks	gj.snitt	std.a.
Problemfokusert	31	24	34	28.45	2.83
Emosjonsorientert	31	17	29	22.71	2.88
Unngående	31	14	22	17.45	2.19
Totalskåre	31	60	80	68.68	5.71

Cronbachs Alpha for GCQ-30 var 0.71 for hele skalaen. Cronbachs Alpha for de tre dimensjonene var 0.65, 0.58, og 0.44 for henholdsvis problemfokusert-, emosjonell-, og unngående mestring.

Korrelasjoner

Korrelasjonsanalyser viste ikke signifikante korrelasjoner mellom stress- og immunparametre og mestringsdimensjoner og totalskåre for GCQ-30 (se tabell 3).

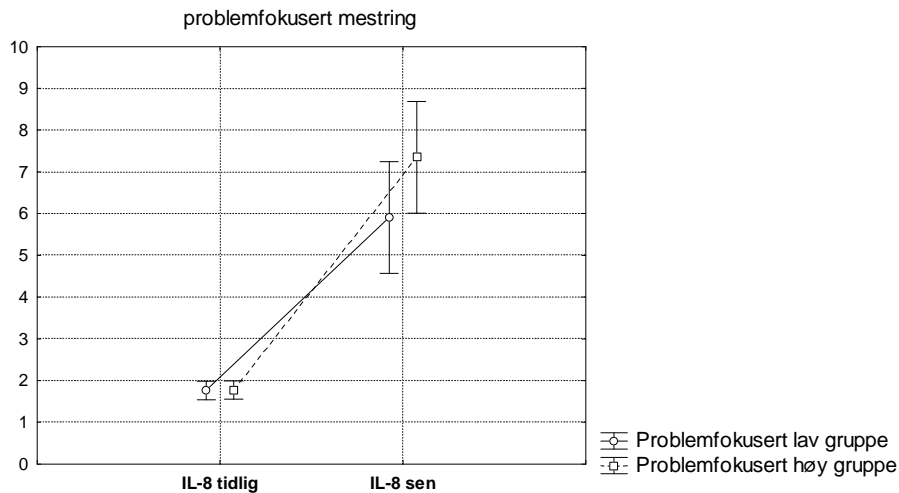
Tabell 3. Produkt-moment korrelasjoner for tidlig og sen måling av stress- og immunparametre og totalskåre og mestringsstiler.

Mestringsstil	IL-8	IL-10	SP	CGRP	NY	VIP	β -endorfin
Tidlig måling							
Problemfokusert	-0.17	0.03	0.07	0.07	0.24	0.26	0.12
Emosjonsorientert	-0.17	-0.36	-0.12	-0.16	-0.15	0.08	-0.13
Unngående	0.18	0.01	0.14	-0.04	-0.09	0.11	-0.16
Totalskåre	-0.14	0.22	0.03	-0.05	-0.03	0.08	-0.09
Sen måling							
Problemfokusert	0.09	0.14	0.12	0.17	-0.23	-0.12	0.11
Emosjonsorientert	-0.24	-0.23	-0.17	-0.15	0.28	-0.01	-0.20
Unngående	0.09	0.03	0.01	0.04	0.06	0.13	0.13
Totalskåre	-0.05	-0.04	-0.02	0.03	0.09	0.01	0

Gruppeforskjeller

IL-8. En toveis- ANOVA av sen versus tidlig måling for problemfokuset mestring, viste en hovedeffekt av tid for IL-8, $F(1,20) = 140.96$, $p < 0.00$. Videre ble det funnet en "borderline" signifikant interaksjonseffekt mellom tid og problemfokuset mestringsstil i øvelsen, $F(1,20) = 3.06$, $p < 0.09$. For å eksplorere dette funnet nærmere, ble det gjennomført en Fisher LSD-test. Testen viste at begge gruppene økte i IL-8 fra tidlig til sen måling. I tillegg var skårene for høy problemfokuset mestringsstil høyere sammenlignet med lav problemfokuset mestringsstil ved sen måling av IL-8 ($p < 0.05$, se figur 3).

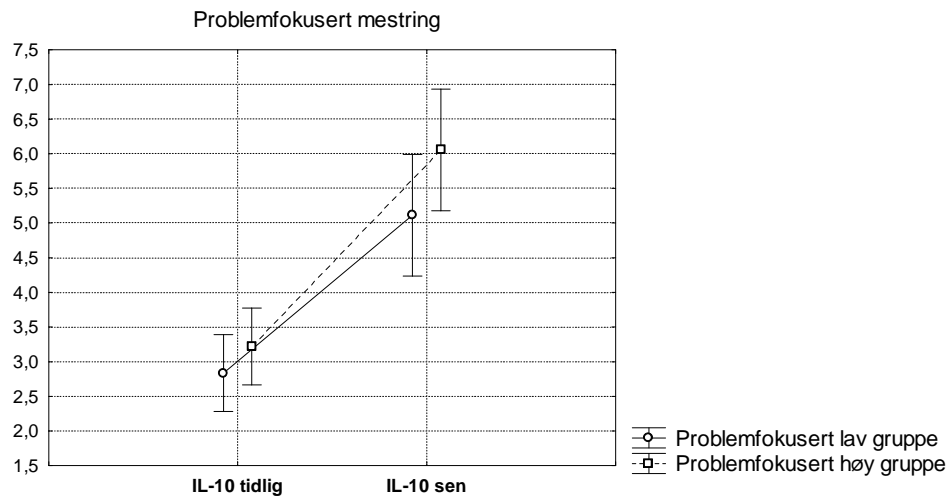
Figur 3. To-veis ANOVA av målinger utført tidlig og sent i øvelsen av IL-8, og høy versus lav problemfokuset mestringsstil. "Error bars" viser 95% konfidensintervall.



To-veis ANOVA av emosjonsfokuset mestring ved inndeling i høy og lav gruppe viste en økning fra tidlig til sen måling av IL-8, $F(1,20) = 121.26, p < 0.00$. Samme funn opptrådte for unngående mestringsstil, $F(1,20) = 121.08, p < 0.00$. Ingen andre sammenligninger nådde signifikanskravet.

IL-10. To-veis ANOVA viste en økning av IL10 fra tidlig til sent i øvelsen for dimensjonen problemfokuset mestring, $F(1,20) = 245.39, p < 0.00$. Det ble videre funnet en "borderline" signifikant interaksjonseffekt mellom tid og høy og lav gruppe, $F(1,20) = 2.95, p < 0.10$. Fishers LSD test ble benyttet for å utforske dette videre. Testen viste at begge gruppene viste en økning av IL-10 fra tidlig til sen måling. Det var ikke signifikante forskjeller for de to gruppene på de to ulike tidspunktene (se figur 4).

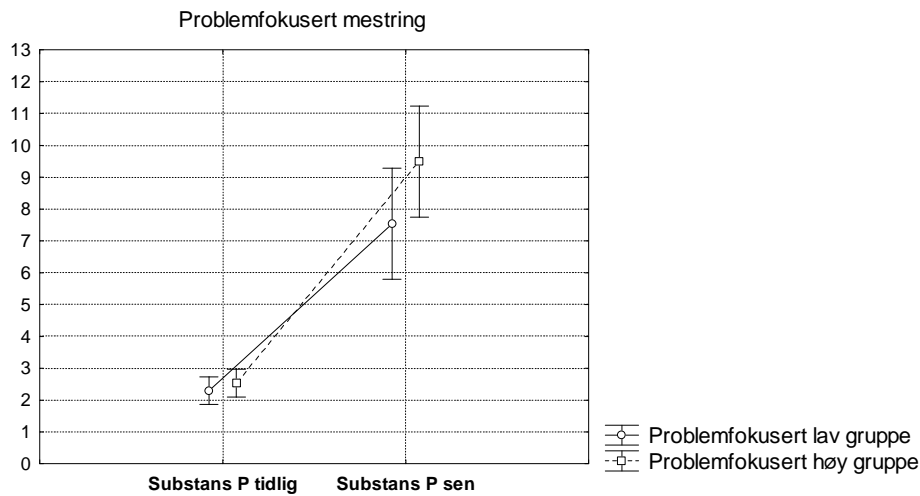
Figur 4. To-veis ANOVA av tidlig og sen måling av IL-10 versus høy og lav problemfokuset mestringsstil. "Error bars" viser 95% konfidensintervall.



Ved inndeling i høy og lav emosjonsfokuset mestringsstil, viste to-veis ANOVA kun hovedeffekt av tid, $F(1,20) = 218.16, p < 0.00$. Tilsvarende funn opptrådte for unngående mestringsstil, $F(1,20) = 212.43, p < 0.00$. Begge analysene viste en økning fra tidlig til sen måling av IL-10. Det var ingen andre signifikante sammenhenger.

SP. To-veis ANOVA viste hovedeffekt av tid for tidlig og sen måling av SP av problemfokuset mestringsstil, $F(1,20) = 167.92, p < 0.00$. Dette skyldtes en økning av nivåene for SP sent i øvelsen sammenlignet med tidlig. Videre viste funnene en "borderline" signifikant interaksjon mellom faktorene tid og høy og lav gruppe av problemfokuset mestringsstil, $F(1,20) = 3.32, p < 0.08$. Denne effekten ble fulgt opp ved bruk av Fishers LSD test. Testen viste høyere nivåer for SP sent i øvelsen for den høye problemfokuserte gruppen sammenlignet med den lave problemfokuserte gruppen ($p < 0.05$). Ingen slike forskjeller opptrådte for målinger gjort tidlig i øvelsen (se figur 5).

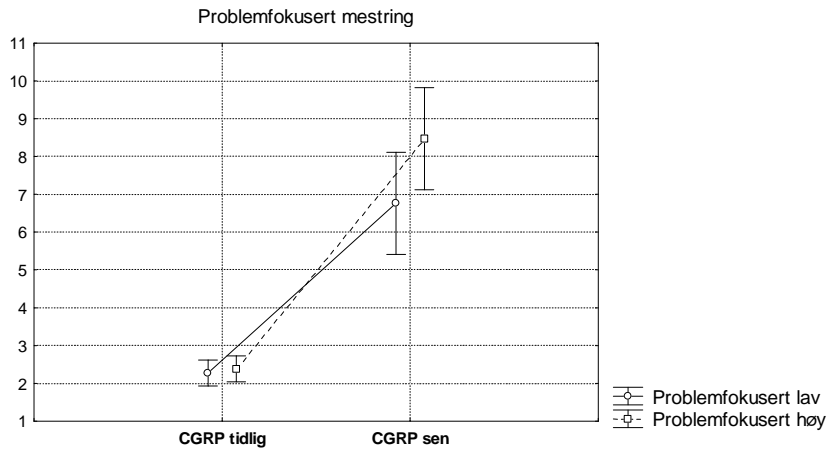
Figur 5. To-veis ANOVA av sen og tidlig måling av SP versus høy og lav problemfokusert mestringsstil. "Error bars" viser 95% konfidensintervall.



To-veis ANOVA av høy og lav gruppe av emosjonsfokusert mestringsstil og tid, viste økning av SP fra tidlig til sen måling, $F(1,20) = 142.67$, $p < 0.00$. Det samme ble funnet for unngående mestringsstil, $F(1,20) = 143.67$, $p < 0.00$. Ingen andre signifikante funn ble avdekket.

CGRP. To-veis ANOVA av måling av CGRP og høy versus lav gruppe av problemfokusert mestring, viste signifikant økning fra målinger gjort tidlig til målinger gjort sent i øvelsen, $F(1,20) = 199.81$, $p < 0.00$. Det var også en signifikant interaksjonseffekt mellom høy- og lavgruppe og tid, $F(1,20) = 4.58$, $p < 0.04$. Fisher LSD test viste økning av CGRP fra tidlig til sen måling for både høy og lav gruppe av problemfokusert mestring. Høy gruppe hadde imidlertid større økning enn lav gruppe ($p < 0.05$, se figur 6).

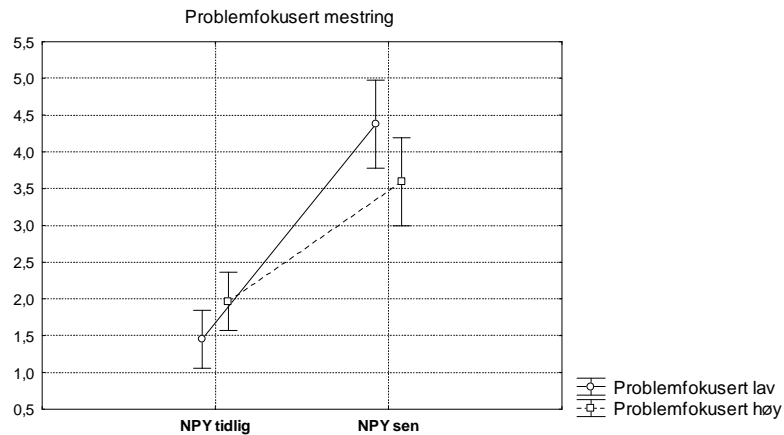
Figur 6. To-veis ANOVA av høy og lav problemfokuserst mestringsstil og sen versus tidlig måling av CGRP. "Error bars" viser 95% konfidensintervall.



Ved inndeling i høy og lav emosjonsfokuserst gruppe ble det ved to-veis ANOVA funnet en økning fra tidlig til sen måling av CGRP, $F(1,20) = 161.27$, $p < 0.00$. Det samme var tilfellet for unngående mestringsstil, $F(1,20) = 161.08$, $p < 0.00$. Ingen andre sammenligninger var signifikante.

NPY. To-veis ANOVA av målinger av NPY og høy versus lav gruppe av problemfokuserst mestring, viste en økning fra tidlig til sen måling, $F(1,20) = 60.17$, $p < 0.00$. Det ble funnet en signifikant interaksjonseffekt av tid og høy- og lav gruppe, $F(1,20) = 4.90$, $p < 0.04$. Interaksjonseffekten ble fulgt opp av Fishers LSD test, som viste at både høy og lav gruppe av problemfokuserst mestring hadde økning av NPY fra første til andre måling. Høy og lav gruppe hadde samme nivå ved første måling, mens lav gruppe hadde høyest nivå ved andre måling ($p < 0.05$, se figur 7).

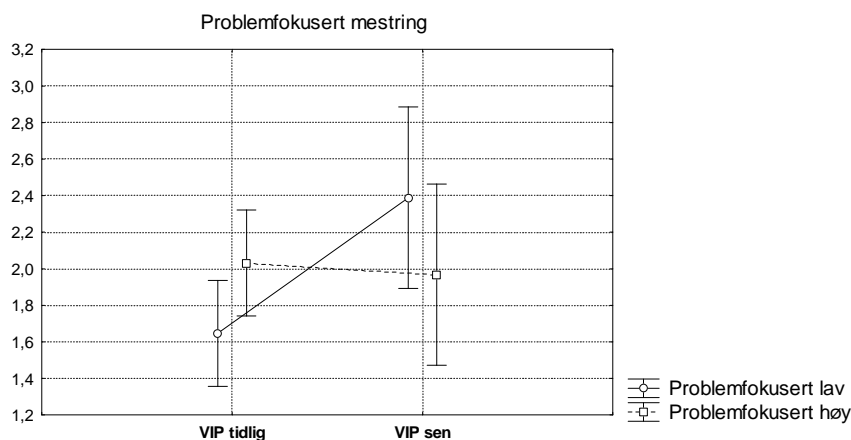
Figur 7. To-veis ANOVA av tidlig og sen måling av NPY, og høy og lav problemfokuset mestringsstil. "Error bars" viser 95% konfidensintervall.



To-veis ANOVA for høy og lav gruppe av emosjonsfokuset mestring og måling av NPY, viste en økning fra tidlig til sen måling, $F(1,20) = 49.59$, $p < 0.00$. Samme funn opptrådte for unngående stil, $F(1,20) = 47.78$, $p < 0.00$. Ingen andre effekter ble funnet.

VIP. To-veis ANOVA viste ikke signifikant økning fra målinger av VIP tidlig og sent i øvelsen for problemfokuset mestring, $F(1,20) = 2.50$, (*n.s.*). Det ble funnet en "borderline" interaksjonseffekt for tid og høy og lav gruppe, $F(1,20) = 3.53$, $p < 0.07$. Effekten ble videre eksplorert ved Fishers LSD test. Lav gruppe viste en økning fra tidlig til sen måling ($p < 0.05$), mens høy gruppe ikke hadde signifikant endring (se figur 8).

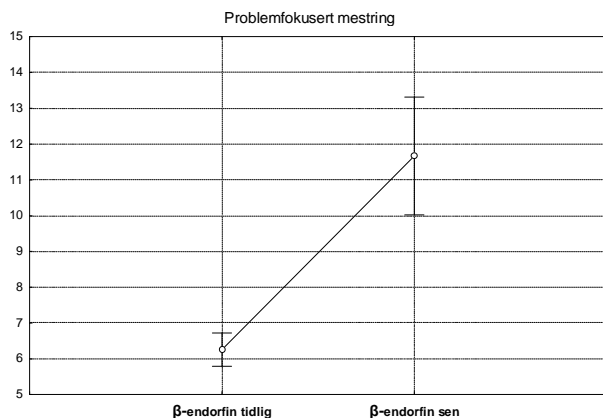
Figur 8. To-veis ANOVA av tidlig og sen måling av VIP, og høy og lav problemfokuset mestringsstil. "Error bars" viser 95% konfidensintervall.



Ingen effekter ble funnet ved inndeling i høy og lav emosjonsfokusert og unngående mestringsstil (henholdsvis, $F(1,20) = 2.05$, $n.s.$ og $F(1,20) = 2.10$, ($n.s.$).

β -endorfiner. To-veis ANOVA viste hovedeffekt av tid for β -endorfiner for problemfokuset mestringsstil, $F(1,20) = 80.70$, $p < 0.00$ (se figur 9). Ingen andre effekter ble funnet for problemfokuset mestringsstil.

Figur 9. To-veis ANOVA av tidlig og sen måling av β -endorfiner, og høy og lav problemfokuset mestringsstil. "Error bars" viser 95% konfidensintervall.



To-veis ANOVA for emosjonsfokusert mestringsstil og tidlig og sen måling av β -endorfiner, viste en hovedeffekt av tid, $F(1,20) = 71.60$, $p < 0.00$. Samme funn

opprådte for unngående mestringsstil, $F(1,20) = 71.85, p < 0.00$. Ingen andre sammenligninger oppfylte signifikanskravet.

Diskusjon

Det ble funnet effekt av tid for parametrene IL-8, IL-10, SP, CGRP, NPY og β -endorfiner for problemfokusert-, emosjonsorientert- og unngående mestringsstil. Korrelasjonsanalyser viste ikke signifikante verdier mellom stress- og immunparametre og de ulike dimensjonene eller totalskåren for GCQ-30. For IL-8, SP, CGRP og β -endorfiner, ble det funnet større økning for høy sammenlignet med lav problemfokusert mestringsstil. For IL-10 var det på de to gitte tidspunktene ikke signifikante forskjeller mellom de to gruppene. For VIP var det bare effekt av tid for lav gruppe av problemfokusert mestringsstil. For NPY var det større økning for gruppe med lav sammenlignet med høy problemfokusert mestringsstil. For emosjonsfokusert og unngående stil ble det ikke funnet gruppeforskjeller som innfridde signifikanskravet.

Studiens første formål var en validering av metoden ”recycling immunoaffinity chromatography” innenfor operativ kontekst. Det ble funnet økning i IL-8, IL-10, SP, CGRP, NPY og β -endorfiner fra tidlig til sen måling i øvelsen for de tre dimensjonene problemfokusert- emosjonsfokusert og unngående mestring. IL- 8 og IL-10 representerer henholdsvis inflammatoriske- og antiinflammatoriske cytokiner, og er begge vist å øke ved stress (Koh, et al., 2008; Steptoe, et al., 2007). SP og CGRP er involvert i smertepersepsjon (Hartman, et al., 2006). SP regulerer i tillegg utskillelse av kortisol (Ebner & Singewald, 2006). β -endorfiner er involvert i smertereduksjon (Hosobuchi, et al., 1979) og korrelerer med kortisol (Okur, et al., 2007) og ACTH (Letizia, et al., 1996). NPY er vist å øke ved akutt stress (Morgan, et al., 2001). Dette er

alle aktiveringsområder som er kjent i forbindelse med belastning av individet, og det forteller at deltakerne var preget av stressreaksjoner under øvelsen. Dette betyr at metoden er i stand til å fange opp endringer i stress- og immunologiske reaksjoner i en belastende øvelse der målingene blir foretatt over tre dager. Studien finner dermed støtte for at metoden er valid og kan brukes i operative settinger under norske forhold. Det er svært enkelt å ta blodprøver ved hjelp av bloodspot-teknikken. Dette gjør at prøvetaking lett lar seg administrere i felt, er lett å oppbevare og frakte og tar lite plass. Teknikken er dermed godt egnet for denne type studier.

Studiens andre formål var å undersøke sammenhengen mellom stress- og immunparametre og mestringsstil. Produktmoment- korrelasjon gav ingen signifikante resultater. Dette kan skyldes at utvalget var lite, noe som gir lav "power" i analysene, og at det da kreves store korrelasjonskoeffisienter for at de skal fremstå som signifikante. Studien kan dermed ikke konkludere noe angående relasjonen mellom mestringsstil og biomarkører på stress og belastning.

Det tredje formålet med undersøkelsen var en eksplorering av gruppeforskjeller mellom høy og lav gruppe for de ulike mestringsstilene. Resultatene viste at personer med høy grad av problemfokuset mestringsstil viste større økning av IL-8, IL-10, SP, CGRP, og β -endorfiner sammenlignet med lav gruppe. Dette indikerer at høy gruppe av problemfokuset mestringsstil har høyest sympatisk-, smerte-, og immunologisk aktivering.

Sandal et al.s (1999) studie av personlighet og mestringsstrategier under ubåtoppdrag, viste at personer med høy problemfokuset mestringsstil fikk problemer når situasjonen var uforutsigbar. Dette kan stemme med denne øvelsen, da denne er bygget opp rundt usikkerhet og det er vanskelig å finne årsaken til stress. Dette tyder på

at gruppen med høy problemfokuset mestringsstil hadde mest problemer med denne øvelsen. Personer som er høy på problemfokuset mestringsstil kjennetegnes av å gå i møte med problemer og utfordringer, og søker å løse disse fremfor å ty til andre mestringsstrategier. De vil involvere seg sterkt i øvelsen og hele tiden være på vakt for nye utfordringer. Dette kan forklare hvorfor de er preget av høyt stressnivå (sympatisk-, smerte-, og immunologisk aktivering) når situasjonen er usikker. Kanskje kan denne aktiveringen være en fordel under kritiske perioder der organismen må være forberedt på farer og problemer. Det blir viktig å holde seg trygg, og overleve til faren er over. Dette samsvarer med fasisk stress som man i CATS ikke anser for å være skadelig på kort sikt. Ursin et al. (1978) hevder at denne typen stress har en treningseffekt på individet, og det er ut i fra dette tenkelig at høy gruppe av problemfokuset mestringsstil på sikt har positiv effekt av denne typen øvelser. Økning i IL-10 indikerer derimot at faren for sykdom øker (Boyle & Connor, 2007), og organismen kan dermed ikke være i denne tilstanden over lengre tid (Ursin & Murison, 1983). Muligens spiller begrepet meningsfullhet en rolle her. Johnsen et al.s (2007) studie av militært personell og deres mestring av å være lenge borte fra familien ved internasjonale operasjoner, fant at meningsfullhet var et motiverende aspekt. Personer kjennetegnet av problemfokuset mestring skåret høyest på dette. Likedan kan sjøkrigsskolekadettene i denne studien attribuere øvelsen som meningsfull, og som en viktig del av utdannelsen, og dermed for fremtidige arbeidsoppgaver. Det er derfor nærliggende å tro at for personer med høy problemfokuset mestring, blir frustrasjonen og stressnivået desto større når de opplever usikkerhet i forhold til når og hvordan nye utfordringer spilles inn i øvelsen. Johnsen et al. (1998) studerte effekten av ulike mestringsstiler i møte med en radikalt endret kontekst. De fant en interaksjon av mestringsstil og tid. Personer karakterisert av

problemfokuserert mestring rapporterte her økning i symptomer fra start til to måneder ut i tjenesteperioden. Dette ble tolket dit hen at personer karakterisert av problemfokuserert mestring kom i konflikt med kontekstuelle krav om å være adlydende og konforme.

Johnsen et al. (1998) så derimot ikke på forskjeller mellom høy- og lavgrupper for de ulike mestringsstilene. I en øvelse som den sjøkrigsskolekadettene gjennomgikk i denne studien, må deltakerne evne å tilpasse seg situasjonen og gruppen ved å ta i mot og gjennomføre ordre. Dette kan skape intern konflikt hos personer som er høy på problemfokuserert mestring, da disse er vant til å selv finne løsninger. Dette kan være en del av forklaringen på aktiveringen hos gruppen med høy problemfokuserert mestring, og hvorfor disse får problemer med øvelsen.

For VIP var det bare signifikant økning for lav gruppe av problemfokuserert mestringsstil. VIP assosieres med parasympatisk aktivering (Gjerris, et al., 1984; Messell, et al., 1991), og resultatene her indikerer at lav gruppe av problemfokuserert mestring økte i parasympatisk aktivitet utover i øvelsen. Kanskje skyldes dette at personer i denne gruppen engasjerte seg mindre, at de var mindre på ”alerten”, og at det parasympatiske nervesystem dermed ble mest aktivert hos denne gruppen. Vi kan imidlertid ikke si noe om tendensen til mindre engasjement var tilstede fra start eller om dette var noe som tiltok utover i øvelsen. Økningen av VIP hos den lave gruppen av problemfokuserert mestringsstil kan muligens forklares med fenomenet social loafing. Dette innebærer at personen følger gruppen på det den gjør, uten selv å ta så mye personlig ansvar. Dette er ikke adaptivt for militært personell da disse forventes å være i stand til god ledelse og effektiv beslutningstaking i nettopp uforutsigbare og kritiske situasjoner. Det er også tenkelig at dette har en sammenheng med external locus of control. Personene plasserer kontrollen utenfor seg selv, og tar dermed ikke tak i

problemet på samme måte som personer som opplever å selv ha kontroll vil gjøre.

Følgelig blir de mindre engasjerte, og det parasympatiske nervesystem aktiveres.

Lav gruppe av problemfokuset mestringsstil viste størst økning av NPY. Flere studier (Morgan, et al., 2002; Morgan, et al., 2001; Yehuda, et al., 2006) viser at NPY skilles ut ved stress, og at høyt nivå er assosiert med færre symptomer på psykologisk ubehag. Stressindusert økning av NPY reduserer atferd knyttet til angst og frykt (Britton, et al., 1997). Administrering av NPY har også vist å effektivt kunne forhindre stressindusert magesår (Heilig & Murrison, 1987). Dette kan tyde på at utskillelse av NPY har en beskyttende effekt på individet. Dette passer med Yehuda et al.s (2006) studie av krigsveteraner. Hun fant høyere nivå av plasma NPY hos veteraner eksponert for traumer men som ikke utviklet PTSD, sammenlignet med veteraner med PTSD. Hun så også at NPY var korrelert med positiv mestring og konkluderte med at NPY kunne representere et biologisk korrelat for motstand mot eller forbedring etter de negative effektene av stress. Dette indikerer at gruppen med lav problemfokuset mestringsstil vil komme ut av øvelsen med færrest symptomer på ubehag. Opplevelsen av ubehag er rettet inn mot hvor frustrerende en opplever den stadige endringen en utforutsigbar øvelse vil innebære. Dette stemmer med antagelsene om at personer høy på problemfokuset mestring vil oppleve denne type øvelser som vanskelig, i betydning at stressnivået øker.

Til tross for høy skåre på intern konsistens for hele spørreskjemaet, var Cronbachs alpha akseptabel til lav for alle dimensjonene. Cronbachs alpha for hele skalaen var akseptabel. Spesielt for unngående mestringsstil viste analysene lav konsistens, noe som kan indikere multidimensjonalitet for denne mestringsstilen. Tidligere studier har vist akseptable Cronbachs alpha for de samme dimensjonene (Eid, et al., 1999; Joseph, et

al., 1992a). GCQ-30 har altså vist seg å ha gode psykometriske egenskaper. Tallene i denne studien kan skyldes seleksjons- og treningsproblematikk. Sjøkrigsskolekadetter blir selektert på initiativ og det fokuseres også på dette under trening og utdanning. Dermed kan en unngående stil "blekne" og bli mindre tydelig. Vi bør være forsiktige med å trekke for bastante konklusjoner i denne undersøkelsen.

Begrensninger ved studien. Sjøkrigsskolekadettene representerer en relativt homogen gruppe med tanke på alder, fysisk kapasitet, utholdenhet og mestring. Dette gjør at deltakerne sannsynligvis vil variere lite i de målte egenskapene, og at gruppen er lite representativ for resten av befolkningen. Miljøet er svært prestasjonsorientert, og kadettene er i en utdanningssituasjon. Vi må derfor være klar over at bruk av spørreskjema kan medføre "faking good" tendenser. Det ble tatt blodprøver i to omganger. Dette måtte gjøres på tidspunkter der det passet inn i øvelsen. Det var ønskelig å ta blodprøver også i forkant av øvelsen, men dette lot seg ikke praktisk gjennomføre. Det er likevel verdt å merke seg at det ikke var signifikante forskjeller for noen av de avhengige variablene for høy og lav gruppe av problemfokusert mestring ved tidlig måling. Dette antyder at høy og lav gruppe i utgangspunktet var like. Bare for CGRP og NPY ble det funnet signifikant interaksjonseffekt. Interaksjonseffektene som ble funnet for IL-8, IL-10, SP og VIP, var "borderline" signifikante. Selv om vi fant det nyttig å undersøke disse interaksjonseffektene videre, må vi likevel være forsiktige med å trekke for bastante slutninger her. Psykologiske forskning har i beskjeden grad fokusert på neuropeptider. Dette gjør at kunnskap om neuropeptider i forhold til stress og mestring er begrenset, noe også de eksisterende studiene påpeker. Dette medfører at det er vanskelig å trekke for bastante konklusjoner, og man bør avvete og se hva fremtidige studier avdekker.

Fremtidige studier. Det er forventet at subjektivt opplevd stress og fysiologiske reaksjoner vil samsvare. Videre studier burde derfor måle og sammenligne deltakernes subjektive opplevelse av stress med fysiologiske mål i en gitt hendelse. I denne studien var det begrenset hvilke biomarkører vi hadde tilgjengelig. Senere studier kan utvide antall markører, og bør i tillegg ta blodprøver i forkant av påført belastning, og dermed ha en baseline.

Konklusjon. Øvelsen er valid og fanger opp endringer i stress- og immunreaksjoner på få dager. Resultatene kan tyde på at personer med høy problemfokustert mestringsstil har større problemer med denne type øvelse, sammenlignet med personer med lav problemfokustert mestringsstil.

Referanser

- Allred, K. D., & Smith, T.W. (1989). The Hardy Personality: Cognitive and Psychological Responses to Evaluative Threat. *Journal of personality og social psychology*, 56, 257-266.
- Baggiolini, A., Walz, A., & Kunkel, S. L. (1989). Neutrophil-activating peptide-1/interleukin 8, a novel cytokine that activates neutrophils. *Journal of Clinical Investment*, 84, 1045-1049.
- Baggiolini, M., Bernard, M., & Clark-Lewis, I. (1994). Interleukin-8 and Related Chemotactic Cytokines. *Official publication of the American College of Chest Physicians*, 105, 95-98.
- Baron, R. S., Cutrona, C. E., Hicklin, D., Russell, D. W., & Lubaroff, D. M. (1990). Social Support and Immune Function among Spouses of Cancer-Patients. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59(2), 344-352.
- Bartone, P. T. (2000). Hardiness as a resiliency factor for United States forces in the Gulf War. In J. M. Violanti, Paton, D. & Dunning, C. (Ed.), *Posttraumatic stress intervention: Challenges, issues and perspectives* (pp. 115-133): Springfield.
- Boyle, N. T., & Connor, T. J. (2007). mdma ("Ecstasy") suppresses the innate IFN- ψ response in vivo: a critical role for the anti-inflammatory cytokine IL-10. *European Journal of Pharmacology*, 572, 228-238.
- Breslau, N. (2002). Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Canadian journal of psychiatry-revue canadienne de psychiatrie*, 47(10), 923-929.

- Britton, K. T., Southerland, S., Van Uden, E., Kirby, D., Rivier, J., & Koob, G. (1997). Anxiolytic activity of NPY receptor agonists in the conflict test. *Psychopharmacology, 132*, 6-13.
- Carver, C. S., Scheier, M. F., & Weintraub, J. K. (1989). Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *Journal of personality og social psychology, 56*, 267-283.
- Cizza, G., Marques, H., Eskandari, F., Christie, I. C., Torvik, S., Silverman, M. N., et al. (2008). Elevated Neuroimmune Biomarkers in Sweat Patches and Plasma of Premenopausla Women with Major Depressive Disorder in Remission: The POWER Study. *Society of Biological Psychiatry, 64*(907-911).
- Cohen, S. (1988). Psychosocial models of the role of social support in the etiology of physical disease. *Health Psychology, 7*, 269-297.
- Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bullerin, 98*, 310-357.
- Dhabhar, F. S. (1996). *Stress induced enhancement of antigen-specific, cell-mediated immunity: The role of hormones and leukocyte trefficking*. New York: Doctoral Dissertation, Laboratory of Neuroendocrinology, The Rockefeller University.
- Dhabhar, F. S., & McEwen, B. S. (1997). Acute Stress Enhances while Chronic Stress Suppresses Cell-Mediated Immunity *in Vivo*: A Potential Role for Leukocyte Trafficking. *Brain, Behavior and Immunity, 11*, 286-306.
- Ebner, K., Rupniak, N. M., Saria, A., & Singewald, N. (2004). Substance P in the medial amygdala: Emotional stress-sensitive release and modulation of anxiety-related behavior in rats. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 101*, 4280-4285.

- Ebner, K., & Singewald, N. (2006). The role of substance P in stress and anxiety responses. Review Article. *Amino Acids*, 31, 251-272.
- Ehrman, J. (2003). *Clinical exercise psychology*: Champaign, IL: Human Kinetics.
- Eid, J., & Johnsen, B. H. (2002). Acute stress reactions after submarine accidents. *Military Medicine*, 167, 427-431.
- Eid, J., Johnsen, B. H., & Laberg, J. C. (2005). Introduksjon til operativ psykologi. In J. I Eid, & Johnsen, B.H., (Red) (Ed.), *Operativ Psykologi: En grunnbok*. Bergen: Fagbokforlaget.
- Eid, J., Thayer, T., & Johnsen, B. H. (1999). Measuring post-traumatic stress: A psychometric evaluation of symptom- and coping questionnaires based on a Norwegian sample. *Scandinavian Journal of Psychology*, 40, 101-108.
- Endler, N. S., & Parker, J. D. A. (1990). Multidimensional assessment of coping: A critical evaluation. *Journal of personality og social psychology*, 58, 844-854.
- Eriksen, H. R., Hellesnes, B., Staff, P., & Ursin, H. (2004). Are subjective health complaints a result of modern civilization? *International Journal of Behavioral Medicine*, 11(2), 122-125.
- Eriksen, H. R., Ihlebaek, C., & Ursin, H. (1999b). A scoring system for subjective health complaints (SHC). *Scandinavian Journal of Public Health*, 27, 63-72.
- Folkman, S., & Lazarus, R. (1988). *Manual for the Ways of Coping Questionnaire*, : Consulting Psychologist Press.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and Social Behavior*, 21, 219-239.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1985). If It Changes It Must Be a Process - Study of Emotion and Coping during 3 Stages of a College-Examination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48(1), 150-170.

- Friedman, M. J., Foa, E. B., & Charney, D. S. (2003). Toward evidence-based early interventions for acutely traumatized adults and children. *Biological Psychiatry*, *53*(9), 765-768.
- Fukuda, H., Ichinose, T., Kusama, T., Sakurai, R., Anndow, K., & Akiyoshi, N. (2008). Stress assessment in acute care department nurses by measuring interleukin-8. *International Nursing Review*, *55*, 407-411.
- Gidron, Y., Gal, R., & Zahavi, S. (1999). Bus commuters' coping strategies and anxiety from terrorism: An example of the Israeli experience. *Journal of Traumatic Stress*, *12*(1), 185-192.
- Gjerris, A., Rafaelsen, O. J., Vendsborg, P., Fahrenkrug, J., & Rehfeld, J. F. (1984). Vasoactive intestinal polypeptide decreased in cerebrospinal fluid (CSF) in atypical depression. Vasoactive intestinal polypeptide, cholecystokinin and gastrin in CSF in psychiatric disorders. *Journal of affective disorders*, *7*, 325-337.
- Goldstein, D. (1995). Clinical assessment of sympathetic responses to stress. *Academic Science*, *771*, 570-593.
- Hall, M., Baum, A., Buysse, D. J., Prigerson, H., Kupfer, D. J., & Reynolds, C. F. (1998). Sleep as a mediator of the stress-immune relationship. *Psychosomatic Medicine*, *60*, 48-51.
- Hartman, J. M., Berger, A., Baker, K., Bolle, J., Handel, D., & Mannes, A. (2006). Quality of life and pain in premenopausal women with major depressive disorder: The POWER Study. *Health Qual Life Outcomes*, *4*, 2.
- Heilig, M. (2004). The NPY system in stress, anxiety and depression. *Neuropeptides*, *38*(4), 213-224.

- Heilig, M., & Murrison, R. (1987). Intracerebroventricular neuropeptide Y protects against stress-induced gastriv erosions in the rat. *European Journal of Pharmacology*, *137*, 127-129.
- Hidalgo, R. B., & Davidson, J. R. T. (2000). Posttraumatic stress disorder: Epidemiology and health-related considerations. *Journal of Clinical Psychiatry*, *61*, 5-13.
- Hokfelt, T., Broberger, C., David Xu, Z.-Q., Sergeev, V., Ubink, R., & Diez, M. (2000). Neuropeptides- an overview. *Neuropharmacology*, *39*, 1337-1356.
- Holahan, C. J., Moos, R. H., & Schaefer, J. A. (1996). Coping, Stress Resistance, and Growth: Conceptualizing Adaptive Functioning. In M. Zeidner & N. S. Endler (Eds.), *Handbook of Coping: Theory, Research, Applications*. New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Hosobuchi, Y., Rossier, J., Bloom, F. E., & Guillemin, R. (1979). Stimulation of human periaqueductal gray for pain relief increases immunoreactive beta-endorphin in ventricular fluid. *Science*, *203*, 279-281.
- Johnsen, B. H., Eid, J., Birkhaug, P., Sommerfelt-Pettersen, J., & Koefoed, V. (2007). Coping style and sailors perception of their home situation: Effects on psychological readiness during depolyment of RNoN vessels in international operations. *International Review of the Armed Forces Medical Services*, *80*(1), 39-45.
- Johnsen, B. H., Eid, J., Løvstad, T., & Michelsen, L. T. (1996). Mestringsstrategi og utvikling av posttraumatiske stress-symptomer etter forlis med marinefartøy. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, *33*, 859-866.

- Johnsen, B. H., Eid, J., Løvstad, T., & Michelsen, L. T. (1997). Posttraumatic Stress Symptoms in Nonexposed, Victims, and Spontaneous Rescuers after an Avalanche. *Journal of Traumatic Stress, 10*, 133-140.
- Johnsen, B. H., Laberg, J. C., & Eid, J. (1998). Coping strategies and mental health problems in a military unit. *Military Medicine, 163*, 599-602.
- Johnsen, B. H., Laberg, J.C., & Eid, J. (1998). Coping strategies and mental health-problems in a military unit. *Military Medicine, 163*, 599-602.
- Johnsen, B. H., & Pallesen, S. (2005). Individuelle forskjeller. In J. I Eid, & Johnsen, B.H., (Red) (Ed.), *Operativ Psykologi: En grunnbok*. Bergen: Fagbokforlaget.
- Joseph, S., Williams, R., & Yule, W. (1992a). Crisis support, attributional style, coping style and post-traumatic symptoms. *Personality and Individual Differences, 13*, 1249-1251.
- Keller-Wood, M. E., & Dallman, M.E. (1984). Corticosteroid inhibition of ACTH secretion. *Endocri. Rev., 5*, 1-24.
- Kobasa, S. C., Maddi, S. R., & Kahn, S. (1982). Hardiness and health: A prospective study. *Journal of personality og social psychology, 42*, 168-177.
- Koch, A. E., Polverini, P. J., Kunkel, S. L., Harlow, L. A., DiPietro, L. A., Elnor, V. M., et al. (1992). Interleukin-8 as a macrophage-derived mediator of angiogenesis. *American Association for th Advancement of Science, 258*, 1798-1801.
- Koh, K. B., Beyn, K. M., Chu, S. H., & Kim, D. M. (2008). Counter-stress effects of relaxation on proinflammatory and anti-inflammatory cytokines. *Brain, Behavior and Immunity, 22*, 1130-1137.
- Kvetnansky, R., Pacak, K., Fukuhara, K., Viskupic, E., Hiremagalur, B., Nankove, B., et al. (1995). Sympathoadrenal system in stress. Interaction with the

- hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. . *Academic Science*, 771, 131-158.
- Larsson, G., & Hayward, B. (1990). Appraisal and coping processes immediately before ejecting. A study of Australian and Scedish pilots. *Military Psychology*, 2, 63-78.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer Publishing company, Inc.
- Letizia, C., Mazzaferro, S., DeCiocchis, A., Cerci, S., Morabito, S., Cinotti, G. A., et al. (1996). Effects of heamodialysis session on plasma beta-endorphin, ACTH and cortisol in patients with end-stage renal disease. *Scandinavian Journal of urology and nephrology*, 30, 399-402.
- Levine, S. (2000). Influence of psychological variables on the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *European Journal of Pharmacology*, 405, 149-160.
- Levine, S., & Ursin, H. (1980). *Coping and Health*. New York: Plenum.
- Levine, S., & Ursin, H. (1991). What is stress? In M. R. Brown, Rivier, C., Koob, G. (Eds.) (Ed.), *Stress, Neurobiology and Neuroendocrinology*. (pp. 3-21). New York: Marcel Decker.
- Magerøy, N., Riise, T., Johnsen, B. H., & Moen, B. E. (2008). Coping with life-threatening events was associated sith better selv-perceived health in a naval cross-sectional study. *Journal of Psychosomatic Research*, 65(6), 611-618.
- McEwen, B. S. (2001). *Coping with the environment: Neural and endocrine mechanisms*. New York: Oxford University Press.

- McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: alloasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. . *Ann. NY Acad. Sci.*, *1032*, 1-7.
- Messell, T., Dunning, B. E., Sheikh, S., & Holst, J. J. (1991). Neuropeptide-y (NPY) and vasoactive intestinal polypeptide (VIP), but not galanin, are autonomic cotransmitters in the porcine pancreas. *International journal of pancreatology*, *10*, 133-141.
- Moldjord, C., Fossum, L. K., & Holen, A. (2003). Coping with Peacekeeping Stress. In T. B. Britt, & Adler, A.B. (Ed.), *The psychology of the peacekeeper*. Westport: Praeger Publishers.
- Monat, A., & Lazarus, R. S. (1991). *Stress and coping, an anthology*. New York: Columbia University Press.
- Morgan, C. A., Rasmusson, A. M., Wang, S., Hoyt, G., Hauger, R. L., & Hazlett, G. (2002). Neuropeptide-Y, Cortisol, and Subjective Distress in Humans Exposed to Acute Stress: Replication and Extension of Previous Report. *Society of Biological Psychiatry*, *52*, 136-142.
- Morgan, C. A., Wang, S., & Rasmusson, A. M. (2001). Relationship among plasma cortisol, catecholamines, neuropeptide Y, and human performance during exposure to uncontrollable stress. *Psychosomatic Medicine*, *63*, 412-422.
- Mortensen, Ø., Gjelten, J. O., Waage, L., & Johnsen, B. H. (2000). Symptomer hos innsatte i varetekt: Effekten av mestringsstil og generelle mestringsforventninger. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, *37*, 1017-1023.
- Okur, H., Kucukaydin, M., Ozokutan, B. H., Muhtaroglu, S., Kazez, A., & Turan, C. (2007). Relationship between release of beta-endorphin, cortisol, and trauma

- severity in children with blunt torso and extremity trauma. *Journal of trauma-injury infection and critical care*, 62, 320-324.
- Oloff, M., Brosschot, J. F., Godaert, G., Benschop, R. J., Ballieux, R. E., Heijnen, C. J., et al. (1995). Modulatory effects of defense and coping on stress-induced changes in endocrine and immune parameters. *International Journal of Behavioral Medicine*, 2, 85-113.
- Phillips, T. M. (2001). Multi-analyte analysis of biological fluids with a recycling immunoaffinity column array. *Biochem. Biophys. Methods*, 49, 253-262.
- Phillips, T. M., & Krum, J. M. (1998). Recycling immunoaffinity chromatography for multiple analyte analysis in biological samples. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl*, 715(1), 55-63.
- Rola-Pleszynski, M., Bolduc, D., & St-Pierre, S. (1985). The effects of vasoactive intestinal peptide on human natural killer cell function. *American Association of Immunologists*, 135(4), 2569-2573.
- Romanowski, W., Szkodzinski, J., Kaszuba, A., Blazelonis, A., Muryn, Z., Anna, P.-R., et al. (2007). Does stress test influence Interleukin (IL)-2 and IL-8 concentration in serum patients with stable ischaemic heart disease? *Endocrine Abstracts*, 14, 17.
- Rotter, J. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs*, 80, Whole NO. 609.
- Sandal, G. M., Endresen, I. M., Vaernes, R., & Ursin, H. (1999). Personality and Coping Strategies During Submarine Missions. *Military Psychology*, 11, 381-404.

- Scheurs, P. J. G., van de Willige, G., Brosschot, J.F., Tellegen, B. & Graus, G.M.H. (1993). The Utrecht Coping List. Amsterdam: Harcourt Assessment B.V.
- Seegerstrom, S. C., & Miller, G. E. (2004). Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta- Analytic Study of 30 Years of Inquiry. *Psychological Bullerin*, 130, 601-630.
- Selye, H. (1936). Thymus and adrenals in the response of the organism to injuries and intoxications. *Exp. Pathol.*, 17, 234-248.
- Selye, H. (1956). *The Stress of Life*. New York: McGraw-Hill.
- Selye, H. (1998). A syndrome produced by diverse nocuous agents *Neuropsychiatry Clinical Neuroscience*, 10, 230-231.
- Solomon, Z., Michuliner, M., & Habershaim, N. (1990). Life events, coping strategies, social resources, and somatic complaints among combat stress reaction causalities. *Medical Psychology*, 63, 137-148.
- Song, Q.-J., Li, Y.-J., & Deng, H.-W. (1999). Early and delayed cardioprotection by heat stress is mediated by calcitonin gene-related peptide. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 359, 477-483.
- Stephens, A., Hamer, M., & Chida, Y. (2007). The effects of acute psychological stress on circulating inflammatory factors in humans: A review and meta-analysis. *Brain, Behavior and Immunity*, 21, 901-912.
- Taylor, S. E. (2006). *Health psychology* (4.th ed.). Boston: McGraw-Hill.
- Thomson, A. (1991). *The Cytokine Handbook*. London: Academic.
- Ursin, H., Baade, E., & Levine, S. (1978). *Psychobiology of Stress: A study of Coping Men*. New York: Academic Press.

- Ursin, H., & Eriksen, H. R. (2004). The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*, 29(5), 567-592.
- Ursin, H., & Murison, R. (1983). *Biological and Psychological Basis of Psychosomatic Disease*. Oxford: Pergamon Press.
- Vatshelle, A., & Moen, B. E. (1997). Serious on-the-track accidents experienced by train drivers: Psychological reactions and long-term health effects. *Journal of Psychosomatic Research*, 42(1), 43-52.
- Wiebe, D. J. (1991). Hardiness and Stress Moderation - a Test of Proposed Mechanisms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60(1), 89-99.
- Wills, T. A., & Fegan, M. F. (2001). Social networks and social support. In A. Baum, Revenson, T.A & Singer J.E. (Ed.), *Handbook of Health psychology* (pp. 209-234). Mahwah: Erlbaum.
- Yehuda, R., Brand, S., & Yang, R. K. (2006). Plasma neuropeptide y concentrations in combat exposed veterans: Relationship to trauma exposure, recovery from PTSD, and coping. *Biological Psychiatry*, 59(7), 660-663.
- Young, W. S., Mezey, E., & Siegel, R.E. (1986). Quantitative in situ hybridization histochemistry reveals increased levels of corticotropin-releasing factor mRNA after adrenalectomy in rats. *Neurosci.*, 70, 198-203.
- Zorilla, E. P., DeRubeis, R. J., & Redei, E. (1995). High Self-esteem, Hardiness and Affective stability are associated with higher basal Pituitary-adrenal Hormone levels. *Psychoneuroendocrinology*, 20(591-601).

Appendiks

Norsk versjon av the General Coping Questionnaire (GCQ-30)

Hva gjør du for å mestre vanskelige situasjoner? Nedenfor finner du en del ulike reaksjoner og metoder som brukes for å beherske vanskelige situasjoner. Det er viktig at du angir hva som stemmer best overens med dine egne følelser og reaksjoner. Gi din ærlige og oppriktige mening. Det er ingen "rette" eller "gale" svar.

Svarene angis på en skala fra 1 (ikke i det hele tatt) til 4 (hele tiden). For hvert av spørsmålene skal du krysse av for det tallet som passer best for deg.

1. Jeg forsøker å se det på en annen, mer positiv måte.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ ⁴ Hele tiden
2. Jeg konsentrerer min energi om å løse situasjonen.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ ⁴ Hele tiden
3. Jeg arbeider mer eller gjør andre ting for å slippe å tenke på det.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ ⁴ Hele tiden
4. Jeg gjør ingenting før situasjonen tillater det.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ ⁴ Hele tiden
5. Jeg stoler på Guds hjelp.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ ⁴ Hele tiden
6. Jeg ønsker at situasjonen opphører eller går over.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ ⁴ Hele tiden
7. Jeg forsøker å få råd fra andre om hva jeg bør gjøre.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ ⁴ Hele tiden
8. Jeg tvinger meg til å vente til det rette tidspunktet for å gjøre noe.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ ⁴ Hele tiden

9. Jeg slipper følelsene løs.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

10. Jeg gjør noe ekstra for å forsøke å bli kvitt problemet.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

11. Jeg forsøker å få følelsesmessig støtte hos venner og slektninger.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

12. Jeg forsøker å holde følelsene mine for meg selv.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

13. Jeg legger til side andre aktiviteter for å kunne konsentrere meg om denne situasjonen.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

14. Jeg ser det positive i det som skjedde.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

15. Jeg forsøker å finne en strategi for hva som kan gjøres.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

16. Jeg lærer meg å leve med det.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

17. Jeg søker Guds hjelp.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

18. Jeg nekter å tro på det som har hendt.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

19. Jeg later som om det ikke har hendt.

Ikke i det hele tatt

¹
²
³

Hele tiden

⁴

20. Jeg bruker alkohol eller medikamenter for å føle meg bedre.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
21. Jeg spør andre med lignende opplevelser hva de gjorde.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
22. Jeg blir oppskaket og lar følelsene mine få uttrykke det.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
23. Jeg fokuserer på å løse oppgaven og lar om nødvendig andre ting ligge en stund.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
24. Jeg snakker med noen om hva jeg føler.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
25. Jeg forsøker å slappe av en stund ved å bruke alkohol eller medikamenter.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
26. Jeg unnlater å fortelle andre hvor dårlig det står til.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
27. Jeg forsøker å se lyst på situasjonen. Jeg nekter å ta det for tungt.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
28. Jeg spøker om det.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
29. Jeg fortsetter som om ingenting har skjedd.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴
30. Jeg lager en plan for å løse situasjonen.
Ikke i det hele tatt ¹ ² ³ Hele tiden ⁴

Veileder

Bjørn Helge Johnsen