

Stressi, stressihormonit ja niiden vaikutus ihmisen kehoon

Aino-Riitta Pentinpuro

Kandidaatin työ
Oulun Yliopisto
Biologian laitos
Toukokuu 2017

Sisällysluettelo

Johdanto.....	1
Stressin historia	2
Stressi yleisesti	4
Stressihormonit ja niiden vaikutusreitit	6
Stressi ja sydän- ja verisuonielimistö.....	10
Stressi ja uni	13
Stressi ja masennus	14
Yhteenveto	16
Lähteet	17

Johdanto

Nykypäivänä puhutaan paljon stressistä ja stressin vaikutuksista ihmisiin. Oletko sinä koskaan ajatellut, miltä sinusta tuntuu silloin, kun koet olevasi stressaantunut? Mieti hetki, mitä kehon tuntemuksia silloin nousee esille? Kenties liika työmäärä ahdistaa, et saa illalla unta tai sydämen syke kasvaa. Henkinen stressi on suuri ongelma nyky-yhteiskunnalle: noin puolet työhön liittyvistä sairauksista ovat suoraan tai välillisesti liittyneet stressiin (Taelman, Vandeput, Spaepen, & Van Huffel, 2008). Siksi onkin tärkeää sekä ihmisten hyvinvoinnin kannalta, että valtion taloudenkin kannalta, olla tietoisia stressistä ja sen vaikutuksista ihmisen kehoon ja mieleen. Oman kehon tunnistaminen ja stressiin reagointi on jokaisella yksilöllistä, joten olisi hyödyllistä tunnistaa tapahtumat omassa kehossa ensimmäisenä. Tämän tutkimisen voit aloittaa vaikka nyt, kun luet tätä kirjallisuuskatsausta läpi.

Voitko kuvitella aikaa jolloin stressi sanaa ei ollut edes keksitty? Olisiko elämä helppoa, kun sanaa ”stressi” ei olisi olemassa ollenkaan? Stressi käsitteenä voi olla negatiivissävytteinen tai kuvailla positiivista jännitystä. Stressi voi liittyä myös siihen, että on liikaa tekemistä tai jopa tekemisen puutetta (toimettomana olemisenkin kohottaa stressin vastetta). Kortisoli on kaikenlaisen stressin vasteen yleisin hormoni, ja sitä kutsutaankin yleisesti stressihormoniksi (kortisolitasot nousevat veressä stressin myötä). Kortisoli itsessään saa aikaan monenlaisia muutoksia kehossa, mutta sen lisäksi löytyy myös muita stressin vasteita.

Käyn tässä kirjallisuuskatsauksessa ensin läpi stressin historiaa, sen jälkeen stressiä yleisesti ja niin kutsuttuja stressihormoneja. Tarkastelen siis stressi-käsitteen syntyä ja sen kehittymistä edelleen tähän päivään saakka, sekä nostan esille muutamia tärkeitä tutkijoita ja tutkimuksia stressin tutkimisen historiasta. Käsittelen myös stressiä yleisesti ja sen toimintamekanismeja, sekä hormoneja, jotka toimivat stressin vasteena. Näiden jälkeen siirryn käsittelemään stressin vaikutuksia ihmiskehoon. Stressi on todettu aiheuttavan lukuisia fysiologisia sekä mentaalisia oireita, mutta tässä kirjallisuuskatsauksessa keskityn katsastelemaan stressin yhteyttä kolmeen vaikutukseen ihmiskehossa; sydän- ja verisuonitauteihin, uneen ja masennukseen.

Stressin historia

Stressi käsitteenä nousi pinnalle 1900-luvun lopulla, ja sen ”löytyminen” 2000-luvulla oli pikemminkin uudelleen löytyminen kuin löytyminen ensimmäistä kertaa. Stressi -käsite on kuteinkin ollut mielenkiinnon kohteena jo vuosisatoja. Sana stressi saattaa olla johdettu latinankielestä, missä ”stringere” tarkoittaa tiukkaan kirjoittamista. Tämän jälkeen englannin kielestä on löydetty monia muunnelmia sanasta (Cooper & Dewe, 2004a; Cooper & Dewe, 2004b).

1700-luvulla stressi merkitsi vaikeutta tai vastoinkäymistä Robert Hooken kirjoituksissa. Hooke oli huolissaan siitä, kuinka ihmisten tekemät rakenteet voidaan tehdä niin, että ne kestävät painaviakin kuormia romahtamatta. Tätä samaa ideaa käytettiin myöhemmin sovellettuna ihmisen kehoon; kuinka ihmisen keho myös koneen lailla reagoi kulumiseen elämän aikana. Toisena ideana oli, että ihmisen keho tarvitsee energiaa toimiakseen. Tämä energia oletettiin olevan hermostosteemin tuotos, ja esille alkoi tulla termejä kuten hermostoenergian ehtyminen (Cooper & Dewe, 2004a; Cooper & Dewe, 2004b).

1800-luvulla lääketieteessä kolmasosa sairauksista kerrottiin johtuvan hermostosysteemistä. Kun siirryttiin 1900-luvulle, ajateltiin, että ihmisen hermosto ei pysy mukana modernissa jokapäiväisessä elämässä, ja tämä aiheuttaa monia sairauksia (Cooper & Dewe, 2004a; Cooper & Dewe, 2004b). 1930-luvulla Hans Seyle todisti ensimmäisenä, että stressi voi johtaa ruumiillisiin vammoihin. Oivallus tapahtui sattumalta, niin kuin tieteessä on tapana käydä. Seyle tutki munasarjahormonin vaikutusta rottiin, joihin alkoi muodostua paiseita ja muita fysiologisia muutoksia. Seuraavaksi hän teki rotille kontrolliryhmän, joita käsitteli puolestaan suolaliuksella. Ja kappas; myös kontrolliryhmän rottiin alkoi muodostua samankaltaisia fysiologisia oireita. Seyle päätteli, että rotat reagoivat hänen kömpelöön käsittelyynsä ja kokivat sen stressaavana. Rottien kortisolitasot kasvoivat, joka puolestaan sai aikaan fysiologisia muutoksia. Tämän hän todisti myöhemmin myös muilla kokeilla (Aldridge & Maijala, 2001). Nimeksi tälle tapahtumalle hän keksi yleinen sopeutumisoireyhtymä. Oireyhtymä alkaa hälytyksellä, jolloin kortisolia virtaa vereen. Tämän jälkeen tapahtuu vastareaktio, jolloin keho pyrkii tasapainotilaan. Jos tämä ei onnistunut, kolmannessa vaiheessa tapahtuu uupumus, jolloin järjestelmä vaikutti ikään kuin palanneen normaaliin, mutta oli tosiasiaa kyvytön vastaamaan haasteisiin. Jotkin Seylen päätelmät olivat vääriä, mutta hän teki kuitenkin merkittäviä tutkimuksia stressin osalta (Aldridge & Maijala, 2001).

Seylen tutkimuksista huolimatta stressi-sana oli miltei tuntematon normaalille ihmiselle 1940-luvulla, jollei oteta huomioon insinöörin ammattia. Myöhemmin se otettiin mukaan myös terveyteen liittyvään sanastoon. Stressi käsitteeseen tuona aikana liitettiin kaksi teemaa, joista ensimmäisessä monet ei-fysikaaliset ilmiöt ovat kehittyneet joko sairauden syyksi tai myötävaikuttajiksi. Toisessa teemassa puolestaan elämä asettaa yksilölle vaikeita vaatimuksia, jolloin yksilöt antavat periksi rasituksen alla joko psykologiselle tai fyysiselle sairaudelle. Stressi ja rasitus olivat avainsanoja modernin elämän tuomalle paineelle, joka aiheutti mielen sairauksia (Cooper & Dewe, 2004b). 1960-luvun lopulla havaittiin hippokampus-muodostelmassa reseptoreita adrenaliinisteroideille alueella, joka on tärkeä muun muassa muistinmuodostumiseen (McEwen, 1999). 1900-luvun loppuun mennessä oli käsitetty, että ihminen toimii samalla mekanismilla kuin muutkin maapallon eliöt, ja että ihminen on sekä kemiallinen että fysikaalinen kokonaisuus. Kun tähän vielä liitettiin henkinen todellisuus, saattoi monen pää olla hieman pyörällä kaikesta uudesta tiedosta (Cooper & Dewe, 2004a)

2000-luvulla pystyttiin jo kutsumaan stressiksi ilmiötä, jota tutkijat olivat tutkineet jo jonkin aikaa ja pyrkivät edelleen tutkimaan näinäkin päivinä. Stressi -sanaa alettiin käyttää laajalti analogisessa ja biologisessa tieteessä selittämään mahdollista fyysisen tai mielen terveyden sairautta. Keskustelua syntyi muun muassa kovan työn ja huolen liittymisestä stressiin ja rasitukseen. Myös ympäristön vaikutus otettiin huomioon stressin aiheuttajana. Funktionalismissa keskityttiin puolestaan mielen ja käyttäytymisprosessien toimintoihin. 2000-luvun alussa Walter Cannon puhui filosofiassaan tunteista ja ”taistele tai pakene” –reagoinnista ja nosti näin termit yleiseen keskusteluun. Cannon käytti termiä myös näennäistieteellisessä merkityksessä ja moitti lääkäreitä siitä, että he jättävät tunne-elementit ulos sairautteen vaikuttavina tekijöinä (Cooper & Dewe, 2004a). Myös Seyle jatkoi työtään 2000-luvulle, ja hänellä onkin suuri merkitys stressin teorian kehittämisessä. Seylen tunnetuimpia sanontoja oli vapaasti suomennettuna ”sairaana olemisen syndrooma” (The syndrome of just being sick), joka merkitsi sitä, että henkilö on tavallaan luulosairas. Seyle esitti myös, että stressillä olisi neljä perusmuotoa: hyvä stressi (eustressi), huono stressi (distressi), ylikuormitus (hyperstressi) ja paineen puuttuminen (hypostressi) (Cooper & Dewe, 2004a).

Edellä mainittujen lisäksi merkittävää tutkimusta stressistä teki Richard Wollf, joka muun muassa kirjoitti kirjan Stressi ja sairaus. Avaintekijänä Wollfin työssä oli niin sanottu ”suojausreaktio -vaste”, joka kuvaa stressiin reagoimista. Eniten stressin tutkimukseen 2000-luvulla vaikuttanut henkilö sanotaan olevan Richard Lazarus, joka toi esille idean, että

eri yksilöt reagoivat eri tavalla stressiin. Lazarus sovelsi termiä jokapäiväiseen elämään ja siihen, miten ihminen selviää jokapäiväisistä haasteista edeltäjistään poikkeavilla tutkimusmenetelmillä (Cooper & Dewe, 2004a).

Stressi yleisesti

George Everlyn mukaan ymmärtääkseen stressin vastetta, on tunnettava perusteellisesti sekä psykologiaa että fysiologiaa. Stressi on psykofysiologista, mikä tarkoittaa sitä, että mieli ja keho ovat yhteydessä toisiinsa. Tämä tukee teoriaa sitä, että monet sairaudet ovat psykosomaattisia (tunteisiin ja kehoon liittyviä) ja niiden alkuperä on korkeammassa aivoalueessa. Hermostosysteemi, sisäeritysjärjestelmä ja immuunisysteemi vaikuttavat suoraan stressin fysiologiaan (Seaward B. L., 2006).

Hermosto voidaan jakaa kahteen ryhmään: keskushermosto, joka koostuu aivoista ja selkäytimestä, ja ääreishermosto, johon kuuluu käytännössä kaikki muu hermosto paitsi keskushermosto (mm. raajojen hermosäikeet). Keskushermostoon kuuluvat aivot ovat ihmisellä jaettu edelleen kolmeen eri tasoon: vegetatiiviseen (poikkileikkana alin osa aivoista), limbisen järjestelmän (keskiosa) ja neokorteksi -tasoon (ylin osa). Alimman osan vegetatiivinen taso koostuu aivoverkostosta ja aivorungosta, jonka säikeet ovat yhteydessä selkäyttimeen. Osa fysiologeista uskoo, että juuri se reitti on mielen ja kehon yhdistäjä. Vaistonvarainen aivorunko, johon kuuluu ydinjatke, aivosilta ja keskiaivot, huolehtivat mm. sydämen sykkeestä, hengityksestä ja vasomotorisista toiminnoista kuten verenkierrosta (Seaward B. L., 2006). Keskitason limbisen järjestelmä on tunteiden säätelykeskus. Järjestelmä koostuu talamuksesta, hypotalamuksesta, manteliumakkeesta ja aivolisäkkeestä. Nämä neljä rauhasta työskentelevät yhteistyössä säilyttääkseen tasapainon kehon kanssa. Cannonin mukaan useat kudokset ovat tällä tasolla myös suoraan vastuussa stressivasteen biokemiallisen ketjun muodostamisesta. Yläosan neokorteksi taso on hienostunut aivon osa, joka käyttää analyysiä, mielikuvitusta, luovuutta, intuitiota, logiikkaa, muistia ja organisoimista. Täten tarkoitukselliset ajatukset voivat vaikuttaa tunnevasteeseen, ja tämä tieto on tärkeää, kun opitaan selviytymiskeinoja ja rentoutumistekniikoita stressin lieventämiseksi (Seaward B. L., 2006).

Ääreishermostoon kuuluu autonominen ja somaattinen hermosto, joista autonominen hermosto (ANS) pystyy toimimaan tahattomasti ilman kontrollia. Autonomiseen hermostoon kuuluu kaksi päähaaraa, hypotalamuksen aktivoimat sympaattinen ja parasympaattinen hermosto, jotka pyrkivät saavuttamaan kehon tasapainotilan. Sympaattinen

hermosto on vastuussa kehon ”taistele tai pakene” -vasteesta vapauttamalla erityisesti adrenaliinia ja noradrenaliinia, jotka johtavat useisiin muutoksiin kehon eri osissa (mm. aineenvaihdunta ja fyysinen liikkuvuus muuttuvat). Tarkemmin ottaen sydämen syke kiihtyy, sydänlihaskuitu supistuu voimakkaammin, pupillit laajenevat, keuhkoputket laajenevat (jolloin ilmanvaihto lisääntyy), ruuansulatus hidastuu ja glukoosia vapautuu maksasta lihasten käyttöön. Parasympaattinen hermosto puolestaan vaikuttaa päinvastaisesti, sillä se pyrkii rentouttamaan ja pitämään toiminnot vakaina pääasiassa asetylikoliinin avulla (Seaward B. L., 2006). Kun stressitekijää ei enää esiinny, negatiivinen takaisinkytkentäjärjestelmä lopettaa kortisolintuotannon kehossa ja tasapainotila saavutetaan homeostaasin kautta parasympaattisen ja sympaattisen hermoston välillä (Taelman et al., 2008).

Stressissä kehon homeostaasitila on uhattuna sisäisten tai ulkoisten pakotteiden johdosta (stressitekijöistä) ja se torjutaan monimutkaisella fysiologisella ja käyttäytymisvaste-ohjelmistolla tavoitteena saavuttaa kehon optimaalinen tasapaino takaisin (Tsigos, Kyrou, Kassi, & Chrousos, 2000). Aivot ovat avainelin stressin vasteeseen, koska se määrittää mikä uhkaa ja täten mahdollisesti stressaavan, kuten myös psykologisen ja käyttäytymisen vasteen, mikä voi olla joko mukautuva tai vahinkoa aiheuttava. Stressi sisältää kaksisuuntaisen viestinnän aivojen ja verenkierto-, immuuni- ja muiden systeemien välillä. Välittäjänä toimii hermosto- ja hormonisysteemi. Akuutin stressin ”taistele tai pakene”-systeemin ohella löytyy päivittäisiä tapahtumia, jotka tuottavat eräänlaisen kroonisen stressin, joka johtaa ajan mittaan kehon kulumiseen (allostaattinen kuorma). Lyhyellä aikavälillä stressiin liittyvät hormonit suojaavat elimistöä ja edistävät sopeutumista (allostaasia) (McEwen, 2007). Stressijärjestelmän avaintekijät ovat HPA eli hypotalamus-aivolisäke-lisämunaiskuori-akseli ja autonominen hermostosysteemi, joka on vuorovaikutuksessa muiden keskushermoston elintärkeiden keskuksien ja syrjäisten kudoksien/organismien kanssa pannaan liikkeelle onnistuneen vasteen stressitekijöille (Tsigos et al., 2000).

Stressijärjestelmä vastaanottaa ja integroi suuren valikoiman neurosensorisia, veren välityksellä tulevia ja limbisen järjestelmän signaaleja, jotka saapuvat eri teitä useisiin stressinsysteemin keskuksiin. Akuutin stressin aktivoituminen laukaisee ryppään määräämisiä muutoksia, sekä käyttäytymiseen liittyviä, että fyysisiä. Normaalioloissa nämä muutokset ovat mukautuvia ja parantavat selviytymismahdollisuuksia, koska ne sisältävät muutoksia mm. valppaudessa, tarkkaavaisuudessa ja kivun tunnottomuudessa (Tsigos et al., 2000).

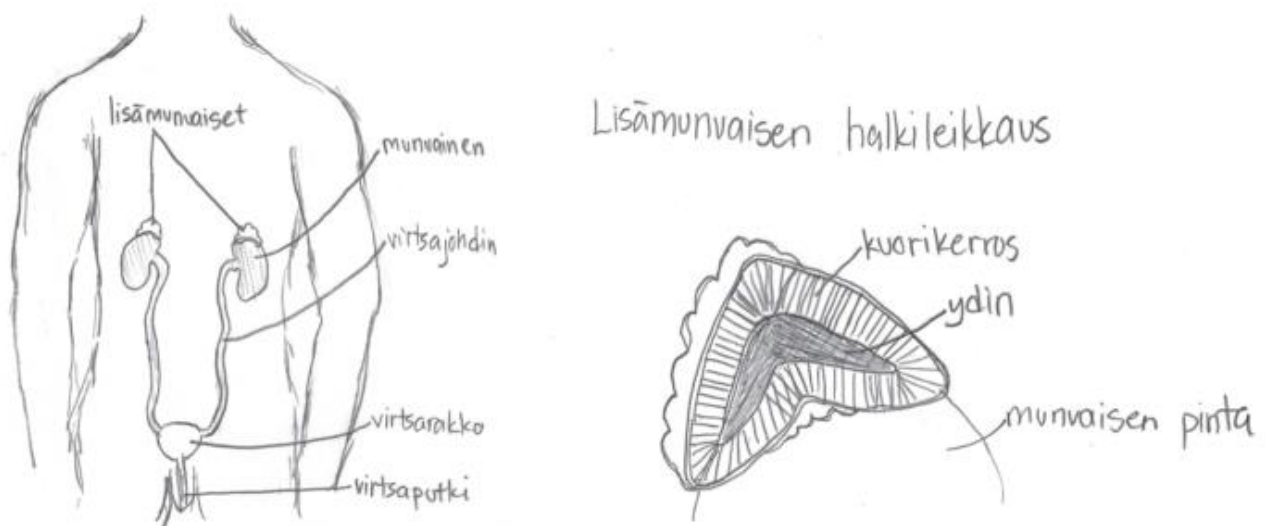
Itse stressitekijät voivat olla joko neurogeenisia (esim. kipuärsyke) tai psykogeenisiä (esim. sosiaaliset ärsykkeet) tai näiden kahden yhdistelmä (Pryce & Fuchs, 2017). Muutokset kyvyssä vastustaa stressitekijöitä saattavat johtaa sairauteen. Lisäksi erittäin voimakkailla ja/tai kroonisilla stressitekijöillä on haitallisia vaikutuksia erilaisiin fysiologisiin toimintoihin, kuten kasvuun, lisääntymiseen, aineenvaihduntaan ja immuunijärjestelmän tehoon sekä käyttäytymisen ja persoonallisuuden kehittymiseen (Tsigos et al., 2000). Varhaiset elämäntapahtumat vaikuttavat elinikäisiin tunte ja stressivastemalleihin ja muuttavat aivojen ja kehon vanhenemisen määrää. Säännöllinen liikunta ja sosiaalinen tuki vähentävät kroonisen stressin taakkaa ja siitä on hyötyä aivojen ja kehon terveydelle sekä sietokyvyille (McEwen, 1999).

”Hyvä stressi” yleisesti viittaa niihin kokemuksiin, jotka ovat ajallisesti rajoitettuja ja henkilö voi olla tilanteen herra. Tämä jättää tunteen iloisuudesta ja suoriutumisesta. ”Paha stressi” tai ”olla stressaantunut” puolestaan viittaa kokemuksiin missä kontrollin ja herruuden tunnetta ei ole ja tilanteet ovat usein pitkittyneitä tai uusiutuvia, ärsyttäviä, tunnetasolla tyhjentäviä ja fyysisestikin uuvuttavia ja vaarallisia (McEwen, 1999). Pitkäaikainen korkea stressitaso voi johtua ahdistuksesta. Ihminen voi ahdistua siitä, että on jatkuvasti alttiina haitalliselle ympäristölle jotka sisältävät esimerkiksi ärsykejä kuten ääniä, saasteita ja ihmissuhdekonflikteja. On tärkeää tiedostaa stressin välittäjien ja sopeutumien suojaavat, sekä mahdollisesti myös vahingoittavat vaikutukset. Ihmisiltä löytyy myös geneettisiä eroja siitä, miten yksilöt reagoivat stressaavaan elämäkokemukseen (McEwen, 1999).

Stressihormonit ja niiden vaikutusreitit

Endokriininen systeemi koostuu umpieritteisistä rauhasista, jotka vapauttavat hormoneja verenkiertoon. Hormonit on tehty proteiiniyhdisteistä ja niiden on tarkoitus tarttua tiettyyn solureseptoriin ja muuttaa solun metaboliaa (kasvattamalla tai vähentämällä sitä). Rauhaset, jotka ovat eniten mukana stressivasteen muodostamisessa, ovat aivolisäke, kilpirauhanen ja lisämunuainen. Aivolisäkkeellä on näistä päätehtävä, koska se valmistaa useita tärkeitä hormoneja, joiden avulla voidaan käynnistää hormonien vapautuminen muissa elimissä. Hypotalamus on kuitenkin tavallaan aivolisäkkeen yläpuolella vaikuttamassa sen toimintaan.

Kilpirauhanen lisää yleistä aineenvaihduntaa, mutta lisämunuainen on se osa, joka vaikuttaa kuitenkin eniten suoranaisesti stressin vasteeseen. Lisämunuainen (*Kuva 1*) koostuu kahdesta osasta, jotka tuottavat hormoneja kovin erilaisiin toimintoihin. Lisämunuaisen kuori valmistaa ja vapauttaa hormoneja, joita kutsutaan kortikosteroideiksi: ne voidaan edelleen jakaa glukokortikoideihin ja mineralokortikoideihin (Seaward B. L., 2006). Aivoissa hippokampus on ensimmäinen aivojen osa, hypotalamuksen ohella, joka on tunnistettu olevan glukokortikoidien hyökkäyksen kohde (McEwen, 2007). Glukokortikoidit sisältävät kortisolin ja kortisonin, joista kortisoli on ensisijainen stressin vasteessa ihmisellä. Kortisoli auttaa tuottamaan glukoosia proteiinin hajotessa maksassa keskushermoston ja lihaksien käyttöön fyysisen harjoituksen aikana. Lisämunuaisen ydin osallistuu myös stressin vasteeseen erittämällä katekoliamiineja (adrenaliinia ja noradrenaliinia): lisämunuaisen ytimessä vapautuu 80 % adrenaaliinia ja 20 % noradrenaliinia. Stressin alaisena veressä saattaa olla jopa 300-kertainen määrä adrenaliinia lepotilaan verrattuna (*kuva 2*) (Seaward B. L., 2006). Stressin tutkimisessa käytetään hyväksi mm. sylkeä, sillä syljen alfa-amylaasi on merkittävä ennustaja noradrenaliinin määrän kasvusta stressin vasteena (Thoma, Kirschbaum, Wolf, & Rohleder, 2012). Stressi ja stressihormonit tuottavat sekä adaptiivisia (sopeuttavia) että maladaptiivisia (huonosti sopeutuvia) vaikutuksia näissä aivoalueissa elämän aikana (McEwen, 2007).



Kuva 1 Lisämunuaisen sijainti ja rakenne (lähde: http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=ldk00453)

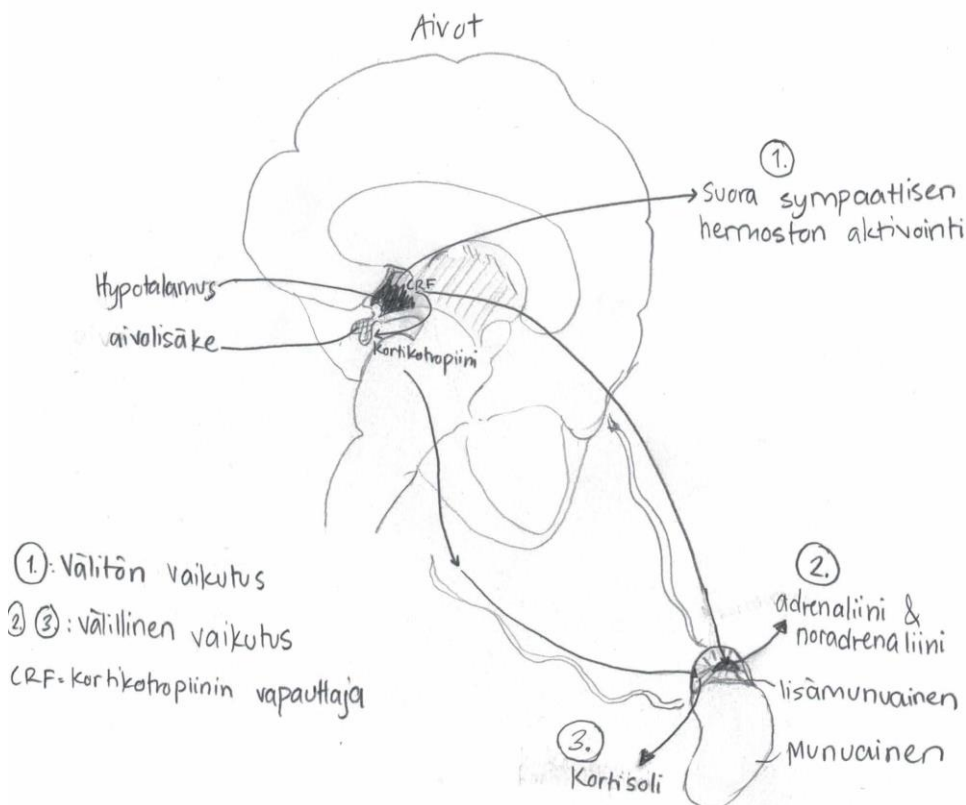


Kuva 2 Lisämunuainen ja sen vapauttavat hormonit (lähde: http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=ldk00453)

Yleensä hypotalamus aktivoi sympaattisen tai parasympaattisen hermoston ja vaikuttaa sitä kautta lisämunuaisen toimintaan, mutta hypotalamuksella on myös toinen reitti vaikuttaa stressin vasteeseen. Hypotalamuksen takaosasta kulkee suora yhteys lisämunuaiseen, jota kutsutaan ”the sympathetic preganglionic neuron”. Tämän suoran reitin vaikutuksesta lisämunuaisen ydin erittää sekä adrenaliinia että noradrenaliinia ja vahvistaa näin sympaattisen hermoston jo aloittamaa stressin vastetta. Lisämunuaisen kautta tulevia hormonaalisia vaikutuksia kutsutaan välillisiksi stressin vaikutuksiksi, koska ne toimivat verenkierron kautta. Välillisen stressin vasteen vaikutus tulee noin 20–30 sekunnin kuluessa, kun taas välittömät vaikutukset tulevat suoraan sympaattisesta hermostosta 2-3 sekunnin kuluessa. Hitain vaikutus on pitkittyneillä vaikutuksilla, jotka vaikuttavat minuuttien, tuntien, päivien tai jopa viikkojen kuluessa. Pitkittyneen vaikutusten reaktiosta vastaavat ACTH (kortikotropiini), vasopressiini (vasopressiinin tai ADH:n aiheuttama fysiologinen reitti) ja tyroksiinin neuroendokriininen reitti. ACTH -akseli tunnetaan myös HPA -akselina, eli hypotalamus-aivolisäke-lisämunuainen akselina. Reitti alkaa kortikotropiinin vapauttajahormonin (CRH) toimesta hypotalamuksessa. Tämä aktivoi aivolisäkkeen vapauttamaan kortikotropiinia, joka puolestaan kulkee verenkierron kautta aktivoimaan

lisämunuaisen kuoren (joka vapauttaa kortisolia ja aldosteronia) (kuva 3) (Seaward B. L., 2006).

Pääpiirteittäin stressiin vastaaminen tapahtuu seuraavasti: kun aivot havaitsevat stressitekijän, hypothalamus lisää kortikotropiinin vapauttajan tuotantoa, mikä saa puolestaan läheisen aivolisäkkeen erittämään toista hormonia, kortikotropiinia. Kortikotropiini käynnistää lisämunuaisen toiminnan eli saa sen vapauttamaan stressihormoniksi kutsuttua kortisolia (Aldridge & Majjala, 2001). Edellä kerrottujen asioiden lisäksi maininnan arvoinen asia on vielä aivojen kahdella puolella sijaitsevalla hippokampuksella. Glukokortikoiden pääsy aivoihin ja niiden aineenvaihdunnalla aivoissa on tärkeä rooli, kun määritetään glukokortikoiden vaikutuksen suuruutta hippokampuksessa. Hippokampus on yhteydessä hypothalamukseen, ja akuutti stressi aiheuttaa kasvuhormonin lisääntymisen hippokampuksessa. Verenkierrossa oleva greliini on myös osoitettu lisäävän synapsien muodostumisia hippokompuksen pyramidineuroneihin ja parantaa näin hippokampuksen riippuvuutta muistiin (McEwen, 2007).



Kuva 3 Stressin vasteen reitit (lähde: <http://clipart-library.com/clipart/pi5raaKKT.htm>)

Stressi ja sydän- ja verisuonielimistö

Stressillä on psykologinen alkuperä ja se vaikuttaa useisiin fysiologisiin prosesseihin ihmisten kehossa: lisääntynyt lihasjännitys niskassa, useiden hormoneiden konsentraatioiden muutokset, sydämen sykkeen muutokset ja sydämen sykevälivaihtelun muutokset. Aivot hermottavat sydäntä käyttämällä ärsykeitä autonomisen hermoston kautta, johon kuuluu sympaattinen ja parasympaattinen hermosto. Sympaattisen hermoston toiminta johtaa kasvaneeseen sydämen sykkeeseen, kun taas parasympaattinen toimii päinvastoin. Nämä kaksi hermoston haaraa ovat jatkuvasti vuorovaikutuksessa toistensa kanssa ja se vuorovaikutus heijastuu sydämen syketiheyteen. Sydämen syketiheys täten tarjoaa mahdollisuuden mitata autonomisen hermoston toiminnan aktiivisuutta ja saattaa siten tarjota mahdollisuuden mitata myös stressiä. TUTKIJAT tutki stressin vaikutusta tähän hermostoon, ja tulokset viittasivat siihen, että sydämen syke ja syketiheys muuttuva mentaalisen tehtävän aikana (syketiheys pieneni ja sykkeen nopeus kiihtyi) (Taelman et al., 2008). Myös Schubertin tutkimusryhmä (2009) ja Dimsdale (2008) löysivät positiivisen yhteyden sydämen syketiheyden ja lyhytkestoisen stressin tai yhdistetyn fyysisen ja henkisen kuormituksen välillä. Toiset tutkimukset taas eivät ole löytäneet sykkeen ja stressin yhteyttä (Stephoe & Kivimäki, 2013). Taelmanin tutkimusryhmän mukaan sydämen syketiheys vasteena stressiin eroaa yksilöiden välillä johtuen geneettisestä rakenteesta, iästä ja ympäristöstä. Myös sukupuoli vaikuttaa vasteeseen (Taelman et al., 2008).

Pitkään tutkimuksia tehtiin pelkästään miehillä. Esimerkiksi ”taistele tai pakene” –reaktiota on mitattu ensin pelkästään miehillä, ja kun siirryttiin tutkimaan myös naisia, huomattiin ettei vaste olekaan ehkä aivan samankaltainen. On kehitetty teoria, että naisten vaste stressiin olisi pikemminkin ”hoivaa ja ystävysty”-reaktio, kuin ”taistele tai pakene” (Taelman et al., 2008). Hoivaaminen liittyy normaaliin vaistoon suojata omaa ja jälkeläisten turvallisuutta ja vähentää stressiä, ystävysty puolestaan on sosiaalisten verkostojen luomista ja ylläpitoa. On arveltu, että oksitosiini yhdessä lisääntymishormonien ja endogeenisten peptidimekanismien kanssa, olisi tämän reaktion ydintekijänä (Taylor SE., 2000). ”Hoivaa ja ystävysty” -reaktio on liitetty sukupuolierojen lisäksi kulttuurisiin ja sosiaalisiin eroihin. Tämä voisi lisäksi selittää sen, miksi naiset osoittavat suurempaa stressiä sosiaalisesta syrjäytymisestä kuin miehet, ja miksi naiset kärsivät enemmän mielialahäiriöstä, jotka johtuvat sosiaalisesta syrjäytymisestä (Taelman et al., 2008).

Sydän- ja verisuonisairauksiin luetaan kuuluvaksi muun muassa sepelvaltimotauti, jonka takana on ateroskleroosi eli verisuonien ahtautuminen. Krooninen stressi on liitetty kasvattavan sepelvaltimotaudin riskiä 40-60%. Ateroskleroosi alkaa varhaisella iällä ja kehittyy ihmisen ikääntyessä. Pahimmillaan tauti voi johtaa äkilliseen (sydämen) kuolemaan. Ateroskleroottiselle prosessille tunnusomaista on tulehdus valtimoiden ja verisuonten seinämissä, joka edistää sisäistä toimintahäiriötä ja ”huonon rasvan” eli LDL:n ja immuunisolujen tunkeutumista verisuonten sisäkalvolle. Myöhemmin verenhiyytymistekijät ovat muodostamassa veritulppaa. Stressin osuutta sairauteen on myös nostettu esille jo yli 100 vuotta ja sitä on tutkittu monin eri keinoin. Stressi on todettu johtavan endoteelin toiminnan ohimenevään vajaatoimintaan, kasvattavan tulehduksellisten sytokiinien kuten interleukiini-6:n ja tuumorinekroositekijä- α :n tasoa verenkierrrossa, sekä kasvattavan verihiutaleaktiiviteettia ja aiheuttavan protromboottisia (tromboottinen=hiyytymiseen liittyvä) muutoksia molekyyleihin, jotka sisältyvät hiyytymisprosessiin. Taudin riskitekijöihin on listattu muun muassa tupakointi, diabetes, taudin esiintyminen suvussa. Myös ruokavalio, liikunta ja alkoholin kulutus vaikuttavat sairauden kehittymiseen (Steptoe & Kivimäki, 2013).

Aikuisilla yksinäisyys ja sosiaalinen eristys ovat yleisimpiä kroonisen stressin aiheuttajia. Myös esimerkiksi lapsen kuolema, sairaan huolehtiminen kotona ja avio-ongelmat on liitetty sepelvaltimotautiin. Näitä tekijöitä kutsutaan yleensä välillisiksi stressin aiheuttajiksi. Sydän- ja verisuonitauteja on tutkittu myös eläinmalleilla, ja on osoitettu, että sosiaalinen stressi apinoilla stimuloi sepelvaltimotaudin valtimokovettumien muodostumien nopeutta. Vasteen suuruus stressiin ja stressistä elpyminen takaisin lähtötasolle vaihtelee yksilöiden kesken suuresti. Oletamme, että herkemmin stressiin reagoivilla ihmisillä on suurempi riski sairastua sydän- ja verisuonitauteihin (Steptoe & Kivimäki, 2013).

Stressi liittyy myös muihin sydän- ja verisuonitauteihin. Mekaaniset tutkimukset osoittavat, että kohonnut verenpaine ihmisillä on ominaista kohonneelle sympaattisen hermoston aktiivisuudelle monissa tapauksissa. Stressi uskottavasti nostaa sympaattisen hermoston aktiivisuutta. Myös eläinmallit ovat todenneet, että psyykinen stressi voi aiheuttaa verenpainetauti. Sosiaalinen stressi hiirillä on yhdistetty kasvaneeseen noradrenaliinivaihduntaan. Toiset eläinmallit ovat tutkineet tulehduksellisten vasteiden roolia ja munuaisten mekanisme. Myös ihmisille tehtiin tutkimuksia tämän jälkeen, ja huomattiin, että henkilöt joilla on kohonnut verenpaine tai rajatapauksia kohonneesta verenpaineesta, osoittivat suuremman sydämen vasteen stressiin. Tämä tapahtui erityisesti silloin kun altistettiin haasteille, jotka saivat aikaan aktiivisen selviytymisvasteen. Pitkäaikaiset

tutkimukset ovat osoittaneet positiivisia mutta rajoittuneita yhteyksiä stressin ja verenpainetaudin ja kliinisen kohonneen verenpaineen välillä (Steptoe & Kivimäki, 2013).

Akutteja sydäntapahtumia esiintyy tyypillisesti ihmisillä, joilla on kehittynyt sepelvaltimon ahtauma. Yleisin patologia on sepelvaltimon plakin repeäminen verisuonitukoksen mukana. Useimmiten nämä ovat melko yleisiä eivätkä aiheuta äkillisiä sydäntapahtumia. Yleisimmin äkillisiä sydäntapahtumia esiintyy ihmisillä, joilla on korkea ateroskleroottisen plakin taakka. Paras tällaisen tapahtuman laukaisija on fyysinen ponnistus, mutta myös tunnestressi voi toimia laukaisevana tekijänä. Esimerkiksi Ruotsissa on huomattu, että kuoleman suhteellinen riski johtuen sydän- ja verisuonitaudista on suurempi ihmisillä viikon sisällä siitä, kun heillä on todettu syöpä (joka on siis stressitekijä ihmismielelle) (Steptoe & Kivimäki, 2013).

EKG:tä voidaan käyttää apuna havaitsemaan sydämen rytmihäiriöiden yhteyttä psyykkiseen stressiin. Negatiivisten tunteiden on osoitettu vaikuttavan sydämen rytmihäiriöön. Esimerkiksi New Yorkissa 9/11 tapahtumien jälkeen (terroristi-iskut World Trade Center kaksoistorneihin) potilailla joilla oli ICD-laite (Implantable cardioverter defibrillator), rytmihäiriöiden määrä kasvoi merkittävästi iskujen jälkeisinä 30 päivänä verrattuna normaalitilanteen kontrollikuukauteen, mikä lienee järkeenkäypää, sillä pelon tunteen alaisena sydän rasittuu enemmän kuin levollisella mielellä (Steptoe & Kivimäki, 2013).

EKG- eli sydänsähkökäyräpoikkeavuuksia on myös Kardiomyopatiassa, joka on sydänlihassairaus. Stressikardiomyopatialle ominaista EKG poikkeavuuksien lisäksi on rintakipu, hengenahdistus ja sydänentsyymien kohtalaisen korkea määrä. Kohonnut katekoliamiinitaso (eli esimerkiksi korkea noradrenaliinitaso), joka on stressin aikaansaamaa, on oletettu olevan syynä kardiomyopatiaan. Tätä tutkittiin eräässä saksalaisessa tutkimuksessa, jossa potilaiden stressin määrää ja sairauden yhteyttä selvitettiin (Steptoe & Kivimäki, 2013).

Stressillä näyttää siis olevan yhteys sydän- ja verisuonitauteihin. Pelkkä stressi ei vaikuta sydämen toimintaan, sillä esimerkiksi myös reniini-angiotensiini-aldosteroni systeemillä on keskeinen rooli sydänhomeostaasin ylläpitämisessä, koska se ylläpitää suolasitasapainoa kehossa ja täten säätelee myös veren määrää, verenpainetta ja elektrolyyttitasapainoa (Kubzansky & Adler, 2010). Nostan loppuun esiin vielä yhden merkittävän tutkimuksen. Siinä tutkittiin työstressin vaikutusta kuolleisuuteen. Tutkimukseen osallistui yhteensä 812 työntekijää ja heitä seurattiin keskimäärin 25,6 vuotta. Työntekijät, joilla oli korkea työstressi, korkeat työvaatimukset yhdistettynä alhaisella työnohjauksella, oli

2,2-kertainen riski kuolla sydän- ja verisuonisairauteen verrattuna alhaisen työstressin kollegoihin. Vastaava riskisuhde oli työntekijöillä, joilla oli ponnistelu-palkitsevuus-epäsuhta (matala palkka, sosiaalisen arvostuksen puute, vähemmän uramahdollisuuksia suhteessa työhön tehtävään ponnisteluun) oli 2.4-kertainen kuolleisuusriski (Kivimäki et al., 2002).

Stressi ja uni

Unessa kaksi osaa: ensimmäinen on syvä uni ja toinen REM-uni eli vilkeuni. Syvä uni on yhdistetty kortisolien vapauttamisen estämiseen, kun taas kortisolikonsentraatiot veressä ovat voimakkaasti kasvaneet REM-unen aikana (Born & Plihal, 2000). Syvää unta säätelee hypotalamuksen preopteerin alueen ja viereisen basaalisen etuaivojen alueen hermosolut (Siegel, 2009). Kortisoli säätelee suoraan aivojen hippokampuksen neuraalista aktiivisuutta glukokortikoidireseptoreiden (GR) ja mineralikortikoidireseptoreiden (MR) avulla. Syvän unenvaiheen pitkän muistin lujittamisen parantava vaikutus voidaan blokata täysin nostamalla veren kortisolitasoa tämän unenvaiheen aikana (Born & Plihal, 2000). Myös vauriot syvän unen säätelyalueella aiheuttavat unettomuutta ja toisaalta näiden alueiden stimuloiminen aiheuttaa nopean nukahtamisen (Siegel, 2009).

Stressin ja unen yhteyttä on tutkittu erittäin paljon. Tiedetään, että kortisolien erityis kasvaa verenkierron stressin vasteena, ja että tämä hormoni on osallisena REM-unen tukahduttamisessa (kortisoli vähentää REM-unen aikaa). Kortisolien vaikutus REM-uneen oli suurempi nuorilla ihmisillä kuin aikuisilla. Se myös kasvattaa pinnallista unta, vaikeuttaa nukahtamista ja unessa pysymistä, sekä pidentää luonnollisesti tämän mukana hereillä olemisaikaa. Aiheuttaa siis muutoksia unen mallissa (Vgontzas et al., 2003). Stressin vasteena erityyväällä kortisolilla on siis suurin vaikutus unen laadun huononemisessa. On havaittu, että lapsilla ja aikuisilla joilla on uniongelmia, on korkeampi kortisolireaktiivisuus stressin kohdatessa. On myös tutkittu, että jatkuvalla väkivallalla altistuneilla naisilla on korkeampi kortisolitaso, mikä indikoi sen kanssa, että yleensä suurempi HPA- akselin reaktiivisuus stressiin ja korkeampi HPA-akselin herkkyys liittyy uniongelmiin. Mutta mitä ovat uniongelmat? Se ei aina tarkoita lyhyitä yöunia, sillä pitkät unet eivät automaattisesti vähennä kortisolien määrää veressä vaan päinvastoin! Unen laatu puolestaan on merkitsevä tekijä (Mrug, Tyson, Turan, & Granger, 2016).

Jos kumminkin puhutaan huonoista ja hyvistä nukkujista, on osoitettu, että niin sanotuilla huonoilla nukkujilla on 10% enemmän kortisolia veressä unen aikana hyviin nukkujiin verrattuna. Lisäksi myös adrenaliinin määrä veressä on 17% korkeampi huonoilla

nukkujilla (ADAM, TOMENY, & OSWALD, 1986). Huonosti nukkuvilla on myös toisessa tutkimuksessa todettu positiivinen yhteys ongelmassa nukahtaa illalla ja negatiivinen yhteys aamulla aikaisin heräämiseen. Ehkä huonosti nukkuvat sitten haluavat nukkua aamulla pitkään, kun viimein saavat unen päästä kiinni (Friedman, Brooks III, Bliwise, Yesavage, & Wicks, 1995).

Unettomuudesta kärsivät määrittivät sekä päivittäiset pienet stressin aiheuttajat, että suuremmat elämässä stressiä aiheuttavat tapahtumat korkeammalle tasolle kuin hyvin nukkuvat. Unettomuudesta kärsivät kokivat elämänsä myös stressaavammaksi. Hyvin nukkuvilla saattoi olla samanlaisia kokemuksia päivän ja elämän aikana, mutta he eivät kokeneet asiaa yhtä stressaavaksi. Unettomuudesta kärsivillä oli myös tunne-orientoituneita selviytymiskeinoja, kun taas hyvin nukkuvat olivat ratkaisukeskeisiä. Jos tämä malli on pätevä, henkilöt, jotka altistuvat päivän aikana stressitekijöillä ja määrittävät ne stressaaviksi, kärsivät myöhemmin unihäiriöistä. Toisin sanoen henkilö, jolla ei ole ratkaisukeskeistä käsittelytapaa, saattaa maata ja miettiä asioita sen sijaan että keksisi niille ratkaisuja. Tämä saattaa olla stressin aiheuttamaa unettomuutta (Morin, Rodrigue, & Ivers, 2003).

Yhteenvetona voidaan todeta, että korkea HPA-akselin aktiivisuus ja korkea kortisoli taso huonontavat unen laatua ja lyhentävät unen pituutta. Toisaalta unen laatu ratkaisee enemmän kuin pituus. Unettomuudesta kärsivät henkilöt kokivat samat asiat stressaavammaksi kuin hyvin nukkuvat, ja heillä ei ollut ratkaisukeskeistä ongelmien selvitystapaa. Unen ja stressin suhde vaikuttaa siis molempiin suuntiin; stressi huonontaa unen laatua ja unettomuudesta kärsivät stressaantuivat helpommin.

Stressi ja masennus

Kuten aikaisemmin on kerrottu, kortisolia vapautuu lisämunuaisen kuoresta stressin vasteena. Kortisolireaktio on lyhytkestoinen ja tarkoitettu välittömän vaaran torjumiseen (mm. kivikautiset ihmiset puolustautuneet sen avulla villieläimiltä). Stressireaktio loppuu, kun negatiivisena feedbackina, eli kortisolin määrä veressä viestii aivoille, että sen tuotanto voidaan lopettaa. Joskus negatiivinen palaute ei toimi niin hyvin kuin pitäisi, ja kortisolin tuotanto ei lakkaa tarpeeksi nopeaa aiheuttaen jonkinlaisen myrkytystilan. Masentuneilla ihmisillä on todettu veren kortisolipitoisuuden olevan koholla (Aldridge & Maijala, 2001). Noin 50% kaikista masentuneista vaikuttaa olevan yliaktiivinen HPA-akseli. Esimerkiksi

heidän veressään, virtsassaan ja selkäydinnesteessään on epätavallisen paljon kortisolia. Lisäksi heidän aivolisäkkeet ja lisämunuaiset ovat laajentuneet (Aldridge & Maijala, 2001). Stressin aiheuttama kortisolin ylituotanto siis lisää riskiä sairastua masennukseen sekä aiheuttaa fysiologisia muutoksia kehossa (Aldridge & Maijala, 2001)

Kortisolilla on monenlaisia vaikutuksia ihmisen kehoon. Osan olenkin jo kertonut, mutta vielä voitaisiin nostaa esille kortisolin vaikutus aivojen kokoon. Kortisoli pienentää aivoja, sillä se kutistaa hippokampuksen hermosoluja tekemällä ne ensin toimintakyvyttömiksi. Kortisoli tuhoaa myös dendriittejä, joilla hermosolut kiinnittyvät toisiinsa. Lopulta hippokampuksen hermosolut kuolevat. Eläinmalleilla on todettu, että rotille voidaan aiheuttaa masennusta antamalla kortisolia suoraan ruiskeena. On huomattu myös, että masennusta sairastaneilla naispotilailla oikean ja vasemman hippokampuksen osat ovat merkittävästi pienentyneet. Kutistuneisuus riippuu hyvin pitkälle siitä, kuinka kauan henkilö on ollut masentuneena (Aldridge & Maijala, 2001).

Myös noradrenaliinin, serotoniinin ja dopamiinin toimintahäiriöt liittyvät läheisesti mielialasairauksiin, kuten masennukseen ja skitsofreniaan (Aldridge & Maijala, 2001). Serotoniini on aivokemikaali, joka nostaa mielialaa, ja tätä on käytetty usein masennukseen mielialalääkkeenä. Aivojen epänormaali serotoniinitaso johtaa arvaamattomaan, impulsiiviseen käyttäytymiseen, sillä tämä hallitseva kemikaali vaikuttaa sekä käyttäytymiseemme että fysiologiaamme. Tätä on tutkittu eläinmalleilla, joissa rottien aivojen serotoniinitason hupeneminen aiheuttaa niille yhtäkkisen taipumuksen tappaa hiiriä. Tutkimuksessa alhaisen serotoniinitason omaavia rottia laitettiin hiirien kanssa samaan tilaan, jolloin rotat alkoivat tappaa hiiriä. Kun tutkijat jälleen nostivat serotoniinitasoa rottien aivoissa, hiiret eivät olleet enää rottien hyökkäyksen kohteena. Myös ihmisillä on tutkittu serotoniinin ja rikollisuuden yhteyttä, ja alhainen serotoniinitaso on yhdistetty sen lisäksi itsensä loukkaamiseen (Aldridge & Maijala, 2001). Tämä on siinä mielessä järkevää, sillä joskus vakavasti masentunut voi loukata itseään tai jopa luopua elämästä. Alhainen serotoniinitaso on masennuksen lisäksi liitetty alkoholin käyttöön. Alkoholia käytetään ikään kuin piristyslääkkeenä nostamaan serotoniinitasoa ja kasvattamaan hyvän olon tunnetta (Aldridge & Maijala, 2001).

Lapsuudessa lapsen erottaminen äidistään on suuri stressitekijä ja voi johtaa masennukseen. Myös jatkuvan fyysisen kyvyttömyyden aiheuttaman stressin paineessa elävillä ihmisillä on suurempi riski sairastua masennukseen kuin muilla ihmisillä. Noin viisi prosenttia kaikista vakavista masennuksesta voidaan liittää fyysiseen sairauteen. 10% munuaisdialyysissä käyvistä potilasta sairastuu masennukseen. Myös 10% AIDS:ia

sairastavilla, ja 20% reumaa sairastavilla (kipu iso stressitekijä) oli vakava masennus. Mitä vakavammasta stressistä on kyse, sitä korkeampi oli riski masentua (Aldridge & Maijala, 2001).

Yhteenveto

Tässä kirjallisuuskatsauksessa käytiin siis läpi stressin historiaa, stressiä yleisesti, stressihormoneja ja näiden vaikutuksia ihmiskehoon. Nosti esille kolme pääteemaa, eli stressin vaikutukset sydän- ja verenkiertoelimistöön, uneen ja masennukseen.

Stressi -käsite ei ole ollut siis yleisesti tiedossa kovinkaan kauan, vaikka siitä puhutaan nyky maailmassa joskus kyllästymiseenkin asti. Käsite nousi pinnalle kunnolla vasta 2000-luvulla, jolloin sitä alettiin käyttää rakentamisen ohella myös ihmisten elimistöön vaikuttavana tekijänä (Cooper & Dewe, 2004a). Psykologiset asiat vaikuttavat paljon ihmisen hyvinvointiin, ja vaikka stressi on fysiologinen tapahtuma, lukisin sen kuitenkin kuuluvaksi enemmän psykologiseen kuin fyysiseen tapahtumaan. Esimerkiksi fyysisessä sairastumisessa, jos oletetaan kahden henkilön sairastuvan prikulleen samankaltaiseen tautiin, toinen voi selvitä siitä huomattavasti paremmin riippuen heidän mentaalisista eroistaan. Eli paremmin selvinneellä voi olla paremmat kyvyt käsitellä asiaa, sosiaalinen verkosto ympärillä (joka näyttää olevan erityisen tärkeää naisille). Stressin sietokyvyssä voi olla geneettisesti periytyviä ominaisuuksien eroja, mutta ne taidot ovat myös harjoitettavissa, kun oman stressireaktion osaa tunnistaa (Taelman et al., 2008).

Stressi on mielenkiintoinen ilmiö juuri sen takia, että se on todella moniulotteinen käsite. Stressiin vaikuttavat itse stressitekijä, sen vastaanottajan fysiologiset ja mentaaliset osa-alueet, vastaanottajan stressivaste ja kehon ja mielen reagoiminen siihen. Olisi hyödyllistä, että jokainen osaisi tunnistaa oman kehon toimintaa stressin aikana; tunnistaa ajoissa stressin aiheuttaman uupumuksen, tunnistaa ennen tärkeitä tapahtumia saapuvan jännityksen (esim. työhaastattelu tms.) ja keksiä keinoja sen hallintaan. Stressi on myös suuri tappiota aiheuttava tekijä yhteiskunnassa, sillä niin kuin alussa mainitsin, noin puolet työhön liittyvistä sairauksista ovat suoraan tai välillisesti liittyneet stressiin (Taelman et al., 2008). Täten olisi tähdellistä myös työpaikalla panostaa mentaalisen puolen hallintaan, sillä oman itsensä tunteminen on ensimmäinen askel parempaan hyvinvointiin ja myös parempaan työtulokseen ja talouteen.

Kävin stressiä ja sen vastetta läpi fysiologiselta kannalta, joka on pohja sille, että tiedetään mitä ihmisen kehossa tapahtuu kokonaisuutena. Pääelimet, jotka toimivat stressin aikana, ovat aivoissa hypotalamus ja aivolisäke, muualla kehossa lisämunuaiset. Myös aivojen hippokampuksella ja kaulalla sijaitsevilla kilpirauhasilla on osuutta asiaan (Seaward B. L., 2006). Viesti kulkee kahdensuuntaisena aivojen ja verisuoni- ja immuunijärjestelmän välillä (McEwen, 2007). Stressin päähormoni on kortisoli, mutta sen lisäksi tärkeitä hormoneja ovat myös adrenaliini ja noradrenaliini (Seaward B. L., 2006). Myös serotoniini mainittiin stressin ja masennuksen yhteydessä (Aldridge & Maijala, 2001). Stressi vaikuttaa yleisesti ihmisen kehoon suorituskykyä nostavana positiivisena tekijänä, mutta liika stressi aiheuttaa myös negatiivisia oireita. Sydän ja verisuonielimistössä seuraamukset voivat olla sydämen sykkeen nousu tai verenpaineen kasvaminen (Taelman et al., 2008), ja vakavammat seuraamukset voivat olla esimerkiksi sepelvaltimotauti ja äkilliset sydäntapahtumat (Steptoe & Kivimäki, 2013). Uneen stressi vaikuttaa pääosin unen laatua huonontaan (Mrug et al., 2016). Masennuksessa stressi on osatekijänä, mutta joskus myös pääsyyllisenä (Aldridge & Maijala, 2001).

Lähteet

- ADAM, K., TOMENY, M., & OSWALD, I. (1986). Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *Journal of Psychiatric Research*, 20(4), 301-316. doi:10.1016/0022-3956(86)90033-6
- Aldridge, S., & Maijala, M. (2001). *Masennus ja stressi : Tunteiden biologiaa*. Helsinki: Art House.
- Born, J., & Plihal, W. (2000). Memory consolidation during sleep: The meaning of sleep phases and stress hormone release. *Psychologische Rundschau*, 51(4), 198-208. doi:10.1026//0033-3042.51.4.198

Cooper, C. L., & Dewe, P. (2004a). *Stress : A brief history*. OMalden (Mass.): Blackwell Publishing.

Cooper, C. L., & Dewe, P. (2004b). *Stress : A brief history*. OMalden (Mass.): Blackwell Publishing.

Dimsdale, J. E. (2008). Psychological stress and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, *51*(13), 1237-1246. doi:10.1016/j.jacc.2007.12.024

Friedman, L., Brooks III, J. O., Bliwise, D. L., Yesavage, J. A., & Wicks, D. S. (1995). Perceptions of life stress and chronic insomnia in older adults. *Psychology and Aging*, *10*(3), 352-357. doi:10.1037/0882-7974.10.3.352

Kivimäki, M., Leino-Arjas, P., Luukkonen, R., Riihimäki, H., Vahtera, J., & Kirjonen, J. (2002). Work stress and risk of cardiovascular mortality: Prospective cohort study of industrial employees. *British Medical Journal*, *325*(7369), 857-860.

Kubzansky, L. D., & Adler, G. K. (2010). Aldosterone: A forgotten mediator of the relationship between psychological stress and heart disease. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *34*(1), 80-86. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.07.005

McEwen, B. S. (1999). *Stress and hippocampal plasticity*
doi:10.1146/annurev.neuro.22.1.105

McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews*, *87*(3), 873-904. doi:10.1152/physrev.00041.2006

- Morin, C. M., Rodrigue, S., & Ivers, H. (2003). Role of stress, arousal, and coping skills in primary insomnia. *Psychosomatic Medicine*, *65*(2), 259-267.
doi:10.1097/01.PSY.0000030391.09558.A3
- Mrug, S., Tyson, A., Turan, B., & Granger, D. A. (2016). Sleep problems predict cortisol reactivity to stress in urban adolescents. *Physiology & Behavior*, *155*, 95-101.
doi:10.1016/j.physbeh.2015.12.003
- Pryce, C. R., & Fuchs, E. (2017). Editorial: Stressors in animals and humans-practical issues and limitations. *Neurobiology of Stress*, *6*, 1.
- Schubert, C., Lambertz, M., Nelesen, R. A., Bardwell, W., Choi, J. -, & Dimsdale, J. E. (2009). Effects of stress on heart rate complexity-A comparison between short-term and chronic stress. *Biological Psychology*, *80*(3), 325-332.
doi:10.1016/j.biopsycho.2008.11.005
- Seaward B. L. (2006). Physiology of Stress. *Managing Stress*, 34-48.
- Siegel, J. M. (2009). The neurobiology of sleep. *Seminars in Neurology*, , 29(04) 277-296.
- Stephens, A., & Kivimäki, M. (2013). *Stress and cardiovascular disease: An update on current knowledge* doi:10.1146/annurev-publhealth-031912-114452
- Taelman, J., Vandeput, S., Spaepen, A., & Van Huffel, S. (2008). Influence of mental stress on heart rate and heart rate variability. *IFMBE Proceedings*, , 22 1366-1369.
doi:10.1007/978-3-540-89208-3_324
- Taylor SE. (2000) Biobehavioral responses to stress in females: tend-and-befriend, not fight-or-flight. *Annu Rev Psychol* 107:411–429.

- Thoma, M. V., Kirschbaum, C., Wolf, J. M., & Rohleder, N. (2012). Acute stress responses in salivary alpha-amylase predict increases of plasma norepinephrine. *Biological Psychology, 91*(3), 342-348. doi:10.1016/j.biopsycho.2012.07.008
- Tsigos, C., Kyrou, I., Kassi, E., & Chrousos, G. P. (2000). Stress, endocrine physiology and pathophysiology. In L. J. De Groot, G. Chrousos, K. Dungan, K. R. Feingold, A. Grossman, J. M. Hershman, . . . A. Vinik (Eds.), *Endotext* (). South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. doi:NBK278995 [bookaccession]
- Vgontzas, A. N., Zoumakis, M., Bixler, E. O., Lin, H. -, Prolo, P., Vela-Bueno, A., . . . Chrousos, G. P. (2003). Impaired nighttime sleep in healthy old versus young adults is associated with elevated plasma interleukin-6 and cortisol levels: Physiologic and therapeutic implications. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 88*(5), 2087-2095. doi:10.1210/jc.2002-021176