

Aiheuttaako stressi somaattisia sairauksia?

Markku Koskenvuo

Geneettiset tekijät selittivät Pohjoismaissa väestötason kaksostutkimusten mukaan noin 25–30 % kuolleisuudesta 1900-luvun jälkipuoliskon aikana. Ulkoiset tekijät selittävät siis pääosan eliniän pituuden vaihtelusta. Huonot ravintotottumukset, tupakointi ja liiallinen alkoholinkäyttö ovat tärkeimmät riskitekijät. Stressin eli haitallisen psykososiaalisen kuormituksen osuus somaattisten sairauksien synnyssä välittyy valtaosin käyttäytymiseen liittyvien riskitekijöiden kautta (alkoholinkäyttö, tupakointi, epäterveellinen ravinto, lihavuus, vähäinen liikunta, huono hoitomyöntyvyys). Riskitekijöiden kasautuessa samoille henkilöille stressin tarkkaa osuutta on vaikea arvioida, koska monien tekijöiden huomioiminen edellyttää suuria tutkimusaineistoja ja pitkää seuranta. Tämän vuoksi stressin merkityksestä etiologisena tekijänä on selkeää tietoa vain joidenkin yleisten sairauksien osalta. Näitä ovat sepelvaltimotauti, lihavuus, infektioaudit ja ulkussairaudet.

Stressi pahentaa monien somaattisten sairauksien oireita (sepelvaltimotauti, verenpainetauti, keuhkoastma, nivelreuma, psoriaasi) sekä vaikeuttaa sairauksia, joihin liittyy kipua. Nämä seikat ei kuitenkaan tarkoita sitä, että stressi olisi sairauden varsinainen aiheuttaja.

Stressi voi käynnistää somaattisen sairausprosessin periaatteessa kolmella tavalla. Stressi saattaa syntyä ulkosenä kuormitustekijöiden vaikutuksesta (esimerkiksi puolison odottamaton kuolema, sodan aiheuttama uhkaava tilanne) tai ulkoisten ja sisäisten kuormitustekijöiden vuorovaikutuksen tuloksena (esimerkiksi sosiaalisen tuen puutteeseen liittyvä stressi tai liiallisen työnteon aiheuttama stressi). Kolmanneksi se voi muuttaa terveyskäyttäytymistä ja mielenterveyttä monella eri tavalla: se saattaa lisätä tupakointia ja alkoholinkäyttöä, vaikeuttaa tupakoinnin lopettamista, huonontaa ravinto- ja liikuntatottumuksia, huonontaa unen laatua, vähentää valppautta liikenteessä, vähentää

terveyspalveluiden käyttöä tai vaikuttaa epäedullisesti sairauksien ehkäisy- ja hoito-ohjeiden noudattamiseen (Greenwood ym. 1995). Ihmissuhdevaikeudet sekä kotona että työssä liittyvät selvästi tupakan suurkulutukseen ja runsaaseen alkoholinkäyttöön (Appelberg 1993).

Stressin vaikutus riippuu oleellisesti yksilön alttiudesta stressautua (sisältää hankinnaisen ja geneettisen komponentin) ja valmiuksista sopeutua stressiin. Tyypillinen esimerkki ominaisuudesta, joka lisää taipumusta reagoida haitallisella tavalla stressaavaan ärsykkeeseen, on vihamielisyys. Stressiin sopeutumista helpottavat monet emotionaaliset ja kognitiiviset tekijät. Edellisistä mainittakoon sosiaalinen tuki sen eri muodoissa (tuki, jota voidaan saada perheeltä, kumppanilta, ystäviltä, työtovereilta, harrastuspiiristä, terveydenhuollon palvelujärjestelmistä jne.), eheyden tunne ja tyytyväisyys elämään. Kognitiivisista valmiuksista mainittakoon hyvä koulutustaso.

Metodisia ongelmia

Stressitekijöiden vaikutusta somaattisten sairauksien etiologiassa on vaikea tutkia monesta eri syystä. Koska pitkäaikaisia kokeellisia tutkimuksia ei ole mahdollista tehdä, havainnoiva seurantatutkimus on usein ainoa mahdollinen ja luotettava tutkimusasetelma. Tutkimusta vaikeuttaa myös se, että stressi saattaa vaikuttaa eri tavoin sairauden ilmaantuvuuteen ja ennusteeseen. Niissä seurantatutkimuksissa, joissa on mitattu vain kuolleisuutta, ei pystytä selvittämään, liittyykö tutkittu stressitekijä sairauden ilmaantuvuuteen vai ennusteeseen vai molempiin.

Ihmiset kokevat ja tiedostavat samoja stressiärsykeitä eri tavalla. Tämän lisäksi samalla tavalla koettu stressi saattaa kuitenkin eri ihmisillä aiheuttaa erilaisen patofysiologisen reaktion. Stressin kokemus vaihtelee ajallisesti, ja eri ihmisten kyky sopeutua stressiin vaihtelee. Tiedostamattomien psyykkisten tekijöiden mittaaminen on mahdotonta kysely- ja haastattelutekniikalla. Siten stressin objektiivinen ja tarkka mittaaminen on toistaiseksi lähes mahdotonta tai vaikeaa järjestää seurantatutkimuksissa. Elämäntapahtumien tutkimuksessa ajallisen riippuvuuden osoittamista vaikeuttaa se, että elämäntapahtuman (esim. avioeron) itämisaikaa on vaikea selvittää. Äärimmäistä suuttumistaipumusta on vaikeaa mitata etukäteen varsinkin silloin, kun tutkittavalla ei ole ollut »sosiaalista revii-riä» vakavasti uhkaavissa tilanteissa tai kun hän haluaa peitellä suuttumistaipumustaan.

Stressi lisää monia haitallisia terveystapoja. Toisin sanoen stressi ja haitalliset terveystavat kasautuvat usein samoille henkilöille. Siksi ne voivat sekoittaa tuloksia tutkittaessa stressin terveysvaikutuksia. Ne toimivat sekoittavana tekijänä, joka on siis tutkittavan sairauden todellinen riskitekijä ja joka samalla liittyy tutkimamme tekijään eli stressiin. Jos stressiin liittyy haitallista sekoittavaa tekijää ei ole huomioitu analyyseissä, saadaan väärä positiivinen tulos. Jos jokin terveydelle edullinen tekijä liittyy stressiin, se voi aiheuttaa väärän negatiivisen tuloksen eli peittää stressin haitallisen vaikutuksen.

Poikittaistutkimuksessa ei useinkaan voida tietää, onko mitattu stressi-indikaattori ollut sairauden syy vai seuraus. Erityisesti tapaus-verrokkitutkimuksissa (joissa verrataan tutkittavaa sairautta potivia kaltaistettuihin terveisiin verrokkeihin) on vaarana se, että mitattu stressi-indikaattori onkin vain seurausta kliinisestä taudista eikä suinkaan taudin riskitekijä. Tästä tyypillisinä esimerkkinä on tapaus-verrokkitutkimus masennuksen vaikutuksesta rintasyövän kehittymiseen. Rintasyöpäpotilailla esiintyy enemmän masennusta kuin verrokeilla, koska tieto syövästä masentaa useimmat. Saatu tulos on siis harhainen. Toinen esimerkki tapaus-verrokkitutkimuksesta on työstressin selvittäminen sydäninfarktipotilailla ja verrokeilla. Koska infarktipotilailla on sepelvaltimotaudin vuoksi huomoinpi fyysinen suorituskyky kuin verrokeilla, he ilmoittavat enemmän rasittuneisuuteen liittyviä oireita kuin verrokkit.

Poikittaistutkimusta saattaa häiritä myös otantaharha, jota kutsutaan »terveen työntekijän vaikutukseksi». Tämä ilmiö johtuu siitä, että tutkitut ovat valikoituneet tervey-

dentilan perusteella siihen ryhmään, josta tutkija on tehnyt otannan. Vaativiin työtehtäviin valitaan ja valikoituu henkilöitä, joilla on hyvä stressin sietokyky. Vastaavista tehtävistä karsiutuu pois niitä, joiden kyky sietää stressiä on huono. Jos tällaista valikoitunutta ryhmää verrataan poikittaistutkimuksessa ryhmään, joka on vähemmän valikoitunut, saadaan väärä tulos. Otantaharhassa tutkimusaineistoon ei siis tule todellisessa suhteessa »altistuneita ja sairaita» verrattuna »altistuneisiin ja terveisiin».

Seurantatutkimukset, joiden seuranta-aika on jopa 25 vuotta, saattavat perustua vain seurannan alussa suoritettuun psykososiaalisten tekijöiden mittaamiseen. Tällöin kaikki muutokset edellä mainituissa tekijöissä laimentavat saatua tulosta. Tämän välttämiseksi tulisi pyrkiä useaan seurannan aikana tehtävään mittaukseen. Nopeasti eteneviä prosesseja, jotka tapahtuvat alle vuorokaudessa, ei vielä oikein osata mitata seurantatutkimuksissa – esimerkiksi niitä stressitekijöitä, jotka liittyvät sydäninfarktin akuuttiin vaiheeseen.

Sepelvaltimotauti

Elämänmuutokset stressin indikaattorina. Äkkikuoleman ja angina pectoriksen yhteys vapaan tunnelataukseen on tiedetty jo pitkään (Kamarck ja Jennings 1991). Tällöin äkkikuoleman syynä on todennäköisesti sepelvaltimoplaakin repeäminen ja sitä seuraava sepelvaltimotromboosi. Tapahtumaan voivat liittyä myös faataali rytmihäiriö ja sepelvaltimospasmi. Useiden tapausselostuksien mukaan raju psyykinen stressi saattaa joskus aiheuttaa äkillisen sydänperäisen kuoleman myös henkilöillä, joilla ei ole sepelvaltimoiden ahtaumia. Tapausselostusten perusteella ei voida päätellä, kuinka usein psyykinen stressi laukaisee sydäninfarktin. Ilmiötä on tutkittu selvittämällä, laukaiseeko elämänmuutos sydäninfarktin tai sydänperäisen äkkikuoleman.

Tutkituin elämänmuutos on puolison kuolema, johon lukuisten tutkimusten mukaan liittyy selvä kuolleisuuden lisäys. Kotimaisessa 95 000 lesken viiden vuoden seurantatutkimuksessa todettiin sekä miesten että naisten kuolleisuuden sepelvaltimotautiin lisääntyvän noin kolminkertaiseksi kahden ensimmäisen leskeysviikon aikana (Kaprio ym. 1987). Kuukauden kuluttua puolison kuolemasta naisten kuolleisuus sepelvaltimotautiin oli jo sama kuin koko samanikäisen väestön. Miesten kuolleisuus pieneni vastaavasti kuukaudessa mutta oli koko seuran-

nan loppuun saakka noin 15 % suurempi kuin koko samanikäisen väestön. Puolison kuolema ei yksinään ilmeisesti selitä sitä, kuka sairastuu sydäninfarktiin tai kuolee. Mainittu elämänmuutos lieenee pääasiassa laukaiseva tekijä, jonka mekanismia ei tunneta tarkasti. On esimerkiksi epäselvää, mikä on univajeen merkitys leskien lisääntyneessä kuolleisuudessa sepelvaltimotautiin heti puolison kuoleman jälkeen.

Tunnetuin menetelmä elämänmuutosten tutkimiseksi on ollut Holmesin ja Rahen kehittämä elämänmuutosmittari. Siinä erilaisille elämäntapahtumille on määritetty tietyt piste-arvot kuvaamaan sitä, kuinka suurta mukautumista mikin tapahtuma yksilöltä edellyttää. Kun elämänmuutokset on pisteytetty erilaisissa väestöissä, on saatu yllättävän samankaltaisia pistemääriä. Väestötutkimuksissa henkilöt luettelivat erilaisia tapahtumia, joita heille on sattunut. Tapahtumien summapistearvo kuvaa mukautumista vaativien elämäntapahtumien määrää kunakin ajankohtana (Miller ja Rahe 1999).

Retrospektiivisissä ja tapaus-verrokkitutkimuksissa elämänmuutokset näyttävät kasaantuvan ennen sydäninfarktia, niin kuin itse asiaa ennen monien muidenkin sairauksien ilmaantumista. Prospektiivisissä tutkimuksissa on aiheesta tehty vain muutamia, ja niissä elämänmuutosten summamuuttujan laukaiseva vaikutus ei ole tullut selvästi esiin. Tämä voi johtua siitä, että elämänmuutosten haitallinen vaikutus on niin lyhytaikainen, että tilastollinen merkitsevyys tulee esiin vain hyvin suurissa aineistoissa.

Elämänmuutostutkimuksia on myös kritisoitu paljon. Retrospektiivisissä tutkimuksissa ajallisesti kaukaiset tapahtumat voivat unohtua ja tuoreet sairautta edeltävät tapahtumat korostua. Joskus saattaa tietty elämäntapahtuma olla pikemmin heijastuma sairaudesta kuin laukaiseva tekijä. Voidaan myös kritisoida menetelmän kaavamaisuutta, joka jättää huomiotta sen seikan, että eri elämänmuutoksilla on erilainen elämysarvo eri ihmisille.

Työstressi. Yksittäinen elämänmuutos saattaa olla kertaluonteinen stressi-impulssi, johon on mahdollista saada psyykkistä etäisyyttä ja jonka kuormittava vaikutus usein pienenee ajan myötä. Työstressi voi olla luonteeltaan erilainen

ja paljon pitkäkestoisempi (Vahtera ym. 1997). Kuormittavia tekijöitä ovat muun muassa liiallinen työmäärä, työskentely paineen alaisena aikarajoja vastaan, konfliktit esimiesten ja alaisen kanssa sekä työttömyyden uhka – toisin sanoen mitä moninaisimmat työtyytyväisyyttä vähentävät tekijät.

Karasekin ym. (1981) teorian mukaan työ, jota työntekijä ei voi juuri kontrolloida ja johon

**"Työstressi näyttää lisäävän
sepelvaltimotaudin
ilmaantuvuutta. Työ, jota
ei voi kontrolloida, näyttää
olevan haitallisinta."**

liittyy samalla suuri suorituspainee, lisää sepelvaltimotaudin riskiä. Tämän teorian mukaan kiihkeäkään työtahti ei sinänsä ole riskitekijä, jos henkilö itse voi päättää siitä ja esimerkiksi pitää tauon halutessaan. Sen sijaan työ, johon liittyy työskentely aikarajoja vastaan ja jossa on vähäiset mahdollisuudet vaikuttaa omaan työhön tai jaksottaa sitä, altistaa sydänsairauksille. Karasekin teoriaa on tutkittu työntekijöiden raportoiman stressin perusteella sekä antamalla ammattiryhmille pisteitä suorituspaineen sekä vaikutusmahdollisuuksien perusteella. Näitä tutkimuksia arvioitaessa on otettava huomioon, että ammattien luokitus on karkea. Yksilön pistemäärä voi olla hyvin erilainen kuin ammattiryhmän keskiarvo, ja ammattien sisältö muuttuu jatkuvasti. Nämä puutteet laimentavat saatua tulosta. Pääosassa seurantatutkimuksista työstressi näyttää lisäävän sepelvaltimotaudin ilmaantuvuutta (Hemingway ja Marmot 1999). Työ, jota ei voi kontrolloida, näyttää olevan haitallisinta. Stressin haitallinen vaikutus on tullut esiin niissäkin seurantatutkimuksissa, joissa tupakointi on vakioitu. Jos stressi lisää tupakointia, ei tupakoinnin vakiointi ole kuitenkaan täysin oikeutettua, koska vakioiminen vähentää tuloksissa osan stressin todellisesta vaikutuksesta.

Vuorotyön vaikutuksia terveyteen on tutkittu varsin paljon, ja tulokset ovat olleet ristiriitai-

sia. Luonnollinen valikoituminen, jonka vuoksi vuorotyöhön huonosti sopeutuvat eivät siihen koskaan hakeudu tai hakeutuvat siitä jo varhain pois, on kovin ilmeistä. Ei ole näyttöä siitä, että vuorotyö lisäisi sepelvaltimotaudin kehittymistä, vaikka monen poikittaistutkimuksen mukaan riskitekijät ovat lisääntyneet kolmivuorotyössä.

Ahdistus ja masennus. Lukuisten stressiin liittyvien luonteenpiirteiden osuutta sepelvaltimotaudin ilmaantuvuuteen on tutkittu. Selvimmät tulokset on saatu seurantatutkimuksissa, joissa on selvitetty masennuksen ja foobisen ahdistuksen merkitystä. Näistä useimmat on tehty vasta 1990-luvulla (Hemingway ja Marmot 1999). Ahdistusta mittaa myös Eysenckin kehittämä käsite tilanneahdistus (»neurotismi«), joka kuvastaa ahdistusta erilaisissa sosiaalisissa tilanteissa ja jota voidaan mitata luotettavasti kyselyllä, koska tulosten pysyvyys ja toistettavuus ovat hyvät. Prospektiivisissa tutkimuksissa tilaneahdistukseen liittyvät tulokset ovat olleet kuitenkin ristiriitaisia.

Masennus on huonontanut selvästi sepelvaltimopotilaan ennustetta (Hemingway ja Marmot 1999) seurantatutkimuksissa, joissa sydäninfarktin vaikeusaste on vakioitu. Tulos ei siis näytä johtuvan siitä, että vaikea infarkti aiheuttaa voimakkaamman masennuksen, tai siitä, että angina pectoris -potilaat ilmoittavat enemmän ahdistusta ja masennusta.

Stressin vaikutusta muovaavat tekijät. Elämänmuutostutkimus sai uutta ulottuvuutta, kun sen tulokset kytkettiin muihin psykososiaalisiin tekijöihin, erityisesti niihin, jotka liittyvät sosiaaliseen tukeen. Epidemiologista näyttöä sosiaalisten suhteiden terveysvaikutuksista on saatu laajoissa kuolleisuuden (Seeman ym. 1987, Kaplan ym. 1994, Fuhrer ym. 1999) ja sydäninfarktin ilmaantuvuuden seurantatutkimuksissa (Hemingway ja Marmot 1999). Ympäristön antama sosiaalinen tuki näyttää lisäävän yksilön kykyä vastustaa muun muassa elämänmuutosten vaikutuksilla. Tämän alueen ensimmäisessä tunnetussa tutkimuksessa Kaliforniassa kuolleisuus sepelvaltimotautiin todettiin yhdeksän vuoden seurannassa kaksinkertaiseksi niillä, joilla oli vähän sosiaalisia yhteyksiä (Berkman ja Syme

1979). Lähes kaikkien sepelvaltimopotilaiden seurantatutkimusten mukaan sosiaalinen tuki parantaa ennustetta. Tupakoinnin vakioiminenkaan ei ole poistanut tätä yhteyttä.

Sosiaalisella tuella voi olla suuri käytännön merkitys stressin käsittelyssä ja stressiin liittyvien huonojen terveystottumusten muuttamisessa. On runsaasti näyttöä siitä, että terveyskäyttäytymisen muutos onnistuu parhaiten, kun perhe on mukana muutosta tukemassa. Hyvän sosiaalisen tuen terveysvaikutukset näyttävät liittyvän parempaan selviytymiseen erilaisista kuorimitustekijöistä. Hyvä sosiaalinen tuki puskuroi siten haitallisten psykososiaalisten tekijöiden vaikutuksia.

A-tyypistä käyttäytymistä on totunnaisesti pidetty sepelvaltimotaudin itsenäisenä riskitekijänä. Tätä käyttäytymispiirrettä luonnehtivat kiireisyys, suorituspaine ja aggressiivisuus. Käsitteen isät Friedman ja Rosenman havainnoivat puolistrukturoidussa haastattelussa tutkittavien käyttäytymistä ja tapaa vastata kysymyksiin. Heidän mukaansa levottomuus, kärsimättömyys ja räjähtävä puhetyyli erottavat A-tyypin vastakkaisesta B-tyypistä. A-tyyppisen käyttäytymisen mittaamiseksi on myöhemmin pyritty kehittämään myös kyselylomakkeita, mutta ne eivät kuitenkaan sovellu tarkoitukseen yhtä hyvin kuin havainnoiminen. Useimpien seurantatutkimusten mukaan A-tyyppinen käyttäytyminen ei kuitenkaan ennusta sepelvaltimotaudin ilmaantuvuutta. Myöskään Suomessa A-tyyppinen käyttäytyminen ei näytä olevan selvässä yhteydessä sepelvaltimotautiin tai sepelvaltimopotilaan ennusteeseen (Hemingway ja Marmot 1999). On huomattava, että A-tyyppinen käyttäytyminen on epäyhtenäinen oirekimppu ja ettei sen takana ole mitään tiettyä yhtenäistä persoonallisuuden rakennetta.

Kun havainnot A-tyyppisestä käyttäytymisestä eivät lupaavan alun jälkeen antaneet odotettua tulosta, huomio kohdistui A-tyypin komponenteista aggressiivisuuteen, vihamielisyyteen ja erityisesti kyyniseen vihamielisyyteen. Nämä ilmenevät suuttumisena, ärtymisenä ja riidanhaluisuutena. Kuitenkin vain osassa seurantatutkimuksista vihamielisyys on ennustanut sepelvaltimotaudin ilmaantuvuutta (Hemingway ja Mar-

mot 1999). Kuopion sydäntutkimuksessa kynninen vihamielisyys lisäsi sydäninfarktin riskiä klassisiin riskitekijöihin (tupakointi, runsas alkoholin käyttö, liikunnan puute, lihavuus) liittyen (Everson ym. 1997). Toisessa kotimaisessa seurantatutkimuksessa ilmaistu vihamielisyys ei lisännyt sepelvaltimotaudin ilmaantuvuutta, mutta huononsi selvästi sepelvaltimopotilaan ennustetta, kun sairauden vaikeusaste, tupakointi, lihavuus ja runsas alkoholin käyttö oli vakioitu (Koskenvuo ym. 1988).

Tutkimustulosten perusteella on ilmeistä, että vihamielisyys lisää kuolleisuutta sepelvaltimotautiin (Miller ym. 1996). Yhteyden mekanisme ei tunneta tarkasti, ja on epävarmaa, onko vihamielisyys koronaariskleroosin riskitekijä (Iribarren ym. 2000). Olisi mielenkiintoista tietää, paljonko äärimmäinen suuttumus lisää faataalien rytmihäiriöiden määrää ja aiheuttaako se koronaariplakin repeämistä spasmin tai jonkin muun mekanismin kautta.

On syytä korostaa, ettei vihamielisyys ole homogeeninen käsite eikä pelkästään tiettyyn persoonallisuustyyppiin liittyvä. Vihamielisyyteen liittyy useita muita luonteenpiirteitä: aleksitymia (kykenemättömyys ilmaista tunteita), epäluuloisuus, huono itsetunto ja ylimielisyys. Lukuisissa laboratoriotutkimuksissa on osoitettu, että vihamieliset ihmiset reagoivat herkästi stressaaviin ärsykeisiin (esimerkiksi häirintään) ja että tähän liittyvät syketaajuuden kasvun ja verenpaineen nousu.

Stressin vaikutusmekanismit sepelvaltimotautissa. Monet psyykkiset ja sosiaaliset ärsykkeet aiheuttavat muutoksia verenkierron säätelyssä. Mitkä niistä ovat fysiologisia ja mitkä patologisia, voidaan selvittää vain tutkimuksilla, joissa mitataan sairauden ilmaantumista. Terveet ihmiset sietävät paljon enemmän ärsykeitä kuin sepelvaltimopotilaat. Esimerkiksi vilkeuden aikana ei terveillä juuri tavata patologisia EKG-muutoksia, jotka sen sijaan eivät ole harvinaisia vaikeaa sepelvaltimotautia potevilla. Vastaavasti sepelvaltimopotilaiden vihamielisyys liittyy hyytymistekijöihin.

On ilmeistä, että psyykkiset rasitustekijät vaikuttavat elimistön toimintaan sitä voimakkaammin, mitä pidemmälle koronaariskleroosi on

edennyt ja mitä huonompi elimistön yleiskunto on. Tietomme psyykkisten ja sosiaalisten tekijöiden osuudesta sepelvaltimotautissa perustuvat pääasiassa miehille tehtyihin tutkimuksiin. Suomalaisen sepelvaltimotaudin erityispiirre on se, että työikäisten miesten kuolleisuus on huomattavasti suurempi kuin naisten. Ei tiedetä paljoakaan siitä, mikä osuus psyykkisillä kuormi-

”Emme pysty estämään kuormittavia elämäntapahtumia. Sen sijaan pystymme vaikuttamaan vihamielisten tunteiden ja pettymysten käsittelyyn sekä kykyyn antaa ja ottaa vastaan sosiaalista tukea.”

tustekijöillä on sukupuolten välisessä erossa ja vaikuttavatko ne samalla tavalla miesten ja naisten sepelvaltimosairastuvuuteen.

Ehkäisy ja kuntoutus. Monet psykososiaalisiksi kutsutuista stressitekijöistä ovat sellaisia, että emme pysty vaikuttamaan niihin. Emme pysty muuttamaan potilaan sosiaaliryhmää emmekä siviilisäätystä. Emme pysty estämään kuormittavia elämäntapahtumia, joita jokainen yksilö joutuu kohtaamaan. Sen sijaan pystymme vaikuttamaan vihamielisten tunteiden ja pettymysten käsittelyyn sekä kykyyn antaa ja ottaa vastaan sosiaalista tukea. Vuonna 1987 Suomen Sydäntautiliitto järjesti asiantuntijaseminaarin, jossa pohdittiin mm. ehkäisyn strategiaa. Siinä ihmissuhdekoulutuksen aloittaminen jo lapsuudessa ja työelämän ilmapiirin parantamiseen tähtäävät toimenpiteet nähtiin tärkeinä. Terveystieteiden tutkimusten mukaan koulutusta toivottiin lisäävän siihen suuntaan, että sepelvaltimopotilas pystytään näkemään paremmin kokonaisuutena, johon myös sosiaalinen ympäristö vaikuttaa. Aiheeseen liittyvä suuri hollantilainen interventiotutkimus (SISIE), jossa pyritään vaikuttamaan ravintoon, tupakointiin, liikuntaan, vihamielisyyteen, sosiaaliseen tukeen ja selviytymistaitoihin, on vielä kesken.

Ateroskleroosi ja verenpainetauti

Stressin vaikutuksista ateroskleroosiin on kertynyt tietoa lähinnä kaulavaltimon kaikututkimusten kautta. Aiheesta on tehty useita kokeita apinoilla (Kaplan ym. 1996). Kaplanin työryhmä on osoittanut, että stressi vaikuttaa ateroskleroosin kehittymiseen eri tavalla koiras- ja naarasapinoissa.

Ihmisen vihamielisyys ja työstressi lisäävät kaulavaltimon ateroskleroosin etenemistä (Lynch ym. 1997, Matthews ym. 1998, Iribarren ym. 2000). Vihamielisyyden on myös kuvattu nopeuttavan sepelvaltimoiden uudelleen ahautumista angioplastian jälkeen.

Vihamielisyyden ja sepelvaltimoahtauman as-teen välillä on todettu riippuvuus vain osassa poikittaistutkimuksista, jotka on tehty angiografiapotilailla. Näiden tutkimusten tuloksissa arveluttaa se, ettei niiden perusteella voida tietää varmasti syysuhteen suuntaa. Onhan mahdollista, että vaikea sepelvaltimoskleroosi ja siihen liittyvä suorituskvyn laaja-alainen heikkeneminen lisää vihamielisyyttä.

Stressitekijöiden vaikusta verenpaineen muutoksiin on tutkittu runsaasti. Stressi vaikuttaa verenpainepotilaan oireisiin, ja stressin hoitoa suositellaan osaksi verenpainetaudin hoitoa (Spence ym. 1999). On kuitenkin epäselvää, missä määrin psyykinen kuormitus vaikuttaa verenpainetaudin ilmaantuvuuteen. Stressin vaikutus saattaa välittyä osin lihavuuden ja runsaan alkoholinkäytön kautta.

Lihavuus

Vatsansisäinen (viskeraalinen) rasva on metabolisesti aktiivista, ja sen lisääntynyt määrä liittyy metaboliseen oireyhtymään. Psyykinen stressi liittyy viskeraaliseen lihomiseen (Björntorp 1997). Stressi saattaa lisätä jossain määrin insuliiniresistenssiä ja liittyä siten aikuistyyppin diabeteksen etiologiaan.

Kotimaisessa 15 vuoden seurantatutkimuksessa stressi lisäsi hiukan lihomisen riskiä monimuuttujamalleissa, jossa liikunta, alkoholinkäyttö, tupakointi ja sosiaaliryhmä oli vakioitu (Korkeila ym. 1998). Verrattaessa identtisiä kaksos-

pareja, joissa parikit poikkesivat toisistaan lihavuuden suhteen, stressitekijät näyttivät liittyvän ylipainoon (Hakala ym. 1999).

Astma

Koettu stressi aiheuttaa muutoksia immuunijärjestelmässä (Calabrese ym. 1987, Herbert ja Cohen 1993, Cohen ja Herbert 1996). Leskeytymiseen liittyy T-lymfosyyttien toiminnan heikentyminen (Bartrop ym. 1977), ja sen on todettu paranevan ajan kuluessa. Miehillä, joiden puolisoilla oli pitkälle kehittynyt rintasyöpä, T-lymfosyyttien huonontuneessa toiminnassa ei todettu vastaavaa habituaatiota Schleiferin ym. (1983) tutkimuksessa.

Krooninen stressi suurentaa glukokortikoidien pitoisuutta lisäten kolinergisen järjestelmän aktiivisuutta, ja se vaikuttaa myös auttaja-T-solujen ja syöttösolujen toimintaan sekä syto-kiinijärjestelmään. Tämä on osoitettu hyvin eläinkokeissa. Vastaava mekanismi voi selittää masentuneiden ja atooppisten henkilöiden kolinergisen järjestelmän stimulaation. Eläinkokeissa stressin on jopa todettu lisäävän spesifisen IgE:n tuotantoa. Koska atopiataipumus liittyy masennukseen (Marshall 1993), on mahdollista, että mainittu luonteenpiirre muokkaa stressin vaikutusta astman ja heinänuhan synnyssä.

Tasokkaita epidemiologisia seurantatutkimuksia stressin ja astman yhteydestä on niukasti. Joissakin tapaus-verrokkitutkimuksissa elämänmuutokset ovat liittyneet astmaan (Teiramaa 1979, Levitan 1985), mutta seurantatutkimuksissa tulokset ovat olleet ristiriitaiset (Horwood ym. 1985, Klennert ym. 1994). Varhaiset menetykset ihmissuhteissa yhdistyneenä huonoon kasvuympäristöön lisäsivät Mrazekin ym. (1991) aineistossa astman ilmaantuvuutta lapsilla. Tutkimuksia heinänuhasta ei näytä löytyvän kirjallisuudesta. Kilpeläisen ym. julkaisemattomassa kotimaisessa 10 667 opiskelijan tutkimuksessa astma ja heinänuha (suhteelliset riskit 1.53–1.79) liittyivät vaikeisiin elämänmuutoksiin (vanhempien kuolema, vaikea sairaus ja avioero) analyysissä, jossa ikä, vanhempien atopia ja koulutus sekä passiivinen tupakointi lapsuudessa oli vakioitu.

Rintasyöpä

Koska stressi vaikuttaa immuunijärjestelmään, sen voisi olettaa vaikuttavan myös rintasyövän kehittymiseen (Hilakivi-Clarke ym. 1993). Useissa tapaus-verrokkitutkimuksissa onkin saatu stressin ja rintasyövän välille tilastollinen yhteys, joka ei kuitenkaan ole tullut esiin yhdesäkään seurantatutkimuksessa. Näitä on julkaistu ainakin kuusi. Ristiriita johtuu siitä, että tapaus-verrokkitutkimuksissa raportointiharha aiheuttaa virheellisen tuloksen.

Infektiotaudit

Koska stressi vaikuttaa epäedullisesti immuunijärjestelmään (Bartrop ym. 1977, Schleifer ym. 1983, Calabrese ym. 1987), sillä on myös epäedullinen vaikutus infektiotauteihin. Stressin vaikutusta tarttuvien tautien kokonaismäärään on vaikea arvioida. Stressi näyttäisi lisäävän vilustumissairauksien määrää, ja se voi aktivoida herpesviruksen (Cohen ym. 1991). Stressin on myös kuvattu huonontavan HIV-infektion enustetta. Stressin epäedullisista vaikutuksista on kuvattu myös autoimmuunisairauksien oireiden pahentuminen, esimerkiksi kroonisissa suolistotulehduksissa ja nivelreumassa.

Koska tupakointi, alkoholin ja huumeiden liiallinen käyttö ja muut huonot terveystavat liittyvät stressiin, on ilmeistä, että stressi on merkittävä myötävaikuttava tekijä sairastumisessa infektiotauteihin.

Kirjallisuutta

- Appelberg K. Alcohol consumption and smoking: associations with interpersonal conflicts at work and with spouse among 13,869 Finnish employees. *Addict Res* 1993;1:257–67.
- Bartrop RW, Luckhurst E, Lazarus L, ym. Depressed lymphocyte function after bereavement. *Lancet* 1977;1:834–36.
- Berkman LF, Syme SL. Social networks, host resistance and mortality: A nine-year follow-up study of Alameda County residents. *Am J Epidemiol* 1979;109:186–204.
- Björntorp P. Stress and cardiovascular disease. *Acta Physiol Scand Suppl* 1997;640:144–8.
- Calabrese JR, Kling MA, Gold PW. Alterations in immunocompetence during stress, bereavement, and depression: focus on neuroendocrine regulation. *Am J Psychiatry* 1987;144:1123–34.
- Cohen S, Tyrrell DAJ, Smith AP. Psychological stress and susceptibility to the common cold. *N Engl J Med* 1991;325:606–12.
- Cohen S, Herbert TB. Health psychology: psychological factors and physical disease from the perspective of human psychoneuroimmunology. *Annu Rev Psychol* 1996;47:113–42.
- Everson SA, Kauhanen J, Kaplan GA, ym. Hostility and increased risk of mortality and acute myocardial infarction: the mediating role of behavioral risk factors. *Am J Epidemiol* 1997;146: 142–52.

Ulkustaudit

Stressiä on pidetty sekä maha- että pohjukaissuolihaavan riskitekijänä. Tähän sopii myös se, että vaikeat elämänmuutokset näyttävät olevan yhteydessä suuriin pepsinogeenipitoisuuksiin. Helikobakteerin löytyminen on muuttanut käsityksiä ulkussairauksien etiologiasta. Särkylääkkeiden käyttö on myös osoittautunut sairauden merkittäväksi riskitekijäksi. Ulkussairauden luotettava osoittaminen seurantatutkimuksessa on ongelmallista, koska se edellyttää tähytystä. Näiden seikkojen vuoksi stressin osuuden selvittäminen ulkussairauksien ilmaantuvuudessa on erityisen vaikeaa. Epidemiologinen näyttö psyykkisen stressin merkityksestä etiologisena tekijänä on ehkä riittävä. Sen sijaan stressiulkus, joka tarkoittaa tehohoidossa tai vastaavassa olevien potilaiden ulkusta, näyttää melko kiistatomalta. Koska psyykinen stressi vähentää kykyä vastustaa infektiotautia, on mahdollista, että psyykinen stressi lisää myös alttiutta sairastua helikobakteeri-infektioon. Räihän ym. (1998) laajassa kotimaisessa tutkimuksessa seurattiin 9 763:a oireetonta henkilöä 15 vuotta. Tänä aikana 368:lle aineiston henkilölle ilmaantui lääkärin toteama ulkus. Koettu stressi lisäsi selvästi ulkussairauksien ilmaantuvuutta, ja annos-vastesuhde oli selkeä. Tutkimuksen analyysissä ikä, tupakointi sekä alkoholin ja särkylääkkeiden käyttö oli vakioitu.

- Fuhrer R, Dufouil C, Antonucci TC, ym. Psychological disorder and mortality in French older adults: do social relations modify the association? *Am J Epidemiol* 1999;149:116–26.
- Greenwood DC, Muir KR, Packham CJ, ym. Stress, social support, and stopping smoking after myocardial infarction in England. *J Epidemiol Community Health* 1995;49:583–7.
- Hakala P, Rissanen A, Koskenvuo M, ym. Environmental factors in the development of obesity in identical twins. *Int J Obes* 1999;23:746–53.
- Hemingway H, Marmot M. Evidence based cardiology. Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *BMJ* 1999;318: 1460–7.
- Herbert TB, Cohen S. Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. *Psychosom Med* 1993;55:364–79.
- Hilakivi-Clarke L, Rowland J, Clarke R, ym. Psychosocial factors in the development and progression of breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 1993;29:141–60.
- Horwood LJ, Fergusson DM, Hons PA, ym. Social and familial factors in the development of early childhood asthma. *Pediatrics* 1985; 75:859–68.

- Iribarren C, Sidney S, Bild DE, ym. Association of hostility with coronary artery calcification in young adults. *JAMA* 2000;283: 2546–51.
- Kamarck T, Jennings JR. Biobehavioral factors in sudden cardiac death. *Psychol Bull* 1991;109:42–75.
- Kaplan GA, Wilson TW, Cohen RD, ym. Social functioning and overall mortality: prospective evidence from the Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Epidemiology* 1994;5:495–500.
- Kaplan JR, Adams MR, Clarkson TB, ym. Psychosocial factors, sex differences, and atherosclerosis: lessons from animal models. *Psychosom Med* 1996;58:598–611.
- Kaprio J, Koskenvuo M, Rita H. Mortality after bereavement: a prospective study of 95,647 widowed persons. *Am J Public Health* 1987; 77:283–7.
- Karasek RA, Baker D, Marxer F, ym. Job decision latitude, job demands and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. *Am J Public Health* 1981;71:694–705.
- Klennert MD, Mrazek PJ, Mrazek DA. Early asthma onset: the interaction between family stressors and adaptive parenting. *Psychiatry* 1994;57:51–61.
- Korkeila M, Kaprio J, Rissanen A, ym. Predictors for long-term major weight gain in adult Finns: predictors of major weight gain in adult Finns: stress, life satisfaction and personality traits. *Int J Obes* 1998;22:949–58.
- Koskenvuo M, Kaprio J, Rose RJ, ym. Hostility as a risk factor for mortality and ischemic heart disease in men. *Psychosom Med* 1988; 50:330–40.
- Levitan H. Onset of asthma during intense mourning. *Psychosomatics* 1985;26:939–41.
- Lynch J, Krause N, Kaplan GA, ym. Workplace demands, economic reward, and progression of carotid atherosclerosis. *Circulation* 1997;96:302–7.
- Marshall P. Allergy and depression. A neurochemical threshold model of the relation between the illnesses. *Psychol Bull* 1993;113:23–43.
- Matthews KA, Owens JF, Kuller LH, ym. Are hostility and anxiety associated with carotid atherosclerosis in healthy postmenopausal women? *Psychosom Med* 1998;60:633–8.
- Miller TO, Smith TW, Turner CW, ym. A Meta-analytic review of research on hostility and physical health. *Psychol Bull* 1996;119:322–48.
- Miller MA, Rahe RH. Life changes scaling for the 1990s. *J Psychosom Res* 1999;43:279–92.
- Mrazek D, Klennert M, Mrazek P, ym. Early asthma onset: consideration of parenting issues. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30:277–82.
- Räihä I, Kempainen H, Kaprio J, ym. Life-style, stress and genes in peptic ulcer disease – a nationwide twin cohort study. *Arch Intern Med* 1998;158:698–704.
- Schleifer SJ, Keller SE, Camerino M, ym. Suppression of lymphocyte stimulation following bereavement. *JAMA* 1983;250:374–7.
- Seeman TE, Kaplan GA, Knudsen L, ym. Social network ties and mortality among the elderly in the Alameda County study. *Am J Epidemiol* 1987;126:714–23.
- Spence JD, Barnett PA, Linden W, ym. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. Recommendations on stress management. *CMAJ* 1999;160(9 Suppl):S46–50.
- Teiramaa E. Psychosocial and psychic factors and age at onset of asthma. *J Psychosom Res* 1979;23:27–37.
- Vahtera J, Kivimäki M, Pentti J. Effect of organisational downsizing on health of employees. *Lancet* 1997;350:1124–8.

MARKKU KOSKENVUO, LKT, professori
 Turun yliopisto, kansanterveystieteen osasto
 Lemminkäisenkatu 1
 20520 Turku