



DET PSYKOLOGISKE FAKULTET



**Hjernefunksjoner og behandlingsmetoder knyttet til gjenopplevelse av
traumatiske minner**

HOVEDOPPGAVE

Profesjonsstudiet i psykologi

Kine Hansen

Høsten 2018

Veileder: Kjersti Arefjord

Abstract

This paper seeks to explore the theory and the empirical evidence of the destabilization in the communication between the separate parts of the brain engaged in establishing memories in people exposed to traumatic events. The memory consolidation process and the integration are disrupted and will lead to an ongoing maintenance in episodic and fragmented memories, which in turn leads to suffering. In the preparation for trauma treatment a stage of affective stabilization is necessary to expand the window of tolerance without hypo- or hyper arousal. Expansion of the window of tolerance may occur by increased body consciousness, identification of one's own feelings, and psychoeducation in a safe environment. Several studies have shown that exposure for traumatic memories is effective in treating posttraumatic stress disorder and intrusive memories. Three methods with the purpose of reducing intrusive memories and emotional distress will be discussed, in relation to neurological processes and emotional stabilization; exposure-based interventions (EBI), Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR), and Brain Working Recursive Therapy (BWRT).

Sammendrag

Formålet med denne oppgaven er ut fra teori og forskning å undersøke forstyrrelser som oppstår i kommunikasjonen mellom delene i hjernen som etablerer minner hos personer utsatt for en traumatisk hendelse. Når den normale minnekonsolideringsprosessen og integreringen bryter sammen, vil det kunne lede til en pågående opprettholdelse av episodiske og fragmenterte minner, som igjen leder til lidelse. Før minnebearbeidingen kan starte vil traumebehandlingen først innebære en fase med emosjonell stabilisering med hensikt å utvide tålegrensen til klienten, uten at overaktivering eller underaktivering skjer. Utvidelse av toleransevindu kan oppstå i form av økt kroppsbevissthet, identifisering av egne følelser og psykoedukasjon i trygge omgivelser. Flere studier har vist at eksponering for de traumatiske minnene er effektivt for bedring av posttraumatiske stresslidelse og påfølgende invaderende minner. Tre metoder med formål om å redusere invaderende minner og emosjonelt ubehag vil bli drøftet opp imot nevrologiske prosesser og emosjonell stabilisering: eksponeringsbaserte intervensjoner (EBI), Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR), og Brain Working Recursive Therapy (BWRT).

Innholdsfortegnelse

Abstract	ii
Sammendrag	iii
Innholdsfortegnelse	iv
Innledning	1
Problemformulering og formål	3
Posttraumatiske reaksjoner	5
Posttraumatisk stresslidelse i en historisk kontekst	5
Posttraumatisk stresslidelse i dag	5
Forekomst av PTSD	7
Typer av traumer	7
Invaderende bilder og tanker	8
Somatiske reaksjoner på ekstreme situasjoner	9
Minnekonsolidering	10
Det autonome nervesystem	13
Tilrettelegging for traumeterapi	14
Toleransevindu – den optimale sone for aktivering	14
Den polyvagale teori	15
Intervensjoner for behandling av posttraumatiske stressreaksjoner.....	16
Traumeterapi	17
Exposure-based interventions (EBI)	18
Eye movement desensitizations and reprocessing (EMDR)	21
Tredelt tilnærming til traumer	21
Brain working recursive therapy (BWRT)	23
Stegene i BWRT	25

Diskusjon	28
Konklusjon	38
Referanser	39
Appendix	52

Innledning

En stor andel av klientene i psykisk helsevern trenger hjelp for ettervirkninger etter traumer. Traume betyr sår eller skade som oppstår som en reaksjon på en belastende hendelse eller situasjon, av kort eller lang varighet, av truende eller katastrofal art, og som mest sannsynligvis ville fremkalt sterkt ubehag hos de fleste (Verdens Helseorganisasjon, 2008). En traumatisk hendelse skjer ofte plutselig og uventet, og der reaksjonen ikke enkelt kan bli assimilert i normalpsykologisk fungering (Marzillier, 2014). I psykologisk forstand er traume en fenomenologisk vurdering og omhandler personens opplevelse. Definisjonen åpner derved opp for at ulike personer kan oppleve samme hendelse ulikt og reagere ulikt.

Typiske posttraumatiske stress-induserende hendelser er ofte utenfor individets kontroll, upredikerbare, har potensiale for fysisk skade eller død, og kan fremkalle affektladete visuelle bilder (March, 1993). Traumets reaksjon er overveldende for sentralnervesystemet, hvor aktivering som følge av hendelsen ikke er blitt stabilisert (Anstorp & Benum, 2014).

På tross av at traumatiske hendelser beskrives som uvanlige og ekstreme vil omkring en av fire oppleve en alvorlig traumatisk hendelse i løpet av livet (Folkehelseinstituttet, 2012). Videre er det funnet at 2,6 % av disse utvikler posttraumatisk stresslidelse, og at forekomsten er høyere blant kvinner enn blant menn (Folkehelseinstituttet, 2012). Ubehandlete traumatiske stressreaksjoner kan lede til kroniske smerter, depresjon og søvnvansker som kan skape vansker med å fungere i arbeid og interpersonlige vansker (American Psychiatric Association, 2013).

Genetisk sårbarhet, eller personlighetstrekk som nevrotisme, kan ha en sammenheng med stressreaksjoner etter et traume som kan lede til endringer i neurotransmittere og hormoner som utskilles i kroppen (Folkehelseinstituttet, 2012; Brandell, 2010). Eller det kan være at traumer er en risikofaktor for andre sykdommer som depresjon eller rusmisbruk

(Folkehelseinstituttet, 2012). Uavhengig av årsakssammenhengen kan det å bli utsatt for en traumatisk hendelse lede til endringer i hjernefunksjoner og videre til utviklingen av posttraumatiske stressreaksjoner som posttraumatisk stresslidelse (PTSD) og/eller komorbid angst eller depresjon. Å gjenkjenne de delene av hjernen som interagerer i dannelsen av lidelse, og ikke bare resiliens, bidrar i en helhetlig forståelse av tilnærming og behandling av problematikken (Purves et al., 2012; Brandell, 2010; Anstorp & Benum, 2014). Tre deler av hjernen er spesielt sentrale i forståelsen av angst og traumelidelser (Nordanger, 2014). Dette er reptilhjernen, de limbiske strukturer og neocortex. Dersom kommunikasjonen mellom disse tre delene er forstyrret som ved en traumatisk hendelse, er det vanskelig å integrere de tre ulike funksjonene. Kapasiteten til å oppleve og å holde på komplekse affektive tilstander blir vanskelig (Brandell, 2010). I forståelsen av hukommelsessystemene er også kunnskap omkring hjernens plastisitet, ulike funksjoner i hjernehemisfærene, rollen til strukturer som hippocampus og amygdala relevante. Kunnskap om disse hjernefunksjonene har betydning for å forstå minnekonsolidering ved traumer. I tillegg har kunnskap fra nevrovitenskap tydeliggjort at traumelidelser også kommer til uttrykk i somatiske symptomer (van der Kolk, 2014). Fordi det traumatiske minnet kan manifestere seg i klientens kropp, fremfor meningsfulle narrativ, vil samtaleterapi ikke alltid være tilstrekkelig i traumebehandlingen (Anstorp & Benum, 2014).

Studier viser at traumefokusert terapi har bedre effekt sammenliknet med terapiformer som ikke har den traumatiske hendelsen i fokus (Schnurr, 2017). Flere behandlingsmetoder har vist seg å ha signifikant effekt på traumesymptomer. *Eye Movement Desensitization and Reprocessing therapy* (EMDR) (Shapiro, 1995) er godt dokumentert som en effektiv metode knyttet til invaderende bilder. Traumefokusert kognitiv atferdsterapi har dokumentert og langvarig effekt (Paintain & Cassidy, 2010), og metoder som inkorporerer eksponeringsteknikker viser seg å være effektive (Paintain & Cassidy, 2010; Powers, Halpern,

Ferenschak, Gillihan, & Foa, 2010). Ulike former for eksponering for traumatiske minner er felles ved evidensbaserte intervensjoner for PTSD og er ansett for å være et avgjørende element i blant annet teknikker for kognitiv atferdsterapi (CBT) (Paintain & Cassidy, 2010). Eksponering kan foregå gjennom visualisering eller gjennom å oppsøke triggere som er assosiert med traumet. En terapimetode som også tar i bruk visualisering der det traumatiske minnet blir hentet opp i hukommelsen er *Brain Working Recursive Therapy* (Watts, 2018; R. Lockhart, personlig kommunikasjon, 2018).

Når personer med PTSD blir konfrontert med triggere for den traumatiske hendelsen, vil de kunne oppleve psykofysiologiske og endokrine reaksjoner som medfører gjenopplevelse av den traumatiske hendelsen. Dette kan også forekomme i terapi når de skal gjenfortelle traumehistorien. En forklaring kan være den manglende integreringen av minnene som er assosiert med traumet (van der Kolk, 2012). Spesielt er invaderende minner, eller *flashbacks*, en stor utfordring for denne klientgruppen, da dette er et viktig symptom ved PTSD. Derfor er kunnskap om teknikker som kan redusere slike påtrengende og invaderende bilder en viktig del av behandlingen av traumer.

Problemformulering og formål

Formålet med oppgaven er å belyse teori og forskning omkring stabiliseringsteknikker og tilrettelegging for effektiv behandling med mål om å redusere invaderende bilder hos personer som lider av ettervirkninger etter en traumatisk hendelse. Videre, drøfte hvilke betingelser som må være tilstede for å optimalisere utbytte av terapi. To antagelser vil bli drøftet; forstyrrelser i de nevrane banene hos traumeutsatte leder til destabilisering av affektiv regulering, og i traumefeltet er det metoder som gir rask affektiv stabilisering og reduksjon i ubehag og som reduserer posttraumatiske stressreaksjoner. Tre ulike tilnærminger innen traumeterapi vil bli belyst og drøftet. Eksponeringsbaserte intervensjoner (EBI) er valgt ut for å være etablerte i behandlingen av PTSD (Deisenhofer et al., 2018) og dermed et godt

utgangspunkt for sammenligning med andre terapimetoder. På samme måte er *Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (EMDR) er valgt fordi metoden har dokumentert effekt på invaderende bilder (Shapiro & Maxfield, 2002). Den tredje metoden som vil bli introdusert og diskutert er *Brain Working Recursive Therapy* (BWRT), brukt i klinisk praksis, men lite studert intervensjon.

Følgende problemstillinger vil bli belyst:

- 1) Hvordan kan gjenopplevelse av og invaderende bilder fra traumet forklares gjennom nevrale prosesser?
- 2) Hva betyr stabilisering og toleransevindu i behandling av traumeutsatte?
- 3) Kan effekten av de tre ovennevnte metodene for traumeterapi forstås i lys av nevrale prosesser?

I denne oppgaven er det inkludert litteratur som beskriver traumer og andre relaterte begreper som beskriver hendelser som kan være traumatiske som krise, svært stressende hendelser (Tedeschi & Calhoun, 2004), alvorlige påkjenninger (American Psychological Association, 2013), akutte stressreaksjoner (Bryant & Harvey, 2000; Eid & Johnsen, 2002b), traumatiske hendelser (Kilpatrick, Resnick, Milanak et al., 2013; Michalopoulos, 2012), plutselig tap av nærstående ved uventet og voldsom død ved for eksempel ulykke, selvmord, drap eller katastrofe (Dyregrov, Nordanger, & Dyregrov, 2003; Kristensen, Dyregrov, & Dyregrov, 2015), alvorlige ulykker og kritiske hendelser, for å beskrive hendelser som kan være traumatiske. Dette er begrunnet i at denne litteraturen kan bidra til å belyse oppgavens problemstillinger.

I litteratursøk ble søkeordene «trauma», «psychological trauma» og «PTSD» benyttet i ulike kombinasjoner med ordene «intervention», «treatment», «prevent», «therapy», i tillegg til ulike kombinasjoner som kan peke på traumatiske hendelser som «crisis», «earthquake», «terror», «violence», «accident» og «rape», samt symptomer som «intrusive thoughts» og

«flashbacks». De fleste søkene ble gjort ved hjelp av Web of Science, Google Scholar, PsycArticles (APA), PsychInfo, The Cochrane Database of Systematic Reviews, i tillegg til søk i Tidsskrift for Norsk psykologforening, og blant bøker og tidsskrift på Biblioteket for psykologi, utdanning og helse ved Det psykologiske fakultet på Universitetet i Bergen. Ut i fra oppgavens problemstillinger og relevans ble det foretatt en selektiv utvelgelse av litteratur og artikler.

Posttraumatiske reaksjoner

Posttraumatisk stresslidelse i en historisk kontekst

Charcot, Janet og Freud var blant de første som brukte ordet *traume* i en psykologisk sammenheng (Marzillier, 2014). Hysteri som psykologisk tilstand ble antatt å være forårsaket av emosjonelt traumatisk sjokk og årsaken kunne bli utforsket psykologisk (Marzillier, 2014) gjennom hypnose og psykoanalyse. Freud mente opprinnelig at seksuelt misbruk i barndommen var årsaken til all nevrose (*the seduction theory*), men denne teorien om misbruk ble erstattet med ubevisste fantasier. Gjennom studier og behandling av traumatiserte etter første verdenskrig ble traumatiske symptomer forstått som en normal respons på uhåndterbare situasjoner (Kardiner, 1941). Psykologisk førstehjelp ble utviklet for å hjelpe soldatene med symptomer som innebar ukontrollerbar gråting og skriking, hukommelsestap, paralyse, og svekket reaksjonsevne (Herman, 1992; Marzillier, 2014). I 1980 ble psykologisk traume og posttraumatisk stresslidelse (PTSD) inkludert i diagnosemanualen *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder* (DSM-III) da veteraner fra Vietnamkrigen returnerte med alvorlige symptomer og i tydelig behov for forlenget psykologisk oppfølging (Ringel & Brandell, 2012).

Posttraumatisk stresslidelse i dag

I følge diagnosemanual DSM-5 må en traumatisk hendelse involvere eksponering for faktisk eller opplevd trussel om døden, alvorlig skade eller seksuell vold (APA, 2013).

Eksposering er definert som direkte opplevelse eller å være vitne til en traumatisk hendelse, eller oppleve at et traume inntreffer hos et familiemedlem eller en venn. Ifølge DSM-5 (APA, 2013) kjennetegnes PTSD av fire kjernesymptomer.

1. Gjenopplevessymptomer som invaderende tanker som tilbakevendende, ubehagelige minner om hendelsen, mareritt eller flashbacks. Disse kan være i form av invaderende indre bilder eller tanker, sanser og/eller en opplevelse av å gjenoppleve den traumatiske episoden.
2. Unngåelsessymptomer som å unngå traumerelaterte tanker eller følelser, og/eller gjenstander, mennesker og steder som kan være assosiert med traumet.
3. Negative endringer i kognisjon og humør som forvrengte bilder av en selv eller verden omkring en, vedvarende skyld eller skam, emosjonell nummenhet, følelse av fremmedgjøring og manglende evne til å minnes detaljert informasjon omkring traumet.
4. Endringer i aktiveringer som forhøyet autonom beredskap, irritabilitet, vaksomhet, rastløs atferd, søvnforstyrrelser og vanskeligheter med konsentrasjon.

For å kvalifisere til en PTSD-diagnose må disse symptomene være tilstede i mer enn én måned, lede til signifikant ubehag eller funksjonssvekkelse, og ikke være forårsaket av medikamenter, bruk av substanser eller være forårsaket av annen medisinsk problematikk (APA, 2013).

For å få diagnosen PTSD (F43.1) ved bruk av ICD-10 må klienten i tillegg til å ha vært utsatt for et traume «oppleve gjentatte og påtrengende erindringer eller gjenopplevelse av hendelsen i personens hukommelse, dagdrømmer eller mareritt; Påfallende emosjonell distanse, følelseskulde og unngåelse av stimuli som kan føre til en gjenopplevelse av traumet, forekommer ofte, men er ikke nødvendige for at diagnosen skal kunne stilles; Autonome forstyrrelser, affektive lidelser og avvikende atferd bidrar til diagnosen, men er ikke de viktigste faktorene» (Verdens Helseorganisasjon, 2000, s. 146).

Innen traumefeltet har en rekke studier påvist hvordan trusler mot et individs

overlevelse er spesielt viktig for utviklingen av posttraumatiske symptomer hos både voksne og barn (Kristensen, Dyregrov, & Dyregrov, 2015). PTSD kan medføre en rekke psykiske og sosiale konsekvenser som selvmord, sekundære psykiske lidelser, rusmisbruk, hemmet fungering, helseproblemer og reduserte livsmuligheter (Roberts, Gilman, Breslau, Breslau, & Koenen, 2011; Paintain & Cassidy, 2018). Lidelsen kan også øke risikoen for arbeidsløshet og medføre ustabilitet i interpersonlige forhold (Paintain & Cassidy, 2018). De omfattende psykososiale konsekvensene av PTSD understreker betydningen av effektive behandlingsmetoder (Paintain & Cassidy, 2018; Dyregrov, Dyregrov, & Kristensen, 2014a; Kristensen, Dyregrov, & Dyregrov, 2015; Michel, 2014).

Forekomst av PTSD

En norsk studie viser at 26,1 % av befolkningen har vært eksponert for en potensielt traumatisk hendelse (Amstadter, Aggen, Knudsen, Reichborn-Kjennerud, & Kendler, 2013). Dette er lavere forekomst sammenlignet med tall fra andre europeiske land e.g. 81 % i Nederland (Amstadter et al., 2013). Livstidsprevalensen for PTSD er i en internasjonal studie estimert til å være ca. 6 % (Koenen, Ratanatharathorn, Ng, et al. 2017). I ukene etterfulgt en traumatisk episode vil de fleste oppleve normative akuttreaksjoner som invaderende tanker eller drømmer, hyperaktivitet eller særsilt årvåkenhet, irritabilitet og søvnevansker, hukommelse og/eller konsentrasjonsvansker. For omtrent to tredjedeler av denne gruppen vil symptomene lette over tid (Santiago, Ursano, Gray, et al., 2013).

Typer av traumer

Traumelitteraturen skiller mellom to hovedkategorier av traumer. Den første kategorier omfatter enkeltstående hendelser avgrenset i tid (Michalopoulos, 2014). Disse kan være dramatiske og skremmende enkelthendelser som ran, trusler om skade eller drap, ulykker eller alvorlig skade. Den andre kategorien omhandler langvarig og gjentatt traumatisering som komplekse traumer, kronisk traumatisering og relasjonstraumer (Courtois,

2004; van der Hart, Nijenhuis & Steele, 2006; Michalopoulos, 2014). Rasjonalet for en inndeling av disse to kategoriene kan ligge i kompleksiteten i behandlingen av den traumeutsatte, da studier viser at personer utsatt for mer komplekse og omfattende traumer viser flere alvorlige reaksjoner (van der Kolk, 2002). Personer utsatt for komplekse traumer viser i større grad emosjonell dysregulering, fragmentert oppmerksomhet, dysregulering i reaksjonsmønster og fungering, vansker med informasjonsprosessering, i tillegg til en eksistensiell mistilpasning (Ford & Courtois, 2009).

Invaderende bilder og tanker

Gjenopplevelsen av traumet i form av invaderende tanker, følelser og bilder er signifikante trekk ved PTSD (APA, 2013). Posttraumatiske reaksjoner kan forekomme som stressende og ubehagelige følelser omkring hendelser og inkludere bilder, tanker og vonde drømmer (mareritt) som om at hendelsen skjer på nytt. Videre, intenst ubehag ved eksponering for trigger som assosieres med minner om traumet kan bli fulgt av fysiologisk reaktivitet. Invaderende tanker eller påtrengende bilder oppleves som forstyrrende ved at den tar vekk fokus for oppmerksomhet. Kognitive modeller for PTSD (Brewin, 1996; Ehlers & Clark, 2000) mener at maladaptivt atferdsmessige og kognitive strategier for å håndtere disse invaderende fenomenene har en avgjørende rolle i utviklingen og opprettholdelsen av symptomer på PTSD (Meiser-Stedman et al., 2014). De er antatt å være risikofaktorer i utviklingen av og opprettholdelsen av stressreaksjoner, både for voksne (Valdez & Lilly, 2016; Pfeiffer, Sachser, de Haan, Tutus, & Goldbeck, 2017), og for barn og unge (Meiser-Stedman, Dalgleish, Glucksman, Yule, & Smith, 2009).

Maladaptiv kognitiv prosesseringsstil kan være en sårbarhetsfaktor for PTSD (Valdez & Lilly, 2016). Kognisjonene her kan bestå av tanker om hendelsen og påfølgende maladaptiv ruminering med hensikt å forsøke å forstå og inkorporere den traumatiske hendelsen i ens narrativ (Valdez & Lily, 2016). Det fragmenterte og disorganiserte minnet beskrevet hos

traumeutsatte personer kan representere et forsøk på å gi mening til traumet, men unngåelse av følelsesmessige komponenter knyttet til traumerelatert stimuli kan forstyrre opprettholdelsen av et komplett og sammenhengende traumeminne som kunne bidratt til helingsprosessen (Valdez & Lily, 2016).

I terapiforløpet kan slike kognisjoner lede til en følelse av retraumatisering som kan være en skremmende opplevelse og en stor utfordring i terapi. Salmon, Sinclair & Bryant (2007) argumenterer for at dysfunksjonelle posttraumatiske kognisjoner genererer en opplevelse av pågående trussel og påvirker det traumatiske minnet. Studier viser at dysfunksjonelle posttraumatiske kognisjoner er sterke prediktorer for både akutte stresssymptomer (Salmon et al., 2007; Pfeiffer et al., 2017) og posttraumatiske stressreaksjoner (Pfeiffer et al., 2017), og at negative kognisjoner er en maladaptiv kognitiv strategi for å håndtere slike stresssymptomer (Valdez & Lily, 2016).

Ulike former for traumefokusert psykoterapi som tar med kognitive prosesser har dokumentert effekt, ikke bare i tilnærminger innen kognitiv atferdsterapi, men også andre teknikker i traumeterapi-feltet som *prolonged exposure* (Foa, Chrestman, & Gilboa-Schechtman, 2009) og EMDR (Shapiro, 1995) har identifisert dysfunksjonelle posttraumatiske kognisjoner som en nøkkelmekanisme for bedring etter PTSD. Kleim et al. (2013) fant at symptomer og dysfunksjonelle kognisjoner ble redusert i løpet av behandlingsperioden ved bruk av kognitiv atferdsterapi hos voksne med PTSD. Lignende funn ble gjort av Zalta et al. (2014) på pasienter med PTSD som gjennomgikk behandling med eksponeringsbasert terapi.

Somatiske reaksjoner på ekstreme hendelser

Prosessene og mekanismene som leder til frykt og opplevelsen av angst involverer hjernen. Nordanger (2014) beskriver hvordan det i hovedsak er tre deler som er avgjørende i vurdering av, tolkning av, og reaksjon til fryktinngytende stimuli. Den første delen, reptilhjernen, utvikles tidligst hos mennesker og styrer grunnleggende overlevelseshjernen

som hjerterytme, pust, temperatur og aktiveringstilstander (Nordanger, 2014) og består av hjernestammen og cerebellum. Basert på reptilhjernens funksjoner kan denne delen også omtales som «overlevelseshjernen» (Michalopoulos, 2012; Nordanger, 2014). Over reptilhjernen ligger de limbiske strukturer som også kan omtales som «emosjonshjernen» som i hovedsak styrer hukommelsesfunksjoner, emosjoner og hormoner (Nordanger, 2014). I denne andre delen av hjernen er amygdala og hippocampus lokalisert. De evolusjonært «nyere» strukturer kan også omtales som «læringshjernen» og består av mer avanserte deler av de limbiske strukturer, samt neocortex (Michalopoulos, 2012; Ford, 2009). Disse nyeste delene er ansvarlig for språk, bevissthet og motoriske handlinger som er viljestyrte (Nordanger, 2014). Hver av disse tre delene er på hver sin måte involvert frykt- og i angstresponser.

Høyt nivå av frykt, spesielt der liv er i fare, skaper ubevisste og ikke-viljestyrte kroppslige reaksjoner. Disse kan være overveldende for individet, kreve full oppmerksomhet og lede til instinktive overlevelsesreaksjoner. Fryktsenteret amygdala blir aktivert og leder til en kjede av reaksjoner som forbereder kroppen på *fight or flight*. Dette bidrar til at hjerteraten øker, pulsen går raskere, musklene strammer seg og perifere blodårer utvider seg. I tillegg frigjøres stresshormonene adrenalin og kortisol i blodet. Mindre vesentlige kroppsfunksjoner undertrykkes. Blod pumpes raskere til de store muskelgruppene som leder til energitilgang gjennom mobilisering av glukose. Kroppens aktiveringssystem skrus på til full beredskap og gjør seg klar til å enten flykte eller kjempe imot. Dette er kroppens fryktrespons. Responsens evne til å skje lynraskt og uten bevisst beslutningstaking gir individet en mulighet til å overleve i en ekstrem situasjon (Nordanger, 2014).

Minnekonsolidering. Fordi amygdala sammen med de limbiske strukturer fyrer under en traumatisk hendelse, vil traumatiske minner innkodes i hjernen forskjellig fra andre minner. Traumatiske minner vil derfor ufrivillig aktiveres ved triggere, i tillegg til å være

situasjonsavhengige (Brewin, 2003).

I hippocampus blir minnet lagret som eksplisitte (deklarative, bevisste og språklig tilgjengelige) som muliggjør evne til vurdering og tenkning omkring det mennesket erfarer (Ford, 2009; Ogden, Minton, & Pain, 2006). Prefrontale cortex bidrar til å fortolke og forstå hendelsene i sammenheng med hverandre (Ford, 2009; Ogden, Minton, & Pain, 2006). Uten muligheter til å regulere disse prosessene kan det være lett å bli overveldet av triggerer og minner (Braarud & Nordanger, 2011). I tillegg til å fungere som et fryktsenter vil også amygdala lagre implisitte minner (ubevisste og nonverbale) av ting personen er eksponert for. Dette bidrar til at en alarmreaksjon vil kunne skje raskere neste gang personen utsettes for lignende truende stimuli (LeDoux, 1996; LeDoux & Daw, 2017). Ved eksponering for en traumatisk opplevelse vil kraftig stimulering av amygdala resulterer i at alarmsystemet blir styrket og sensitivisert (Nordanger, 2014). I etterkant skal det mindre til før en ny aktivisering forekommer, og samtidig vil neocortical og hippocampal aktivisering undertrykkes (Nordanger, 2014). Deretter vil reguleringssystemets innflytelse over alarmreaksjoner svekkes, og ved neste anledning vil personen overveldes av frykt (Ford, 2009; McFarlane, 2010).

Cozolino (2002) peker på at aktiveringen av amygdala, og relaterte fysiologiske og biologiske endringer, er hovedsetet for modelering av emosjonelle og traumatiske minner. Den økte aktiveringen av amygdala forstyrrer en mulighet for hippocampus til å delta i minneprosesseringen av hendelsen (Brandell, 2011). Der amygdala tar over, vil implisitt eller ikonisk hukommelse være predominant, og personen vil oppleve sensorimotoriske og kroppslige responser til triggeren. Dette er i kontrast til ikke-traumatiske minner som kan aktiveres verbalt, samt være bevisst tilgjengelige (Brewin 2003; Michalopoulos, 2014). Funksjonelle prosesser for eksplisitte eller deklarative hukommelse, narrativ, vil utgå. Dette kan være med på å forklare hvorfor traumeminner ofte er utenfor traumeutsattes bevissthet. Van der Kolk (1996) poengterer hvordan traumatiske minner ikke er innkodet i et narrativ,

men at de heller er lagret som uprosesserte traumatiske hendelser i somatiske, kroppslige opplevelser (Brandell, 2011). Når en person er overveldet av følelser ved gjenopplevelse fra traumet, vil de limbiske strukturer og visse funksjoner i hjernen jobbe sammen for å modulere og ta kontroll over emosjonelle responser (Brandell, 2011). Basham & Miehl (2004) hevder at de psykofysiologiske responser som følger et traume inkluderer ekstreme autonome responser som minner om det faktiske traumet.

Hjernens evne til å endre seg selv i respons til nye erfaringer omtales som plastisitet (Badenoch, 2008; Baylis, 2006). Som et levende system er hjernen i kontinuerlig endring som et resultat av aktivitet i nervesystemet (Cozolino 2006). Hjernens plastiske evne gjør at repetisjon forsterker eller endrer nevrologisk konsolidering, og mekanismene bak endringene består i stor grad av erfaringer (Bjørnæs, 2008).

Sensitivisering av amygdala og dens påfølgende alarmsystem resulterer i en hemning av reguleringsystemet, som vil gi utslag i gjenopplevelsessymptomer, overaktiverings-symptomer og unngåelsessymptomer (Nordanger, 2014, s. 45). Dette er helt normale reaksjoner som handler om at hjernen er programmert til lettere å gjenkjenne skadelige hendelser slik at individet håndterer de senere. I de tilfeller der den traumeutsatte har god tilgang på sosial støtte vil reguleringsystemet raskere gjenvinne kontrollen slik at symptomene avtar (Brewin, Andrews, & Valentine, 2000; Ozer et al., 2003; Nordanger, 2014).

Kroppens reaksjoner kan senere føre til psykologiske forstyrrelser som flashbacks, mareritt, generelt høy aktivering, emosjonell nummenhet, og årvåkenhet som er koblet til den opprinnelige fryktreaksjonen (Marzillier, 2012). Menneske er grunnleggende interessert i å skape mening av sine opplevelser (Landsman, 2002), og det å vurdere en situasjon og skape en mening basert på sine opplevelser bidrar til kompleksitet i både forståelse og behandling av lidelsen.

I klinisk arbeid vil en del av det terapeutiske arbeidet derfor gå ut på å hjelpe klienten i oversettelsen av implisitte minner til mer forståelige, verbalt tilgjengelige eksplisitte minner. Å sette ord på og gi mening til de traumatiske opplevelsene vil bidra til å redusere styrken på traumet. Cozolino (2002) hevder at flashbacks er minner lagret i mer primitive deler av hjernen med mindre cortical involvering, i tillegg til mindre venstrehemisfærisk involvering. Dette kan forklare minnenes sterke somatiske, sensoriske og emosjonelle karakter, så vel som manglende verbale tilgjengelighet.

Det autonome nervesystem

Amygdala er aktivert som en følge av sympatisk regulering når traumeutsatte er eksponert for en trigger (Cahill & McGaugh, 1998; Purves et al., 2012; Dana, 2018). Det autonome nervesystem består av det sympatiske og det parasympatiske nervesystemet. Ifølge polyvagal teori (Porges, 1997; Dana, 2018) vil sanser og signaler responderes via tre baner i det autonome nervesystemet hvorav hver av disse tre banene innehar hver sin karakteristiske respons. Den polyvagale teorien beskriver atferd som automatisk og adaptiv, generert av det autonome nervesystem uten form for bevissthet. Den sympatiske grenen representerer banen som forbereder individet på handling. Gjennom å respondere på triggere på fare, frigjøres adrenalin som videre igangsetter *fight or flight*-responsen. I den parasympatiske grenen fokuserer polyvagal teori på banene som strekker seg gjennom vagusnerven. Fra hjernestammen går den i to retninger: nedover mot hjerte, lunge, mellomgulvet og magen, og oppover og forbinder nervene i nakken, halsen, øyne og ører. Vagusnerven deles videre inn i to deler som utgjør den ventrale og den dorsale bane (Porges, 1997; Dana, 2018). Førstnevnte responderer til tegn på trygghet og støtter opp under følelsen av å være i sikkerhet, med evne til involvering og sosial påkobling. I kontrast responderer den dorsale vagusnerven på tegn på ekstrem fare, som fører individet ut av den sosiale relasjonen med andre mennesker, ut av bevissthet og inn i en beskyttende tilstand av kollaps eller immobilisering og kan

karakteriseres med en følelse av å være fryst, nummen, eller ikke til stede. Alle tilstander som tydelig kan observeres hos traumepasienter i terapi.

Tilrettelegging for traumeterapi

I en nevrologisk kontekst kan traumatiske minner forstås som å ta en nevrologisk bane som går via amygdala, med redusert aktivering i nyere strukturer i neocorticale områder, og som vil lede til en intens opplevelse av frykt. Læring gjennom refleksjon og vurdering kan da bli svært vanskelig. I traumeterapi vil dermed fokus være på å fyre nevrologiske baner som unngår amygdala og heller aktivere nyere strukturer i neocorticale områder. Dermed unngås den automatiske fryktresponsen og høyere kognitive funksjoner som vurderinger, tanker og nysgjerrighet kan igangsettes. Behandling som kun rettes mot neocorticale områder eller deler av prefrontale cortex og dypere strukturer som hjernestammen, som ikke først er regulert, vil ifølge Perry (2011) ikke ha god nok effekt. Terapi med traumeutsatte bør derfor på et tidlig stadium fokusere på både kroppslig og emosjonell regulering, samtidig på hvordan klienten kan bli trygg i nåtid (Perry, 2011; Ogden et al., 2006; Michalopoulos, 2012). Den optimale sone for fysiologisk aktivering omtales som «toleransevindu» (Siegel, 1999; Michalopoulos, 2012).

Toleransevidu – den optimale sone for aktivering

Der klienten trer inn i sitt toleransevidu vil mestring kunne foregå samt muligheten for økt mental kapasitet (Michalopoulos, 2012). Å finne og lede den traumeutsatte inn i sitt toleransevidu vil derfor være avgjørende i traumearbeidet. I denne optimale sonen vil rekonsolidering av minnene kunne foregå, og videre legge til rette for læring av nye emosjonelle responser og tanker om tidligere traumatiske minner.

Toleransevidu handler om å få klienten fra alarmberedskap og inn i læringsmodus. Stabiliteten det tilrettelegges for betyr i hovedsak at personen blir bedre på å regulere seg selv og sine emosjoner (Michalopoulos, 2012). Videre handler det om å hjelpe

personen til å utvide toleransevinduet, og til bedre regulere seg tilbake i toleransevinduet fra overaktivering eller underaktivering. Stabilisering (Coons & Bowman, 2001; International Society for the Study of Trauma and Dissociation – ISSTD, 2005) omhandler dannelsen av mentale og somatiske ressurser som muliggjør reguleringen av følelser og kroppslige tilstander (Anstorp & Benum, 2014). Begrepet toleransevindu benyttes for å måle i hvilken grad klienten er innenfor sin *tålegrense*. Stabilisering handler dermed om et fokus på klientens kroppslige regulering og utvidelse av toleransevinduet, gjennom å lære pasienten å roe seg ned og samtidig aktivere nervesystemet (Michalopoulos, 2012).

Størrelsen på toleransevinduet vil være individuelt og variere ut fra en rekke faktorer. Personer som har gjenopplevd alvorlige og belastende traumer har ofte et smalt toleransevindu, hvor det skal lite til før «alarmen» blir utløst (Nordanger, 2014). En slik alarmgangsettelse betyr at personen havner i en tilstand av enten hypoaktivering eller hyperaktivering. Med en svekket evne til å regulere seg selv, vil personen oppleve å slite med å selv finne veien tilbake til sitt toleransevindu. Å være utenfor sitt toleransevindu kan medvirke til at personen opplever en tilstand hvor alarmreaksjonen er ukontrollerbar (Nordanger, 2014). Michalopoulos (2012) hevder at større toleransevindu kan bidra til evnen til selvregulering, og også interpersonlig regulering. Mekanismene bak toleransevinduet kan forstås med bakgrunn i polyvagal teori.

Polyvagal teori

Dana (2018) omtaler polyvagal teori som vitenskapen om trygghet. Vitenskapen om å føle seg trygg nok til å forelske seg i livet og ta risikoen for å leve. Teorien tilbyr en fysiologisk og en psykologisk forståelse av hvordan og hvorfor klienter i terapi beveger seg gjennom en kontinuerlig syklus av mobilisering, frakopling og engasjement. Videre forklarer teorien hvordan immobiliseringsreaksjoner styres av et evolusjonssystem som igangsettes og beskytter individet dersom *fight or flight* ikke nytter (Porges & Furman, 2011; Nordanger,

2014). Dana (2018) mener regulering er vanskelig for klientene når de ikke har kunnskap om hvordan det skal gjøres. Polyvagal teori viser til at selv i voksen alder kan klienten lære å reguleres seg selv, og hvordan den terapeutiske relasjonen kan benyttes aktivt i utforskning av koregulering. Manglende reguleringserfaringer hos traumeutsatte erstattes med en mulighet til her-og-nå og være i kontakt med en trygg velregulert person som terapeuten (Dana, 2018). Med et polyvagalt perspektiv vil ikke nødvendigvis traumehistorien utfordres gjennom aktivisering av det autonome nervesystemet, som kan være en årsak til retraumatisering.

De grunnleggende antakelsene i polyvagal teori omhandler hvordan menneskets nervesystem har et innebygd overlevelsessystem som hindrer personen i å klatre oppover på stigen mot regulering. I Figur 1 vises det hvordan en stige kan forstås som en metafor på polyvagal teori. Toppen av stigen er ventral vagus-aktivisering, der personen opplever en følelse av trygghet, engasjement og sosial involvering. Ett steg ned på stigen er sympatisk aktivisering med mobiliseringen av *fight or flight* som igangsettes ved tegn på fare. Bunnen av stigen er også menneskets evolusjonært eldste respons på fare hvor ingenting nytter, og individet opplever *shutdown* og kollaps. Nederst på stigen vil også dissosiering kunne oppstå. Bevegelser opp og ned stigen foregår daglig i respons til triggere, tegn på fare eller trygghet. Den polyvagale teori hevder videre at koregulering er biologisk avgjørende for overlevelse, at gjennom resiprok regulering vil det autonome nervesystem oppleve trygghet og videre være i stand til å bevege seg inn mot en kobling med andre og danne trygge relasjoner (Dana, 2018).

Intervensjoner for behandling av posttraumatiske stressreaksjoner

En rekke biologiske, psykologiske og psykososiale faktorer bidrar til utvikling og opprettholdelse av PTSD-diagnosen (Lancaster, Teeters, Gros, & Back, 2016). Studier viser at psykologiske intervensjoner, gitt relativt tidlig etter en traumatisk eksponering, har potensiale til å dempe eller forhindre utviklingen av PTSD (Bryant, Harvey, Dang, Sackville & Basten,

1998; Hoge et al., 2012; Lancaster et al., 2016). Et sentralt spørsmål i behandling av PTSD er hvilke intervensjoner og behandlingsmetoder som viser vedvarende symptomreduksjon.

Traumeterapi

Traumefokusert terapi er definert som enhver terapi som benytter kognitive, emosjonelle og/eller atferdsmessige teknikker for å fasilitere prosesseringen av traumatisk opplevelse og hvor traumefokuset er en sentral komponent i den terapeutiske prosessen (Schnurr, 2017). Spesifikke typer traumefokusert psykoterapi inkluderer kognitiv atferdsterapi som *prolonged exposure* (PE) (Foa, Hembree, & Rothbaum, 2007), kognitiv prosesseringsterapi (Resick, Monson, & Chard, 2016), kognitiv terapi (Ehlers, Clark, Hackmann, McManus, & Fennell, 2005), og Acceptance and Commitment Therapy (ACT) (Hayes, Luoma, Bond, Masuda, & Lillis, 2006). Alternative former for eksponeringsbasert terapi er EMDR (Shapiro, 2001). Kroppsbaserte og mindfulnessbaserte tilnærminger, inkludert somatisk terapi (Levine, 1997) og sensorimotorisk psykoterapi (Fischer & Ogden, 2009), er spesielt signifikante i traumearbeid der de traumatiske opplevelsene er lagret i non-verbale deler i hjernen, som amygdala i tillegg til i sensoriske organer. Kroppsbaserte terapier kan hjelpe klienter å få tilgang til traumatiske opplevelser som ennå ikke er tilgjengelig for verbale narrativ eller kognitiv refleksjon. Mange klienter trenger andre prosesser enn samtaleterapi for å gjøre traumemateriale tilgjengelig i bevisstheten (Ringel & Brandell, 2012).

Terapeutiske teknikker innen kognitiv atferdsterapi har basis i prinsippene om at kognisjoner spiller en signifikant og primær rolle i utviklingen og opprettholdelsen av emosjonelle og atferdsmessige responser. Kognitive prosesser er de primære determinanter i personens følelser og handlinger i respons til livshendelser, og de kan dermed enten fasilitere eller hindre tilpasningsprosessen (Ringel & Brandell, 2012).

Det foreligger noe evidens som støtter en her-og-nå-sentrert og interpersonlig

tilnærming, samt ikke-traumefokusert CBT for gruppen traumeutsatte (Schnurr, 2017).

Imidlertid er det bruk av traumefokuserte psykoterapiteknikker som har mest empirisk støtte og effektive i behandlingen av PTSD og PTSD-relaterte problemer (Schnurr, 2017).

Traumefokusert psykoterapi er primært anbefalt uavhengig av kjønn, alder og type traume (Ehlers et al., 2005; Bisson, Roberts, Andrew, Cooper, & Lewis, 2013). Videre er traumefokusert psykoterapi vist seg å være effektiv også i ikke-vestlige land, og i land med andre kulturelle normer (e.g., Japan) (Asukai, Saito, Tsuruta, Kishimoto, & Nishikawa, 2010), samt i ikke-industrielle land med begrensede leseferdigheter og helseressurser e.g., den demokratiske republikk Kongo (Bass et al., 2013).

Tre metoder for traumeterapi vil bli presentert. Felles for metodene er deres fokus på bearbeiding og integrering av minner fra den traumatiske hendelsen. I den påfølgende diskusjonsdelen blir hver av disse metodene satt opp imot tidligere nevnte nevrologiske prosesser for traumereaksjoner og dannelsen av traumeminner. I tillegg blir metodenes forståelse opp imot etableringen av stabilisering og optimal sone diskutert.

Exposure-based interventions (EBI)

Eksposering som teknikk innenfor traumebehandlingen ble introdusert omkring 1950-tallet av den sør-afrikanske psykiateren Joseph Wolpe (1915-1997) (Stanley, 2000). Metoden ble først brukt i behandlingen av patologisk angst som fobier og angstrelaterte problemer, og senere på krigsveteraner (Stanley, 2000). Denne formen for intervensjon har røtter tilbake til behaviorismen på 1920-tallet da Pavlov (Lancaster et al., 2016) demonstrerte hvordan frykt kunne bli betinget og avlært.

Eksposering som teknikk i atferdsterapi skal lede til avlæring av u hensiktsmessige emosjoner og atferd gjennom habituering og ekstinksjon. Siden 50-tallet har en rekke teknikker innenfor eksponeringsbasert terapi blitt utviklet, inkludert systematisk desensitivisering, *flooding*, *prolonged exposure therapy* (PE), stressinokulasjonstrening, in-

vivo terapi og imaginær eksponeringsterapi og kombinasjoner av disse (Roth & Fonagy, 1996).

Ved hjelp av eksponeringsteknikker er formålet å redusere traumeminnets intensitet gjennom å møte de mest angstfremkallende elementene under kontrollerte betingelser (Marzillier, 2014). Den implisitte antakelsen er at traumatiske hendelser vekker intens frykt som ikke er riktig prosessert.

Unngåelse er en sentral mekanisme i opprettholdelsen av PTSD. Derfor er eksponering til fryktede objekter, situasjoner, bilder og minner en sentral komponent for å overkomme frykt (Ringel & Brandell, 2012). Personer som har en unngående mestringsstil er mer utsatt for stressbelastninger av kronisk og traumatisk karakter (Dyregrov & Dyregrov, 2008).

Eksponeringsterapi fokuserer på aktiveringen av affektive og kognitive prosesser assosiert med traumet for å fasilitere bedring og heling av traumet. Tilnærminger til dette kan foregå i form av detaljert og langvarig gjennomgåelse av den traumatiske hendelsen, gjennom systematisk skriving, forestillingsmetoder, og å oppsøke stedet der hendelsen fant sted (Hokland, 2006). I tillegg til eksponering for traumematerialet gis klienten ramme og modell for bearbeiding av hendelsen (Anstorp & Benum, 2014). Systematisk gjennomgang av traumehendelsene har som mål å desensitivisere intensiteten i minnene.

I sin CBT-modell for behandling av PTSD spesifiserte Clark & Ehlers (2004) tre terapeutiske mål for behandling av PTSD: a) redusere påtrengende og gjenopplevelser av traumatiske minner, b) modifisere overflødige negative antakelser, og c) eliminere dysfunksjonelle kognitive og atferdsmessige strategier. Mens traumefokuserte CBT-modeller involverer at pasienten konfronterer traumeminnet og påminnere om traumet vil vekten på den traumatiske hendelsen og dens metode variere i henhold til den bestemte eksponeringsmodellen (Ehlers, Clark, & Hackmann, 2010; Gaston, 2015). Med *prolonged exposure therapy* (PE) (Foa & Rothbaum, 2001) vil pasienten gjentatte ganger gjenopplever,

imaginært eller in-vivo, den traumatiske hendelsen for å fremprovosere angst. Gjennom habituering søker PE å desensitivisere pasienten slik at den traumatiske hendelser ikke lenger er assosiert med følelser av angst eller frykt (Foa & Meadows, 1997, Paintain & Cassidy, 2010).

Tilnærmingene benytter gradvis eksponering med en serie av hierarkiske steg fra minst til mest angstfremkallende av det individet konfronterer i løpet av terapiperioden. Andre teknikker benytter en *flooding approach* hvor det er en mer brå konfrontering til unngåelsesobjektet. Eksponeringsterapi kan også ta form i en imaginær eksponering til den fryktede situasjon eller objekt, eller in-vivo eksponering hvor personen konfronterer det fryktede objektet ansikt til ansikt (Foa, Gillihan, & Bryant, 2013). Noen eksponeringstilnæringer, som systematisk desensitivisering (Wolpe, 1990), kombinerer gradvis eksponering med avslapningsteknikker. Hjemmelekser har til hensikt å fasilitere prosesseringen av traumeminnet. I tillegg er det med elementer som ikke er traumefokusert, som psykoedukasjon og pusteteknikker. Behandlingsprogrammer som inkluderer både imaginær og in-vivo-eksponering, som i PE, viser bedre utfall sammenlignet med intervensjoner som inneholder kun én av disse komponentene (Bryant, 2017; Foa, Gillihan, & Bryant, 2013).

Ved komplisert sorg er det vist seg nyttig å bruke eksponeringsteknikker der angstskapende tanker, steder eller personer konfronteres enten i fantasien eller i virkeligheten (Kristensen, Dyregrov & Dyregrov, 2015). Studier har også vist at eksponering for katastrofeområdet etter en hendelse kan redusere fobiske reaksjoner og posttraumatiske stressreaksjoner (Heir & Weisæth, 2006; Kristensen, Tønnessen, Weisæth, & Heir, 2012). I tillegg til eksponering viser studier av Dyregrov & Dyregrov (2008) nytten av sosial støtte ved eksponering for katastrofeområder ved traumatiske tap av et familiemedlem eller en nær venn.

Et stort antall RCT-studier indikerer at PE reduserer PTSD-symptomer hos et bredt spekter av traumeutsatte grupper som overgrepsutsatte, krigsveteraner og flyktninger (Foa, Gillihan, & Bryant, 2013). PE er effektiv ved både kronisk PTSD og akutt stresslidelse (Foa, Gillihan, & Bryant, 2013). Klienter behandlet med PE opprettholder generelt sin bedring ved oppfølging ett år senere (Resick et al., 2016; Foa, Gillihan, & Bryant, 2013).

Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR)

I 1989 publiserte Francine Shapiro to artikler som introduserte en ny terapimetode for traumeutsatte kalt *Eye Movement Desensitization* (EMD); R for *Reprocessing* ble lagt til noe senere. Hensikten med modellen var å redusere ubehag av traumatiske minner (Shapiro, 1989a). Metoden viste i løpet av kort periode, god effekt i behandling av PTSD (Oren & Solomon, 2012) og ble raskt fokus for mye debatt og forskning (Deville & Spence, 1999; Ringel & Brandell, 2012; Marzillier, 2014). EMDR har fått stor utbredelse, og har dokumentert signifikant god effekt i traumebehandling (Paintain & Cassidy, 2010; Shapiro & Maxfield, 2002; Shapiro, 1995; Lancaster et al., 2016), i tillegg til å være inkludert på listen over anbefalte terapimetoder i behandling av PTSD av blant andre American Psychological Association (APA) og The International Society for Traumatic Stress Studies (ISSTS) (i Anstorp & Benum, 2014).

Tredelt tilnærming til traumer. Med EMDR skapte Shapiro en integrativ modell med tyngdepunkt i eksponeringen, men med elementer fra ulike terapeutiske retninger (Anstorp & Benum 2014). I dag er EMDR en tredelt tilnærming til traumer som adresserer den traumatisk hendelse (fortiden), triggerer til PTSD-symptomer (nåtiden), og utviklingen av skjema for å senere håndtere vanskelige hendelser (fremtiden) (Shapiro, 2007). Med EMDR desensitiviserer terapeuten klienten gjennom en kort forestilt/imaginær eksponering til det traumatiske minnet (Shapiro, 2001), ikke mye ulikt eksponeringsbaserte intervensjoner. I startfasen blir klienten trent i strategier for å håndtere negative emosjoner. For å forberede til

reprosessering genererer klienten en liste med traumatiske opplevelser eller andre signifikante opplevelser sammen med forvrengte antakelser relatert til opplevelsen som «Jeg er mislykket i alt» sammen med ønskede tanker/tro som «Jeg kan takle stressende situasjoner». I den første fasen som omtales som reprosesseringsfase spør terapeuten om pasienten kan se for seg en levende visuell presentasjon av det traumatiske minnet, sammen med den forvrengte antakelsen (kognitiv eksponering). Videre skal klienten identifisere fysiske fornemmelser i kroppen relatert til det traumatiske minnet, som kan være smerte i hjerteregionen og klump i magen, såkalt interoceptive/visceral eksponering. Etter å ha fokusert på det traumatiske minnet og negative kognisjoner, emosjoner og fysisk opplevelse, vil klienten bli instruert i å involvere seg i bilaterale/sakkadiske øyebevegelser. Dette foregår ved å følge terapeutens finger fra høyre til venstre gjentatte ganger. Klienten blir spurt om hvilken opplevelse som så dukker opp (tanker, følelser, bilder, sanser) og forløpet blir gjentatt. Klienten skal dermed trene på å tenke de ønskede tankene («Jeg kan takle denne situasjonen») samtidig som det visuelle bildet av den traumatiske opplevelsen holdes i minnet.

Modellen som forklarer PTSD i EMDR likner på modeller i kognitiv-atferdsterapi som ser på PTSD som et resultat av utilstrekkelig prosessering av det traumatiske minnet. EMDR har som hypotese at det traumatiske minnet ikke er fullt ut prosessert og er lagret i sin opprinnelige tilstand, og inneholder fremdeles feilantakelser og forvrengte tankemønstre som oppstod samtidig med traumet.

De bilaterale øyebevegelsene i EMDR er kontroversielle. Utviklerne av EMDR antar at bilaterale øyebevegelser reduserer ubehag knyttet til det traumatiske minnet, og da videre reduserer unngåelse, og tilrettelegger for økt oppmerksomhet til mer adaptive tankemønstre til det traumatiske minnet (Lancaster et al., 2016). En nylig gjennomført metaanalyse (Jeffries & Davis, 2013) gir videre støtte til at bilaterale øyebevegelser påvirker minnet på måter som kan fasilitere PTSD-behandlingen. Andre hevder at eksponeringsbaserte komponenter ved EMDR

er alt som er nødvendig for bedring og at studier har vist at EMDR-protokollen fungerer like godt uten komponenten med bilaterale stimuleringer (Lancaster et al., 2016).

Kavanagh, Freese, Andrade og May (2001) mener at det ikke er øyebevegelsene som er terapeutiske i seg selv, men heller fungerer som et kognitivt verktøy som skal hjelpe klienten til å aktivt delta i behandlingen ved å modulere aktivering, slik at klienten bedre kan tåle å fokusere på de vonde minnene.

Mindre intensitet i ubehagelige minner kan medvirke til at det er lettere hente å frem og benytte mer adaptiv informasjon, samt danne nye forbindelser i det nevrale minnenettverket (Shapiro, 2001). Gunter & Bodner (2008) hevder at årsaken til øyebevegelsenes effekt ikke er selve endringen i minnesporet, men heller en påvirkning av de metakognitive vurderingene. Under prosedyren kan klienten oppleve minnegjenhenting som mindre ubehagelig enn ventet, noe som kan modifisere negative vurderinger, samtidig som det opprinnelige minnet er uendret (Gunter & Bodner, 2008).

Metoden er kritisert for å mangle en empirisk validerende forklaringsmodell (Gunter & Bodner, 2008). Flere hypoteser er blitt foreslått som forklarer behandlingsmekanismene i EMDR. Stickgold (2007) forsøker å forklare hvordan EMDR kan aktivere en nevrobiologisk tilstand som ligner REM-søvn. Andre har foreslått en aktivering av arbeidsminne hvor ubehagelige minner blir mindre levende og mindre emosjonelle når øyebevegelser bruker opp hjernens ressurser for prosessering av visuospatial informasjon (Gunter & Bodner, 2008; Kavanagh et al., 2001). En teoretisk forklaring på modellen er at frontale cortex overstyres ved bilateral stimulering, og dermed demper angsten som antas å være knyttet til dypere strukturer, som amygdala. Ved gjentatt behandling avlæres dermed ubehaget knyttet til de traumatiske minnene.

Brain working recursive therapy (BWRT)

I 2011 ble *Brain Working Recursive Therapy* (BWRT) utviklet av den engelske

psykoterapeuten Terence Watts, som senere videreutviklet metoden sammen med den sørafrikanske psykologen Rafiq Lockhart. Under mitt fordypningsopphold ved Summit Clinic i Sør-Afrika lærte jeg å bruke denne metoden i behandling av ulike tilstandsbilder, og opplevde god effekt av metoden på traumeutsatte klienter. BWRT er hittil lite studert, og det foreligger per dags dato ingen systematisk gjennomgang av metoden. Derimot er det gjennomført en rekke kasusstudier med videomateriell (R. Lockhart, personlig kommunikasjon, 2018; Watts, 2018). I likhet med de to ovennevnte terapimetodene forsøker også BWRT å forklare PTSD som en maladaptiv prosessering av det traumatiske minnet. BWRT har som hypotese at alle traumatiske minner som lagres vil inneha ubehagelige emosjonelle komponenter dersom de ikke blir bearbeidet adaptivt.

Metoden springer ut av en idé basert på studier utført av nobelprisvinner Libet (1983) om at menneskets atferd og bevissthet omkring initiering av egen atferd først foregår 350 millisekunder etter en faktisk avgjørelse. Med bakgrunn i disse studiene argumenteres det for i BWRT at en nevrologisk bane fyrer og blir aktiv i forkant av en bevisst erkjennelse av fenomenet.

Den menneskelige hjerne lagrer og prosesserer data/informasjon basert på erfaringer. På grunn av hjernens plastisitet er disse innkodingene mulig å endre på og har dermed ikke permanent festet seg. BWRT bruker metaforen om at hjernen er en datamaskin, hvor minner lagres som et program på computeren, og den terapeutiske behandlingen fungerer som en ny programvare som lastes ned og tar over filplasseringen til det første minnet. Med dette som grunnlag mener BWRT at alt mennesket gjør er basert på de lagrede kodene i hjernen basert på tidligere erfaringer. Dette har likhetstrekk med Michalopoulos' (2012) forståelse omkring traumer, hvor den atferden som på et tidspunkt ledet til overlevelse for individet, er maladaptiv og ødeleggende i nåtid.

En kroppslig respons, eller et tankemønster, settes i gang raskere enn hastigheten på

vår bevissthet omkring hva som foregår. Instinktiv atferd skjer automatisk. I BWRT-modellen er kilden til psykisk lidelse atferdsmønstre som er upassende for situasjonen de uttrykkes i (Watts, 2018). Gjennom min egen erfaring ved bruk av metoden observerte jeg en rask endring i klienten. Fra å komme inn i rommet med høyt symptomtrykk ville klienten mot slutten av timen føle seg bedre og lettere. Derimot fremstod ikke klientene som bevisst på sine endringer i symptomtrykk eller ubehag, på tross av at minnet helt tydelig kunne gjenhentes verbalt. Lockhart hevder at dersom det gjøres terapeutiske endringer langt nok tilbake i det nevrale informasjonsnettverket vil det føles så naturlig for klienten at de ikke engang vil merke at noe har hendt – de beskriver å ikke oppleve noen bevisst endring (R. Lockhart, personlig kommunikasjon, 2018).

Stegene i BWRT. Klienten skriver en liste over de verste minnene omkring den traumatiske hendelsen. De vanskeligste minnene på denne listen er utgangspunkt for prosessen i behandlingen. Med øynene lukket blir klienten bedt om å gå inn i det verste minnet, men til det punktet som er rett før den automatiske instinktive responsen settes i gang. Dette oppgis til terapeut gjennom å rapportere opplevd ubehag på en skala fra 1 til 10. Det observeres også at klientens angstsymptomer øker i form av kroppsspråk, holdning og i uro. På tidspunktet der klientens fysiologiske aktivering er i ferd med å igangsettes, klapper terapeuten i hendene slik at klienten skvetter. Når dette skjer vil klienten stoppe å puste i 2-3 sekunder og viser en stiv (fastfrost) holdning. Det verste øyeblikket i klientens minne skal ideelt bli «frost i tiden» og derfor statisk (R. Lockhart, personlig kommunikasjon, 2018). For terapeut blir det synlig at klientens emosjonelle respons «fryser» samtidig. Videre i forløpet blir klienten bedt om å visuelt danne seg et bilde av hvordan den traumatiske situasjonen kunne endt annerledes (*preferred memory*), eventuelt hvordan klienten hadde reagert annerledes i situasjonen. I *preferred memory* arbeides det med å lage en ny avslutning hvor klienten skaper et nytt minne av hva han eller hun skulle ønske hadde skjedd i den aktuelle

hendelsen, og hvordan personen kunne forholdt seg annerledes. Arbeidet med å danne en ny avslutning kan ses i sammenheng med *Imagery Rescripting and Reprocessing Therapy* (IRRT) av Schmucker (1995, 2005), hvor målet er at klienten skal bytte ut den traumatiske tankeforestillingen med mer adaptive indre bilder. Den gode følelsen som dannes ved det nye minnet visualiseres som voksende i klienten og som å «overta» den tidligere vonde følelsen. Dette foregår ved å skape et bilde for klienten at den gode følelsen sprer seg i kroppen.

Tredje steg går ut på at klienten er mentalt tilstede i nåtid sammen med terapeut gjennom å ha et oppmerksomt nærvær. Salvesen (2014) hevder mennesker som har vært utsatt for traumatiske hendelser ofte kan oppleve nåtiden som invadert av fortiden, og der oppleve økt frykt for hva som vil skje i fremtiden. Videre mener de at kjernen i den traumefokuserte behandlingen handler om en forankring til nåtiden (Salvesen, 2014, s. 123).

Fjerde steg i BWRT handler om at klienten visualiserer en fremtid hvor det traumatiske minnet ikke lenger er et hinder eller et forstyrrende element. I denne delen av prosessen er det et positivt emosjonelt fokus tilstede.

Når klienten er blitt sterkere og deler av ubehaget er redusert for det enkelte traumatiske minnet, kan det komme nye minner som er skremmende, vonde og ydmykende. Prosedyren gjentas da på nytt, men erfaringen her er at arbeidet kan gå raskere (R. Lockhart, personlig kommunikasjon, 2018). Metoden kan antas å benytte konsepter fra læring gjennom en ny måte å reagere og handle på gjennom repetisjon, trening og ved positiv refleksjon. Dette kan antas foregår gjennom dannelsen av konsolideringen av nye nevralt nettverk på et punkt tidligere enn personens egen bevissthet omkring den automatiske responsen.

Sammenlignet med annen traumeterapi vil metoden i BWRT, ifølge Lockhart (R. Lockhart, personlig kommunikasjon, 2018), påvirke på tidligere punkt i de nevralt nettverkene slik at klienten får en ny erfaring til det traumatiske minnet før det når amygdala og andre limbiske strukturer. Resultatet vil dermed være at personen ikke går inn i den

tidligere kjente fryktresponsen ved aktivering av traumeminnet.

Det foreligger klinisk evidens i videoformat for metodens effekt med traumatiserte klienter (R. Lockhart, personlig kommunikasjon; Watts, 2018). Modellen fokuserer på emosjoner og minner, heller enn å fokusere på verbale ytringer. Der protokollen for bearbeiding av traumeminner gjennomføres, trenger ikke klienten fullt ut å snakke om sine erfaringer, ei heller være kognitivt bevisst den endringer som skjer. Således kan metoden anses for å være en eksponering for klientens egne emosjoner i trygge omgivelser. Endring i terapi kan foregå selv uten innsikt eller bevisst skifte i kognisjon (Boston Change Process Study Group, 2008; Brandell, 2011). Interaksjonen mellom tanker, følelser, kroppslige fornemmelser og bevegelser vektlegges sammen med et her-og-nå - fokus i modellen, og kan betegnes som en integrativ modell.

Erfaringer fra bruk av metoden viser at i etterkant av intervensjonen, som kan ta opp til en halvtime, rapporterer ikke klienten lenger noen ubehagelig emosjonell respons ved gjenkalling av traumet. Terapeuten observerer vanligvis endring i lidelsestrykk og angstresponser hos klienten, og samtidig rapporterer klienten lavere skåre på skalaen. Lidelsen og ubehaget ved det gjenhentedede traumatiske minnet er redusert, selv om hukommelsen omkring minnet er uendret. Det er behov for forskning omkring hvilke faktorer som leder til beskrevne endringer, og i hvilken grad dette er varig.

Her og nå-teknikken i BWRT kan sies å sammenfalle med *Narrative Exposure Therapy* (Schauer, Neuner, & Elbert, 2005) hvor terapeuten hjelper klienten med å tilstede i nåtid. Likhetsstrekk kan også ses med kropporienterte tradisjoner hvor terapeut hjelper klienten gradvis med å erstatte den vonde følelsen med en bedre og mer tålelig følelse. Sensorimotorisk psykoterapi (Ogden & Fisher, 2014) og *Somatic Experience* (Levine, 1997) er sammen med BWRT like når det gjelder arbeidet med å ha et fokus på kroppslige minner. Disse intervensjonene har også likhetsstrekk med mindfulnessstradisjonen hvor klient aktivt

øver på å ha et ankerfeste i nåtiden (Anstorp & Benum, 2014). Trening i oppmerksomt nærvær forsterker de nevralt forbindelser mellom prefrontale cortex og de limbiske strukturer (Salvesen, 2014) og jo mer øvelse desto mer stabile og solide blir disse forbindelsene. Ifølge Salvesen (2014) gir en slik trening i oppmerksomt nærvær et godt ståsted for å observere hva som skjer utenfor en selv i nåtid og dermed gi klienten en mulighet til å legge fortiden i fortiden. Samtidig kan slik trening hjelpe klienten i å trene seg opp i å gjenkjenne sine egne kroppslige fornemmelser uten å bli fanget i de umiddelbare reaksjonene på frykt.

Klienten må klare å være tilstede i den terapeutiske relasjonen i nåtid, samtidig som det blir arbeidet med traumatiske minner i fortiden. Samtidig skal klienten visualisere seg en fremtid som er preget av kontroll og mestring. På tross av at terapeut ikke går inn i detaljer omkring den traumatiske hendelsen er intensjonen å hjelpe klienten til å gjenopprette kontroll og mestring.

Diskusjon

Ved en traumatisk hendelse oppstår en disorganisering i kommunikasjonen mellom tre deler i hjernen som vanskeliggjør integreringen av de tre delenes ulike funksjoner. Dette reduserer den traumeutsattes kapasitet til å oppleve og å holde på komplekse affektive tilstander. Kunnskap om hjernens plastiske evne gir forståelse til hvordan teknikker innenfor traumebehandling aktiverer ulike funksjoner i hjernen i en klinisk situasjon, hvor resultatet vil være symptomlette og bedring. PTSD og andre posttraumatiske reaksjoner er ikke bare forårsaket av den overveldende hendelsen, men også hvordan det er prosessert.

Funn viser at majoriteten av personer som har vært utsatt for plutselig uventede og traumatiske hendelser opplever symptomer i etterkant. Det betyr at ubehagelige symptomer er et vanlig fenomen, men ikke noe som nødvendigvis vedvarer for alle. En mulig forklaring på hvorfor noen traumeutsatte opplever ubehagelige symptomer i lang tid etter en traumatisk hendelse kan være assosiert med grad av sosial støtte da en av de største risikofaktorene for

posttraumatiske stressreaksjoner er opplevelsen av å bli stående alene (Brewin, Andrews, & Valentine, 2000). Det kan diskuteres om behagelige symptomer i ettertid kan være assosiert med redusert evne til regulering ved aktivering av minne, eller videre manglende eksponering for minnet i trygge omgivelser enten alene eller sammen med trygge andre som med venner eller familie, og ikke nødvendigvis terapeut. En annen forklaring kan ligge i personens egen tolkning av traumet som å være en vedvarende reell trussel. For noen kan traumet passe inn i deres allerede eksisterende verdensbilde, ved at verden er et farlig sted og med dysfunksjonelle kognisjoner som «Jeg er ikke trygg noen steder». Atter videre at de ikke orker å bearbeide inntrykkene fra hendelsen, og derfor ikke oppsøker hjelp.

Det kan stilles spørsmål om hvorvidt personer som blir diagnostisert med PTSD, eller personer som opplever vedvarende symptomer i etterkant av et traume, er mindre «trent» i å visualisere situasjoner hvor de håndterer eller mestrer katastrofale hendelser. Dette kan være gjennom å visualisere kritiske episoder, se for seg ubehagelige scenarioer eller katastrofer, videre danne seg tanker omkring «Hvordan det kunne vært dersom ...». Gjennom slik «trening» kan det tenkes at nevralt nettverk som går utenom fryktsenteret aktiveres, men som normalt ville kunne oppleves som angstfremkallende.

Samlet tyder gjennomgått empiri på at eksponering, enten imaginært eller in-vivo, er en nyttig intervensjon for bedring. Flere studier har også vist at eksponering kan gi økt opplevelse av lidelse og ubehag, og for noen lede til retraumatisering. Gjennomgåtte studier tyder også på at de som orker å la seg eksponere for de vonde ubehagelige minnene, oppsøke steder eller andre triggere til den traumatiske hendelsen, rapporterer lavere nivå av emosjonell lidelse enn de som forsøker å unngå de invaderende posttraumatiske minnene.

Eksponering er ikke egnet for alle klienter som har erfart traumer. Blant annet viser studier at eksponering kan være tilstrekkelig dersom frykt er den dominerende følelsen i traumeminnet (Grunert, Weis, Smucker, & Christianson, 2007). I gruppen av traumeutsatte

som har mer komplekse følelser knyttet til traumeminnet, ofte hvor frykt er ledsaget av følelser som skym, skyld eller sinne, vil i mindre grad respondere effektivt på eksponeringsteknikker. Forskning viser at i terapi med traumeutsatte vil arbeid med skyldfølelse og selvforakt kunne lede til økt empati, og dermed bidra til å utvide toleransevinduet, som igjen vil være å tilrettelegge for bearbeiding av de invaderende minnene (Anstorp & Benum, 2014). I tillegg kan klienter som i hovedsak kjenner på frykt assosiert med traumeminnet oppleve at andre konfliktfylte følelser kommer opp i løpet av behandlingsforløpet.

Atferdsmessige og kognitive strategier for å orke å gå inn i de invaderende minnene og bildene kan være avgjørende i å stoppe stressreaksjoner og enkelte av symptomene på PTSD. En adaptiv kognitiv prosesseringsstil kan være en styrke i bearbeidingen av en traumatisk hendelse samt evnen til å visualisere en positiv avslutning på et vondt minne. Lignende antakelser kan knyttes til personens evne til å danne seg en opplevelse av mestring eller følelse av kontroll ved en uoversiktlig og ubehagelig hendelse. Flere funn har vist at endringer i dysfunksjonelle kognisjoner predikerer senere symptomreduksjon (Zalta et al., 2014). Forskning tyder også på at de traumeutsatte som ikke er i stand til imaginært eller in-vivo å eksponere seg for de traumeinduserende minnene heller ikke viser lavere nivå av emosjonelle symptomer.

Forskning viser at dysfunksjonelle kognisjoner er sterke prediktorer for akutte stresssymptomer og symptomer på posttraumatiske stressreaksjoner. Derfor er det av betydning å identifisere hvilke faktorer som reduserer disse kognisjonene. Funn peker på at protokoller for traumefokusert psykoterapi som reduserer stresssymptomer har alle til felles å ta kognitive prosesser i betraktning. Studier viser seg å ha identifisert sammenhengen mellom kognisjoner og posttraumatiske stresssymptomer, i tillegg til korrelasjoner i endringene (Kleim et al., 2013; Zalta et al., 2014). Neste steg i prosessen kan være å undersøke hvilke spesifikke

mekanismer som ligger til grunn for den positive endringen som ses i slike terapiforløp. Fordi invaderende tanker, følelser og bilder viser seg som et utpreget trekk ved PTSD er det relevant å undersøke hva i teknikkene som bidrar til reduksjon av disse. Samtidig viser funn hvordan disse invaderende dysfunksjonelle kognisjonene ofte er etterfulgt av fysiologisk reaktivitet som kan bidra til at personen sitter fast i et mønster som opprettholder stresset.

Kompleksiteten i traumeopplevelsen kan forenkles gjennom å skape en forståelse hos klienten som omhandler de nevrologiske prosesser som foregår. Normalisering av de biologiske reaksjonene og instinktive overlevelsesmekanismene, som er grunnleggende i alle mennesker, kan bidra til å ufarliggjøre den emosjonelle lidelsen og det skremmende ubehaget klienten opplever.

Basert på teorien om eksponeringsbaserte intervensjoner kan det fremstå som at klienten innehar en sympatisk aktivering i møte med de angstfremkallende minnene eller stimulantene. Kan det da være at klienten befinner seg nært opptil sin tålegrense slik at læring fremdeles kan foregå? Metoden drar nytte av hjernens evne til plastisitet som blant annet forsterkes gjennom gradvis eksponering for truende stimuli.

Til tross for at EMDR er en anerkjent og dokumentert terapi for PTSD foreligger det lite kunnskap om mekanismene bak den terapeutiske effekten av EMDR (Bisson & Andrew, 2009). Det er også fremdeles mye usikkerhet og kontrovers omkring øyebevegelsene som årsak til den kliniske effekten, eller om det er andre faktorer som bidrar til endring. Blant flere forskergrupper spekuleres det i om EMDR bare er en variant av eksponeringsterapi. I en studie ble det funnet at eksponering uten øyebevegelser ikke ledet til mindre levende og emosjonelt ladete ubehagelige minner. Her kan det stilles spørsmål om hvorvidt øyebevegelsene tvinger frem fyring av andre nevraltnettverk som dermed overkjører nevralt aktivering i fryktsenteret. Fordi hjernens plastisitet innebærer at nevroner som forbindes med hverandre fyrer sammen ved senere anledning, vil enhver ny forbindelse bli sterkere jo oftere

de fyrer sammen. Jo hyppigere øyebevegelser foretas samtidig med et vondt minne, jo tydeligere vil en etablering med omkringliggende nettverk forekomme.

Fordi reptilhjernen aktiveres automatisk og instinktivt for overlevelse bør en del av traumeterapien være knyttet til psykoedukasjon omkring disse hjernefunksjonene. Gjennom at klienten forstår at reptilhjernen fyrer automatisk, leder til økt hjerterytme, raskere pust og fornemmelse av endring i temperatur kan bidra til å gjøre slike kroppslige endringer normale og ufarlige. Når reptilhjernen aktiveres kan det antas at vi klatrer nedover på vagus-stigen. Gjennom å gi klienten kunnskap omkring hvordan dette er noe kortvarig og forbigående, men på ett punkt må roes ned fordi kroppen må tilbake til likevekt, vil kunne bidra til bevisstgjøring av egen kropp.

Menneskets hukommelsesfunksjoner reagerer i takt med ubehag og emosjonelle responser. At traumer lagres i hjernen på andre måter enn nøytrale minner vil kunne bidra til å gi kunnskap omkring hjernens funksjoner og prosesser. Økt forståelse av hukommelsessystemet kan ufarliggjøre frykten av å ha fragmenterte minner, *blackouts* og invaderende minner. Emosjoner som oppstår der amygdala fyrer i sammenhengen med traumeminner kan heller oppfattes som kroppslige responser og autonome prosesser, som kan bidra til at klienten raskere blir trygg, og lede til en rekonsolidering av minnet som i større grad går utenfor fryktsenteret. Viten om at frykt ikke er farlig, men heller en kroppslig respons for å sikre overlevelse, kan bidra til å redusere stresssymptomene. Terapeutens jobb vil dermed være å hjelpe klienten med å koble på «tenkeboksen» og videre vurderingsevnen. Målet er å øke bevisstheten hos klienten om at han eller hun har klatret nedover på vagusstigen. Personen selv merker ikke at han eller hun klatrer nedover på vagusstigen, men gjennom økt kroppsforståelse og kunnskap om egen aktivering, vil klienten i større grad legge merke til at en endret plassering på stigen har forekommet. Bare således kan arbeide med på frivillig klatre oppover igjen påbegynnes. Vurderingsevnen til klienten er viktig, og et fokus

på kropp i tillegg til her-og-nå er viktig i denne prosessen. Å gjøre dette sammen med en trygg terapeut vil gjøre eksponeringen for disse traumatiske minnene, som leder til fall på vagusstigen, mindre ubehagelige.

For noen klienter kan det å måtte snakke om traumene være et hinder i terapi. I eksponeringsbaserte intervensjoner vil en kroppslig tilvenning til stimulus (habituering) kunne foreligge, uten at ord nødvendigvis må uttrykkes i forbindelse med traumet. Imaginær eksponering kan foregå billedlig, eller gjennom andre sanser som opplevelsesmessig, gjennom lukt eller lyd. Ved språkbarrierer, eller når terapeut og klient kommer fra ulike kulturer, kan denne metoden være til hjelp. På den måten kan terapeuten følge og hjelpe klienten mer kroppsbasert og sensorimotorisk, men også mindfulnessbasert med et kroppslig fokus og fokus på her-og-nå. I BWRT kan det antas at mye av endringen foregår imaginært (billedlig) i tillegg til i høy grad å være preget av kroppsformennelser, fremfor verbalt. Dette antas å øke aktivering av hippocampus, og en rekonsolidering som går utenom amygdala, i tillegg til økt konsolidering av høyere strukturer i neocortex. Økt selvregulering vil ha innflytelse på alarmreaksjoner. Denne reduksjonen av fyring i amygdala gir mulighet for hippocampus til å delta i minneprosesseringen av hendelsen.

I eksponeringsbaserte intervensjoner, EMDR og BWRT vil nevralt endringer resultere i økt hippocampal aktivering hvor konsekvensen vil bli bevisstgjøring av minnet satt inn i et tydeligere eksplisitt narrativ. Uprosesserte traumatiske hendelser vil måtte prosesseres for at bedring skal foregå. I den kliniske settingen vil det terapeutiske arbeidet gå ut på å hjelpe klienten med å oversette implisitte minner til mer forståelige og eksplisitte minner som er mer verbalt tilgjengelig. Samlede funn viser at for de fleste traumeutsatte vil økt evne til å sette ord på og å gi mening til de traumatiske opplevelsene bidra til å redusere styrken på det traumatiske minnet. Traumeterapiens fokus vil basert på dette være å fyre nevrologiske baner som unngår fyring i lavere hjernestrukturer og heller fyrer nyere strukturer i neocortical

områder. Den ideelle konsekvensen vil være unngåelse av den automatiske fryktresponsen og heller en igangsettelse av kognitive funksjoner som vurderinger, tanker og nysgjerrighet.

Amygdala aktiveres som følge av sympatisk aktivering som bidrar til mobilisering og igangsettelse av handling. Det parasympatiske nervesystemet aktiveres enten dorsalt eller ventralt, og det kan stilles spørsmål om aktivering av dorsale deler av vagusnerven kan assosieres med hypoaktivering utenfor toleransevinduet. Og på lik linje stille spørsmål om aktivering av det sympatiske nervesystemet vil kunne assosieres med hyperaktivering utenfor toleransevinduet. Dersom dette er tilfelle kan det teoretiske rammeverket som gis i den polyvagale teori inneholde gode begreper for både klient og terapeut gjennom behandlingsforløpet. Tilrettelegging av terapi kan dermed forstås som økt fokus på nervesystemet og psykoedukasjon omkring dette. Videre kan det forstås som at endringen som foregår i terapi i større grad er forbundet med fokus på rekonsolidering av nevralt minnettverk. Kun der den automatiske fryktresponsen unngås kan bearbeidingen av traumeminnene igangsettes gjennom høyere kognitive funksjoner som vurderinger, tanker og nysgjerrighet. Behandling som rettes kun mot nevralt strukturer, som ikke tar hensyn til de automatiske responsene i det autonome nervesystemet regulert av hjernestammen, vil ifølge Perry (2011) ikke være effektiv. Den kroppslige og emosjonelle reguleringen som bør igangsettes tidlig for å gjøre klienten trygg i nåtid kan da antas å knyttes opp imot polyvagale regulering.

Klienter føler ofte at de er i krig med sitt eget nervesystem, og at de kan føle seg forrådt av sine dysregulerte mønstre. Ved å se forbi de kliniske diagnosene inviteres klienten til å se deres atferd og antakelser som adaptive responser som en mekanisme for overlevelse. En polyvagale tilnærming hjelper klienten frigjøre noe av den opplevelsen av skam som de kan bære med seg (Dana, 2018). Fremfor å inneha en belastende følelse av å være ustabil, oppfarende, angstpreget etc. kan klienten redefinere seg selv som å inneha et indre

overlevelsessystem som er sensitiv til tegn på fare. Legge merke til, navngi og rette seg mot sine reaksjoner uten skam er starten på prosessen mot å lære seg å navigere, og emosjonelt regulere seg selv, på en ny måte. Dana (2018) peker på hvordan polyvagal teori i terapi erkjenner at koregulering er en nødvendig forutsetning for selvregulering og at en traumehistorie er en del av ens manglende erfaring på trygghet og predikerbar koregulering i terapi. Videre peker det teoretiske rammeverket på hvordan mennesket, lenge før de kan vurdere en respons, har deres autonome nervesystem allerede reagert, og deltar i etableringen av et mønster av responser.

Ved både eksponeringsbaserte intervensjoner og EMDR vil en stabiliseringsfase hvor bygging av mentale og somatiske ressurser være nødvendig før igangsetting av bearbeiding av traumeminner. Kun når klienten er stabilisert kan terapien igangsettes, uavhengig av størrelsen på toleransevinduet. Fordi det er i den optimale sone rekonsolidering vil kunne foregå er det dermed avgjørende å se på hvilke metoder innenfor traumeterapi som fører til at klienten går inn i sin optimale sone. For at dette skal kunne foregå bør derfor traumeterapien tidlig i løpet fokusere på både kroppslig og emosjonell regulering, samtidig på hva som kan lede klienten til å bli trygg i nåtid.

En økt evne til selvregulering ses i de eksponeringsbaserte intervensjoner, samt i EMDR. I EMDR økes toleransevinduet gradvis gjennom at klienten går inn i ønsket minne og bearbeider gradvis. BWRT kan anses som en mer *flooding*-teknikk hvor klienten ledes rett inn i det mest ubehagelige, men blir raskt tatt ut når terapeut klapper i hendene. Det antas her at en ny automatisk respons oppstår. Her kan det stilles spørsmål om det er forløpet videre i *preferred memory*, preget av positive følelser med mestring og kontroll, som overstyrer den autonome responsen. Videre et spørsmål om positive følelser er sterke nok til å overstyre traumatisk ubehag og automatiske fryktresponser.

Videomateriell ved Summit Clinic viser tydelige endring i respons hos klient, og det er

mulig å observere avbrudd i den automatiske responsen. Dette ses gjennom lettende utpust, avslappet muskulatur i ansiktet og kan høres gjennom endret toneleie. I tillegg viser klientene en mer avslappet og mindre anspent kroppsholdning kort tid etter terapeutens klapp. Det kan stilles spørsmål om hvilken funksjon det å klappe i hendene har for klienten som i traumeterapien nærmer seg den verste delen av sitt traumatiske minne. Det kan antas at det å få klienten til å skvette i en slik situasjon kan lede til en brå aktivering av det sympatiske nervesystemet. En slik brå reaksjon vil kunne skape nevrale endringer som i stor grad overlapper allerede eksisterende skjema for respons. Det faktum at terapisisituasjonen er et trygt sted, i møte med en trygg terapeut, kan dermed lede til etableringen av nye nevraltnettverk som går utenfor fryktsenteret.

Metoden som bygger på Libets eksperimenter, kan ha forbindelser til den polyvagale teori som hevder at den automatiske responsen foregår utenfor individets bevissthet og kontroll. BWRTs metaforer om hjernen som en datamaskin kan bidra til å ufarliggjøre frykten klienten opplever, på lik linje med psykoedukasjon omkring det autonome nervesystem, eller som den polyvagale teoriens metafor om vagusaktivering som en stige. Slike forklaringsmodeller forenkler kompleksiteten som ligger i den nevrologiske kunnskapen omkring kroppens respons ved skremmende stimuli.

Fordi BWRT leder til en rask endring i klientens opplevelse av lidelse og ubehag, kan metoden benyttes som en rask teknikk for stabilisering tidlig i terapiforløpet. Klientene som er blitt behandlet av denne metoden har vist vedvarende effekt i opptil 6 år i etterkant av terapi (R. Lockhart, personlig kommunikasjon, 2018). BWRT inneholder derimot ingen rehabiliteringsfase slik som i eksponeringsbaserte intervensjoner og EMDR.

Majoriteten av befolkningen vil oppleve å bli utsatt for en traumatisk hendelse en eller flere ganger i sitt livsløp, og uten teknikker til selvhjelp og selvregulering er ikke nødvendigvis klienten bedre rustet til å møte nye vanskelige situasjoner i fremtiden. BWRT

kan likevel gi klienten håp og tro på at psykoterapi fungerer. Den raske endringen i aktivering som forekommer ved bruk av teknikken kan bidra til motivasjon for videre behandling, og en rask endring i lidelsestrykk kan være en god start på et mer langvarig og krevende terapiforløp.

Ved å inkludere intervensjoner som tilrettelegger for traumeterapi som innehar et fokus på kroppens sensoriske organer og kroppens autonome nervesystem, vil klienten i større grad få en forståelse av normalrespons av truende stimuli. Mange klienter vil ved hjelp av en forståelse av responser i seg selv i større grad kunne sette ord på og uttrykke når de i den terapeutiske settingen faller utenfor sin optimale sone. I tillegg vil økt forståelse om seg selv lede til identifisering av endringer som foregår i dem selv også *utenfor* terapi, som er sentralt i videre forståelse omkring seg selv og egen fungering. Hvorvidt dette spiller en primær rolle på veien mot endring er under behov for mer utforskning. Innenfor en kognitiv tilnærming kan dette anses som et positivt bidrag i personens dannelselse av mening omkring sin egen lidelse, og videre andre kognisjoner som vurderinger, fordommer og antakelser assosiert med deres spesifikke symptomer på lidelse, og dermed fasiliterer prosessen for tilpasning. Opplevelsen av å forstå kroppens adaptive mekanismer i respons til stimuli kan tenkes å være helsefremmende. Michalopolous (2014) snakker om klientens følelser av stolthet og mestring der de beskriver ulike erfaringer hvor de har klart en ny aktiv handling fremfor de automatiske traumeresponsene som hjelpeløshet og underkastelse.

Stor grad av den litteraturen presentert på traumefeltet argumenterer for nytten av å jobbe med stabilisering og ferdighetstrening. Målet vil være å øke den mentale kapasiteten for å kunne gi videre mulighet til å bearbeide traumene. Utgangspunktet vil derfor være å gjenkjenne symptomer på traumer og hvor på den polyvagale stigen klienten befinner seg for å kunne tilby riktig behandling. Uten fokus på stabilisering tidlig i løpet vil progresjonen utebli (Michalopolous, 2014).

Konklusjon

Teori og forskning viser at det ofte oppstår et brudd i kommunikasjonen mellom delene i hjernen som etablerer minner hos personer utsatt for en traumatisk hendelse. Når den normale minnekonsolideringsprosessen og integreringen bryter sammen, vil det kunne lede til en pågående opprettholdelse av episodiske og fragmenterte minner. Dette skaper emosjonelle vansker, og kan sette i gang unngåelsesatferd og fluktreaksjoner. Traumebehandling innebærer emosjonell stabilisering før minnebearbeidingen kan starte. Hensikten med stabiliseringen i forkant er å utvide tålegrensen til klienten, slik at de traumatiske minnene kan hentes opp, uten at overaktivering eller underaktivering skjer. Utvidelse av toleransevinduet kan oppstå i form av økt kroppsbevissthet, identifisering av egne følelser og psykoedukasjon i trygge omgivelser. Flere studier har vist at eksponering for de traumatiske minnene er effektivt for reduksjon av posttraumatiske stressreaksjoner og invaderende minner. Eksponering kan skje på flere måter, men forutsetningen er at klienten tåler den emosjonelle belastningen som er ved å gå inn i minnene. Presenterte forskningsfunn tyder på at aktivering av høyere neocortical baner kan bidra i læringen av selvregulering og affektregulering. Toleransevinduet og polyvagal teori kan være gode forklaringsmodeller, og nyttige verktøy å bruke i forbindelse med stabiliseringsarbeid og i behandling etter en traumatisk hendelse.

Referanser

- American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5), *Fifth edition*. American Psychiatric Association Publishing: Washington DC, USA. ISBN: 978-0-89042-554-1.
- Amstadter, A. B., Aggen, S. H., Knudsen, G. P., Reichborn-Kjennerud, T., & Kendler, K. S. (2013). Potentially traumatic event exposure, posttraumatic stress disorder, and Axis I and II comorbidity in a population-based study of Norwegian young adults. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 48, 215-223. doi: 10.1007/s00127-012-0537-2
- Anstorp, T. & Benum, K. (2014). Traumebehandling: komplekse traumelidelser og dissosiasjon. (2nd ed.). 13-38. Oslo: Universitetsforlaget. ISBN: 978-82-15-02117-1.
- Asukai, N., Saito, A., Tsuruta, N., Kishimoto, J., & Nishikawa, T. (2010). Efficacy of exposure therapy for Japanese patients with posttraumatic stress disorder due to mixed traumatic events: a randomized controlled study. *Journal of Traumatic Stress*, 23, 744-750.
- Badenoch, B. (2008). Being a brain-wise therapist: A practical guide to interpersonal neurobiology. New York: W .W. Norton.
- Basham, K., & Miehl, D. (2004). *Transforming the legacy: Couple therapy with survivors of childhood trauma*. New York: Columbia University Press.
- Bass, J. K., Annan, J., Murray, S. M., Kaysen, D., Griffiths, S., Cetinoglu, T., Wachter, K., Murray, L. K., & Bolton, P. A. (2013). Controlled trial of psychotherapy for Congolese survivors of sexual violence, *NEJM*, 368, 2182-2191.
- Baylis, P. (2006). The neurobiology of affective interventions: A cross-theoretical model. *Clinical Social Work Journal*, 34(1), 61-81.
- Bisson, J., & Andrew, M. (2007). Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Review*, 3.

doi.003310.001002/14651858.CD14003388.pub14651853

- Bisson, J. I., Roberts, N. P., Andrew, M., Cooper, R., & Lewis, C. (2013). Psychological therapies for chronic post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults. *Cochrane Database Systematic Reviews*, 12. doi: 10.1002/14651858.CD003388.pub4
- Bjørnæs, H. (2008). Hjernens funksjonelle plastisitet, med særlig fokus på pasienter med epilepsi. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 45(9), 1081-1088.
- Boston Change Process Study Group. (2008). Form of relational meaning: Issues in the relations between the implicit and reflective-verbal domains. *Psychoanalytic Dialogues*, 18, 125-148.
- Braarud, H. C. & Nordanger, D. Ø. (2011). Kompleks traumatisering hos barn. En utviklingspsykologisk forståelse. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 48(10), 968-972.
- Brandell, J. R. (2010). *Theory & practice in clinical social work*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Brewin, C. R. (1996). Theoretical foundations of cognitive-behavior therapy for anxiety and depression. *Annual review of psychology*, 47, 33-57.
doi.10.1146/annurev.psych.47.1.33
- Brewin, C. R. (2003). *Posttraumatic stress disorder: Malady or myth?* New Haven, CT: Yale University Press.
- Brewin, C. R., Andrews, B. & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 748-766.
- Bryant, R. A. (2017). Acute stress disorder. *Current opinion in psychology*, 14, 127-131. doi: 10.1016/j.copsy.2017.01.005.
- Bryant, R. A., & Harvey, A. G. (2000). *Acute stress disorder: A handbook of theory, assessment and treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.

- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Dang, S.T., Sackville, T. & Basten, C. (1998). Treatment of acute stress disorder: A comparison of cognitive-behavioral therapy and supportive counseling. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 66, 862.
- Cahill, L. & McGaugh, J. L. (1998). Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory. *Trends in Neuroscience*. 21(7), 294-299.
doi.10.1016/S0166-2236(97)01214-9
- Clark, D. M. & Ehlers, A. (2004). Posttraumatic stress disorders from cognitive theory to therapy. In R. L. Leahy (Ed.), *Contemporary cognitive therapy: Theory, research, and practice*, 141-160. New York: Guilford.
- Coons, P. M. & Bowman, E. S. (2001). Ten-year follow up study of patients with dissociative identity disorder. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(4), 393-402.
- Courtois, C. A. (2004). Complex trauma, complex reactions. Assessment and treatment. *Psychotherapy, Theory, Research, Practice, and Training*, 41(4), 412-425.
- Cozolino, L. (2002). The neuroscience of psychotherapy. Building and rebuilding the human brain. New York: Norton.
- Cozolino, L. (2006). The social brain. *Psychotherapy in Australia*, 12(2), 12.
- Dana, D. (2018). The polyvagal theory in therapy: Engaging the rhythm of regulation. 1-203. New York: W. W. Norton & Company. ISBN: 9780393712377.
- Deisenhofer, A. K., Delgadillo, J., Rubel, J. A., Böhnke, J. R., Zimmermann, D., Schwartz, B. & Lutz, W. (2018). Individual treatment selection for patients with posttraumatic stress disorder. *Focus on: Depression and anxiety treatments: What works and for whom*, 36(6), 541-550. doi.org/10.1002/da.22755
- Devilley, G. J., & Spence, S. H. (1999). The relative efficacy and treatment distress of EMDR and a cognitive-behavior trauma treatment protocol in the amelioration of

- posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders* 13(1-2), 131-157.
- Dyregrov, K., & Dyregrov, A. (2008). *Effective Grief and Bereavement Support: The Role of Family, Friends, Colleagues, Schools and Support Professionals*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- Dyregrov, A., Dyregrov, K., & Kristensen, P. (2014a). Hva vet vi om sorg og komplisert sorg? *Scandinavian Psychologist*, 1. psykologisk.no/2014/09/hva-vet-vi-om-sorg-og-komplisert-sorg/
- Dyregrov, K., Nordanger, D., & Dyregrov, A. (2003). Predictors of psychosocial distress after suicide, SIDS and accidents. *Death Studies*, 27, 143-165.
doi:10.1080/07481180302892
- Ehlers, A. & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 319-345.
- Ehlers, A., Clark, D. M., & Hackmann, A. (2010). Intensive cognitive therapy for PTSD: A feasibility study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 38, 383-398.
doi:10.1017/S1352465810000214
- Ehlers, A., Clark, D. M., Hackmann, A., McManus, F., & Fennell, M. J. V. (2005). Cognitive therapy for post-traumatic stress disorder: development and evaluation. *Behavior Research and Therapy*, 43, 413-431.
- Eid, J., & Johnsen, B. H. (2002b). Diagnosen akutt stressforstyrrelse og forebygging av posttraumatisk stressforstyrrelse. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 39, 987-995.
- Fisher, J. & Ogden, P. (2009). Sensorimotor psychotherapy. In C. Courtois & J. Ford (Eds.), *Treating complex traumatic stress disorder: An evidence-based guide*. 312-328. New York: Guilford.
- Foa, E. B., Chrestman, K. A., & Gilboa-Schechtman, E. (2009). Prolonged exposure therapy for adolescents with PTSD. Emotional processing of traumatic experiences. *Therapist*

- guide*. New York: Oxford University Press.
- Foa, E. B., Gillihan, S. J. & Bryant, R. A. (2013). Challenges and successes in dissemination of evidence-based treatments for posttraumatic stress: lessons learned from prolonged exposure therapy for PTSD. *Psychological science in the public interest*, *14*, 65-111. doi.org/10.1177/1529100612468841.
- Foa, E. B., Hembree, E. A., & Rothbaum, B. O. (2007). Prolonged exposure therapy for PTSD: Emotional processing of traumatic experiences. Oxford University Press.
- Foa, E. B., & Meadows, E. A. (1997). Psychosocial treatments for post-traumatic stress disorder: A critical review. In J. Spence, J. M. Darley, & D. J. Foss (Eds.), *Annual review of psychology*, *48*, 449-480. Palo Alto, CA: Annual Reviews.
- Foa, E. B., & Rothbaum, B. O. (2001). Treating the trauma of rape. Cognitive-behavioral therapy for PTSD. Guilford Press. ISBN: 9781572307360.
- Folkehelseinstituttet (2012). Traumatiske hendelser og posttraumatisk stress er forbundet med psykiske lidelser. Hentet 15.12.2018 fra <https://www.fhi.no/nyheter/2012/traumatiske-hendelser-og-posttrauma/>
- Ford, J. D. (2009). Neurobiological and developmental research: Clinical implications. I Courtois, C. A. & Ford, J. D. (red.), *Treating Complex Traumatic Stress Disorder. An evidence-based guide*. New York: The Guilford Press.
- Ford, J. D. & Courtois, C. A. (2009). Defining and understanding complex trauma and complex traumatic stress disorders. I Courtois, C. A. & Ford, J. D. (red.), *Treating Complex Traumatic Stress Disorder. An evidence-based guide*. New York: The Guilford Press.
- Gaston, L. (2015). *Limitations of trauma-focused therapies for treating PTSD: A perspective*. Quebec, Canada: Traumatys.
- Grunert, B. K., Weis, J. M., Smucker, M. R., & Christianson, H. F. (2007). Imagery

- rescripting and reprocessing therapy after failed prolonged exposure for post-traumatic stress disorder following industrial injury. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 38(4), 317-328.
- Gunter, R. W. & Bodner, G. E. (2008). How eye movement affect unpleasant memories: Support for a working-memory account. *Behavior Research and Therapy*, 46(8), 913-931.
- Hayes, S. C., Luoma, J. B., Bond, F. W., Masuda, A., & Lillis, J. (2006). Acceptance and commitment therapy: model, processes and outcomes. *Behavior Research and Therapy*, 44, 1-5.
- Heir, T., & Weisæth, L. (2006). Back to where it happened: self-reported symptom improvement of tsunami survivors who returned to the disaster area. *Prehospital and Disaster Medicine*, 21, 59–63.
- Herman, J. L. (1992). Trauma and recovery. New York: Basic Books.
- Hoge, E. A., Worthington, J. J., Nagurney, J. T., Chang, Y., Kay, E. B., Feterowski, C. M., Katzman, A. R., Goetz, J. M., Rosasco, M. L. & Lasko, N. B. (2012). Effect of acute posttrauma propranolol on PTSD outcome and physiological responses during script-driven imagery. *CNS Neurosci. Ther.*, 18, 21-27.
- Hokland, M. (2006). Kan noen traumatiserte pasienter ta skade av eksponering for minner om traumer? *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 43(11), 1150-1158.
- International Society for the Study of Trauma and Dissociation (ISSTD) (2005). Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults. *Journal of Trauma and Dissociation*, 6(4), 69-1499.
- Jeffries, F. W. & Davis, P. (2013). What is the role of eye movements in eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for post-traumatic stress disorder (PTSD)? A review. *Behav. Cognit. Psychother*, 41, 290–300.

- Kardiner, A. (1941). *The traumatic neurosis of war*. New York: Hoeber.
- Kavanagh, D. J., Freese, S., Andrade, J. & May, J. (2001). Effects of visuospatial tasks on desensitization to emotive memories. *British Journal of Clinical Psychology*, *13*, 267-280.
- Kilpatrick, D., Resnick, H., Milanak, M., Miller, M., Keyes, K., & Friedman, M. (2013). National estimates of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-IV and DSM-5 criteria. *J. Trauma. Stress.*, *26*, 237-547.
- Kleim, B., Grey, N., Wild, J., Nussbeck, F. W., Stott, R., Hackmann, A.,... Ehlers, A. (2013). Cognitive change predicts symptom reduction with cognitive therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *81*, 383-393.
doi.org/10.1037/a0031290
- Koenen K. C., Ratanatharathorn A., Ng L., et al. (2017). Posttraumatic stress disorder in the World Mental Health Surveys. *Psychol Med*, *47*, 2260–2274.
doi:10.1017/S0033291717000708
- Kristensen, P., Dyregrov, K., & Dyregrov, A. (2015). «Det er både helt grusomt og godt på samme tid». *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, *52*, (6), 486-496.
- Kristensen, P., Tønnesen, A., Weisæth, L. & Heir, T. (2012). Visiting the site of death: experiences of the bereaved after the 2004 Southeast Asia Tsunami. *Death Studies*, *36*, 462-476.
- Lancaster, C. L., Teeters, J. B., Gros, D. F., & Back, S. E. (2016). Posttraumatic stress disorder: Overview of evidence-based assessment and treatment. *Journal of Clinical Medicine*, *5* (105), 1-13. doi:10.3390/jcm5110105
- Landsman, I. R. (2002). Crisis of meaning in trauma and loss. *Loss of the assumptive world: A theory of traumatic loss*. Red. J. Kauffman. 13-30. New York: Brunner-Routledge.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. New

York: Simon and Schuster.

LeDoux, J., & Daw, N. D. (2017). Surviving threats: neural circuit and computational implications of a new taxonomy of defensive behaviour. *Nature Reviews*.

doi:10.1038/nrn.2018.22

Levine, P. (1997). *Waking the tiger: Healing trauma*. Berkely, CA: North Atlantic Books.

Libet, B. (1985). Unconscious cerebral initiative and the role of conscious will in voluntary action. *Behavioral and Brain Sciences*, 8, 529-566.

Lockhart, R. (2018). Muntlig veiledning. Ikke offentlig materiale.

March, J. S. (1993). What constitutes a stressor? The “A” criterion issue. In R. T. Davidson & E. B. Foa (Eds.), *Posttraumatic stress disorder and beyond* (37-56). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Marzillier, J. (2014). *The trauma therapies*. 1-291. Oxford: Oxford University Press. ISBN: 978-0-19-967471-8.

McFarlane, A. C. (2010). The long-term costs of traumatic stress. Intertwined physical and psychological consequences. *World Psychiatry*, 9(1), 3-10.

Meiser-Stedman, R., Dalgleish, T., Glucksman, E., Yule, W., & Smith, P. (2009).

Maladaptive cognitive appraisals mediate the evolution of posttraumatic stress reactions: A 6-month follow-up of child and adolescent assault and motor vehicle accident survivors. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(4), 778-787.

doi:10.1037/a0016945

Meiser-Stedman, R., Shepperd, A., Glucksman, E., Dalgleish, T., Yule, W. & Smith, P.

(2014). Thought control strategies and rumination in youth with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following single-event trauma. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 24(1), 47-51. doi:10.1089/cap.2013.0052

Michalopoulos, I. (2012). Stabilisering – det viktigste leddet i traumebehandling? *Tidsskrift*

- for Norsk psykologforening, 49, (7), 652-657.*
- Michel, P.-O. (2014). Moderne krisestøtte. Oppsummering basert på internasjonal litteratur (rev. utg.). *Nasjonalt kunnskapssenter om vold og traumatisk stress*, Oslo. ISBN: 978-82-8122-075-1.
- Nordanger, D. Ø. (2014). Nevrobiologi som veiviser for traumearbeid. I T. Anstorp & K. Benum (eds.). *Traumebehandling: komplekse traumelidelser og dissosiasjon*, 39-51. Oslo: Universitetsforlaget.
- Ogden, P. & Fisher, J. (2014). *Sensorimotor psychotherapy: Interventions for trauma and attachment*. New York: Norton.
- Ogden, P., Minton, K. & Pain, C. (2006). *Trauma and the Body. Sensorimotor approach to psychotherapy*. New York: W. W. Norton & Company.
- Oren, E. & Solomon, R. (2012). EMDR therapy: An overview of its development and mechanisms of action. *European Review of Applied Psychology, 62(4)*, 197–203.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L. & Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults. A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 129(1)*, 52-73.
- Paintain, E. & Cassidy, S. (2018). First-line therapy for post-traumatic stress disorder: A systematic review of cognitive behavioural therapy and psychodynamic approaches. *Counselling and Psychotherapy Research, 18, (3)*, 237-250. doi: 10.1002/capr.12174
- Perry, B. D. (2011). Anvendelse av neurologiske utviklingsprinsipper i det kliniske arbeide med mishandlede og traumatiserte barn. I Hart, S. (red.), *Neuroaffektiv psykoterapi med barn*, 365–390. København: Hans Reitzels Forlag.
- Pfeiffer, E., Sachser, C., de Haan, A., Tutus, D. & Goldbeck, L. (2017). Dysfunctional posttraumatic cognitions as a mediator of symptom reduction in Trauma-Focused Cognitive Behavioral Therapy with children and adolescents: Results of a randomized

- controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 97, 178-182. Elsevier.
doi.org/10.1016/j.brat.2017.08.001
- Porges, S. W. (1997). Emotion: An evolutionary by-product of the neural regulation of the anatomic nervous system. *Annals of the New York Academy of Science*, 807, 62-77.
doi:10.1111/j.1749-6632.1997.tb51913.x
- Porges, S. W. & Furman, S. A. (2011). The early development of the autonomic nervous system provides a neural platform for social behavior. A polyvagal perspective. *Infant and Child Development*, 20(1), 106-118.
- Powers, M. B., Halpern, J. M., Ferenschak, M. P., Gillihan, S. J. & Foa, E. B. (2010). A meta-analytic review of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 30, 635-641.
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Hall, W. C., LaMantia, A. S., & White, L. E. (2012). *Neuroscience* (5th ed.). USA: Sinauer Associates. ISBN: 978-0-87893-695-3.
- Resick, P. A., Monson, C. M., & Chard, K. M. (2016). *Cognitive processing therapy for PTSD: A comprehensive manual*. Guilford Press.
- Ringel, S. & Brandell, J. R. (2012). Overview. In *Trauma: Contemporary directions in theory, practice, and research* (eds.), S. Ringel & J. R. Brandell, pp. 1-12. Los Angeles: Sage. ISBN: 978-1-4129-7982-5.
- Roberts, A. L., Gilman, S. E., Breslau, J., Breslau, N., & Koenen, K. C. (2011). Race/ethnic differences in exposure to traumatic events, development of posttraumatic stress disorder, and treatment-seeking for posttraumatic stress disorder in the United States. *Psychological Medicine*, 41, 71–83. <https://doi.org/10.1017/S0033291710000401>
- Roth, A., & Fonagy, P. (1996). *What Works for Whom? A Critical Review of Psychotherapy Research*. Guilford, London.
- Salmon, K., Sinclair, E., & Bryant, R. A. (2007). The role of maladaptive appraisals in child

- acute stress reactions. *British Journal of Clinical Psychology*, 46, 203-210.
doi.org/10.1348/014466506X160704
- Salvesen, K. T. (2014). Traumesensitiv mindfulness – øvelser i oppmerksomt nærvær. I T. Anstorp & K. Benum (Eds.), *Traumebehandling: komplekse traumelidelser og dissosiasjon*, 103-124. Oslo: Universitetsforlaget.
- Santiago, P. N., Ursano, R. J., Gray, C. L., Pynoos, R. S., Spiegel, D., Lewis-Fernandez, R. Friedman, M. J., & Fullerton, C. S. (2013). A systematic review of PTSD prevalence and trajectories in DSM-5 defines trauma exposed populations: Intentional and non-intentional traumatic events. *PloS One*, 8, 1-11, e59236.
- Schauer, M., Neuner, K., & Elbert, T. (2011). *Narrative exposure therapy. A short term treatment for traumatic stress disorder after war, terror or torture* (2nd ed). Cambridge, Massachusetts: Hogrefe Publishing.
- Schmucker, M. R. (1996, 2005). *Imagery Rescripting. A treatment Manual for Adult Survivors of Childhood Sexual Abuse Experiencing PTSD*. Milwaukee, Wisconsin: International Trauma Institute.
- Schnurr, P. P. (2017). Focusing on trauma-focused psychotherapy for posttraumatic stress disorder. *Current Opinion in Psychology*, 14, 56-60. Elsevier.
doi:10.1016/j.copsyc.2016.11.005
- Shapiro, F. (1989a). Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress*, 2, 199-223.
- Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures*. New York: Guilford Press.
- Shapiro, F. (2001). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Shapiro, F. (2007). EMDR and case conceptualization from an adaptive information

- processing perspective. I F. Shapiro, F. Kaslow & L. Maxfield (red.), *Handbook of EMDR and family therapy processes*. 3-36. New York: John Wiley.
- Shapiro, F. & Maxfield, L. (2002). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Information processing in the treatment of trauma. *Journal of Clinical Psychology*, 58, 933-946.
- Siegel, D. J. (1999). *The developing mind*. New York: Guilford Press.
- Stanley, R. (2000). Obituaries: Joseph Wolpe (1915–1997)", *American Psychologist*, 55 (4), 441–442, doi:10.1037/0003-066x.55.4.431
- Stickgold, R. (2007). Of sleep, memories and trauma. *Nat Neurosci*. 10(5), 540-542.
- Tedeschi, R. G., & Calhoun, L. G. (2004). Posttraumatic growth: Conceptual foundations and empirical evidence. *Psychological Inquiry*, 15 (1), 1-18.
doi:10.1207/s15327965pli1501_01
- Valdez, C. E. & Lilly, M. M. (2016). Posttraumatic rumination: content, correlates and processes. *Journal of Clinical Psychology*, 73(6), pp. 707-721.
doi.org/10.1002/jclp.22371
- van der Hart, O., Nijenhuis, E. R. S. & Steele, K. (2006). *The Haunted Self. Structural Dissociation and the Treatment of Chronic Traumatization*. New York: W. W. Norton & Company.
- van der Kolk, B. A. (1996). The complexity of adaption to trauma. Self-regulation, stimulus discrimination, and characterological development. I B. van der Kolk, A. C. McFarlane, & L. Weisæth, (red.). *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body and society*, 182-213. New York: Guilford Press.
- van der Kolk, B. A. (2002). Assessment and treatment of complex PTSD. In *Treating trauma survivors with PTSD*. R. Yehuda, Ed. 127-156. *American Psychiatric Publishing*. Washington DC.

- van der Kolk, B. A. (2014). *The body keeps the score. Brain, mind and body in the transformation of trauma*. New York: The Penguin Group.
- Verdens Helseorganisasjon (2000). ICD-10: *Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser*. s. 146. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Verdens Helseorganisasjon (2008). ICD-10. International statistical classification of diseases and related health problems (10th ed.). Genève: World Health Organization (WHO).
- Watts, T. (2018). *The professional practitioner's manual for brain working recursive therapy*. Upublisert materiale.
- Wolpe, J. (1990). *The practice of behavior therapy* (4th ed.). New York: Pergamon.
- Zalta, A. K., Gillihan, S. J., Fisher, A. J., Mintz, J., McLean, C. P., Yehuda, R., et al. (2014). Change in negative cognitions associated with PTSD predicts symptom reduction in prolonged exposure. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 82, 171-175.

Appendix

Figur 1. Stige som metafor på polyvagal aktivering. Toppen av stigen er ventral vagus-aktivering hvor klienten kan oppleve en følelse av sosial involvering, engasjement og trygghet. Bunnen av stigen er dorsal vagus-aktivering, hvor klienten kan oppleve immobilisering, kollaps eller dissosiering. I midten av stigen er sympatisk aktivering, hvor mobilisering, aktivering av *fight or flight*, foregår. I løpet av en dag vil enhver person bevege seg opp og ned på denne stigen, og skifte mellom tilstander av trygghet, mobilisering og immobilisering. Slike skift i aktiveringen av vagusnerven foregår automatisk og ubevisst. Hentet fra “The polyvagal theory in therapy: Engaging the rhythm of regulation” av D. Dana, 2018, New York: W. W. Norton & Company.

