



**DET PSYKOLOGISKE FAKULTET**



*En drøfting av Schores teori om tilknytningsforholdets betydning  
for hjerneorganisk utvikling og sårbarhet for dissosiative  
symptomer i voksen alder*

**HOVEDOPPGAVE**  
*profesjonsstudiet i psykologi*

**Marit Sæle Bjørkhaug  
Kristin Næss Sørensen**

Høst 2007

## Innhold

<b>Forord</b> .....	<b>4</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>5</b>
<b>Sammendrag</b> .....	<b>5</b>
<b>Introduksjon</b> .....	<b>6</b>
<i>Fremgangsmåte for litteratursøk</i> .....	6
<i>Historisk bakgrunn og begrepsavklaring</i> .....	7
<i>Tilknytningsteori</i> .....	7
Hva er desorganisert tilknytning? .....	10
<i>Dissosiasjon</i> .....	12
<b>Schores teori</b> .....	<b>15</b>
<i>Hvordan beskriver Schore barnets tilknytning?</i> .....	16
<i>Hva er mekanismene i den tilknytningsavhengige utviklingen av barnets hjerne?</i> .....	18
<i>”The orbitofrontal attachment control system”</i> .....	20
<i>Hvordan beskriver Schore spedbarnets dissosiasjon?</i> .....	22
<i>Hvordan beskriver Schore forholdet mellom tidlig tilknytning og dissosiative symptomer i voksen alder?</i> 22	
<i>Oppsummering av sju sentrale påstander innen Schore’s teori</i> .....	25
<b>Diskusjon</b> .....	<b>26</b>
<i>Forholdet mellom Bowlbys begrep ”indre arbeidsmodeller” og Schores ”the orbitofrontal attachment system”</i> .....	26
<i>Dissosiasjon: psykologisk forsvarsmekanisme eller en nødvendig konsekvens av mangelfull hjerneutvikling?</i> .....	28
<i>Hva skyldes barnets desorganiserte tilknytningsatferd i fremmedsituasjonen?</i> .....	31
<i>Fører relasjonelle traumer til varige endringer i barnets hjerne?</i> .....	35
<i>Fører store mengder stresshormoner til endringer i barnets hjerne?</i> .....	40
<i>Er hjerneorganiske egenskaper hos traumatiserte barn forårsaket av relasjonelle traumer?</i> .....	45

*Tilknytning, hjerneutvikling og dissociative symptomer* 3

<i>Kan et barn dissosiere uten å ha blitt utsatt for relasjonelle traumer? .....</i>	48
<i>Implikasjoner for behandling .....</i>	52
<b>Konklusjon .....</b>	<b>56</b>
<b>Referanser .....</b>	<b>58</b>

## Forord

En stor takk til vår eminente veileder Ingrid Dundas. Din kompetanse samt evne og interesse for å sette deg inn i de problemstillinger vi har arbeidet med har vært til stor inspirasjon for oss.

Arbeidet med denne oppgaven har vært utfordrende og spennende, og det har gitt oss en dypere forståelse for sammenhengen mellom tilknytning, hjerneutvikling og psykiske lidelser. Uten oppmuntrende samtaler og spennende refleksjoner på Ingrid's kontor, ville arbeidet vært langt mindre lystbetont.

Bergen 12.11.07

Kristin Næss Sørensen

Marit Sæle Bjørkhaug

---

---

### Abstract

The objective of this thesis is to discuss Alan Schore's theory of how the attachment relationship affects development of the child's brain, and represents a precursor to development of dissociative symptoms. According to Schore, relational trauma and disorganized attachment within the first two years of living severely impair brain development, and serves as a trajectory to psychopathology like PTSD and other mental illnesses accompanied by dissociative symptoms later in life.

This thesis will discuss Schore's theory in the light of relevant studies and theory. We conclude that Schore's theory is just partly supported by existing empiricism, and not to the extent claimed by Schore. Still, Schore's theory represents a valuable and necessary contribution to the understanding of the biological substrates of psychological mechanisms reported in adult patients suffering from early relational trauma.

### Sammendrag

Formålet med denne oppgaven er å drøfte Alan Schores teori om tilknytningsforholdets betydning for hjerneorganisk utvikling og for utvikling av dissociative symptomer senere i livet. Schore hevder at relasjonelle traumer og tilknytningsforstyrrelser i barnets to første leveår hemmer normal hjerneutvikling og at dette fører til økt sårbarhet for PTSD og andre psykiske lidelser kjennetegnet av dissosiasjon senere i livet.

Oppgaven trekker ut sentrale elementer fra teorien og drøfter disse i lys av relevant litteratur. Konklusjonen vår er at Schores påstander bare delvis kan sies å være støttet av

eksisterende empiri, og ikke i den grad Schore selv postulerer. Likevel representerer Schores teori et verdifullt og nødvendig utgangspunkt for forståelsen av de biologiske korrelat som kan følge de psykologiske mekanismene beskrevet hos voksne pasienter som har vært utsatt for tidlige relasjonelle traumer.

### Introduksjon

Det har i de senere år vært et økende fokus på at tilknytningsforholdet mellom barn og omsorgspersoner påvirker barnets evne til stressmestring og affektregulering og at dette kan føre til utviklingen av dissosiative symptomer. Ifølge nyere studier kan dette ha sammenheng med tilknytningsforholdets direkte innvirkning på hvordan barnets hjerne utvikler seg. Alan Schore (1997, 2001, 2002) er en sentral bidragsyter innen dette feltet. Hans teori om tilknytningsforholdets betydning for senere utvikling av dissosiative symptomer danner grunnlaget for denne oppgaven.

Formålet med oppgaven er å drøfte sentrale påstander avledet av Schores teori. Først vil vi kort redegjøre for hvordan vi har gått fram for å finne litteraturen vi har bygget oppgaven på. Det gis en gjennomgang av den historiske bakgrunn for teorien og en presentasjon av sentrale begreper innen teorier som Schore bygger på, nærmere bestemt tilknytningsteori og teorier om dissosiasjon. Schores teori og noen sentrale påstander fra denne blir presentert og drøftet med bakgrunn i relevant teori- og forskningslitteratur.

#### *Fremgangsmåte for litteratursøk*

Det er i oppgaven tatt utgangspunkt i Schores teori om tilknytningsforholdets betydning for utvikling av spedbarns hjerner. I arbeid med oppgaven har vi gjennomgått så mye vi kunne innenfor rammene av oppgaven, av den forsknings litteratur som Schore og

andre aktuelle teoretikere refererer til i sine artikler. Videre er det foretatt litteratursøk gjennom elektroniske databaser. Vi har benyttet ISI Web of Science, PsycINFO, PubMed og BIBSYS. Søkeordene har vært “Schore, A”, “attachment”, “dissociation”, “attachment AND dissociation”, “attachment AND stress response”, “attachment AND affect regulation”, “attachment AND psychopathology”, “dissociation AND brain” og “attachment AND brain development”. Litteratur er valgt ut på grunnlag av hva som syntes relevant for å belyse problemstillingene. Innen nevropsykologifeltet har vi hovedsakelig vektlagt nyere forskning (etter 1995) da det har funnet sted en stor utvikling innen dette feltet de senere årene.

#### *Historisk bakgrunn og begrepsavklaring*

Schore bygger sin teori på tilknytningsteori, nevropsykologi og begrepet dissosiasjon. Vi vil i de påfølgende avsnitt gi en kort innføring i tilknytningsteori og litteraturen vedrørende dissosiasjon, avklare sentrale begreper innen disse to områdene og redegjøre for hvordan disse begrepene kan forstås ut i fra relevant litteratur. Dette gjøres for å gi et bilde av den teori og litteratur som ligger til grunn for Schores antagelser og således skape et utgangspunkt for videre drøfting av utvalgte elementer fra dennes teori.

#### *Tilknytningsteori*

Bowlby (1970) beskriver tilknytning som et biologisk fundert emosjonelt bånd mellom barn og omsorgsgiver som har utviklet seg for å sikre barnets beskyttelse og utvikling. Bowlby tok utgangspunkt i evolusjonsteori, antropologi og dyreobservasjoner i sin utvikling av tilknytningsteorien. Teorien ser på tilknytning som et komplekst instinktdrevet system som påvirkes av miljømessige faktorer (Main & Morgan, 1996).

Tilknytningsteorien er i så måte et forsøk på en universell beskrivelse og teori om hvordan alle barn instinktivt søker å knytte følelsesmessige bånd til omsorgsgiver for å oppnå beskyttelse. Systemet ses på som like viktig som de systemer som driver reproduksjon og søken etter mat (Main, 1996) og leder barnet til å kontinuerlig være var tilgjengeligheten til den primære omsorgspersonen og til å flykte til denne personen som en trygg havn hvis barnet føler seg truet. Barns erfaringer med situasjoner hvor tilknytningsatferd blir aktivert tenkes å danne grunnlaget for individuelle forskjeller i barnets tilknytningsatferd og følelsesmessige opplevelser av nære omsorgspersoner. Tanken er at tilknytningen forsyner barnet med en omgivelse som gjør det mulig for barnet å utvikle evner til å forstå mentale tilstander i seg selv og hos andre (Fonagy, 2000).

Bowlby (1977) benyttet uttrykket ”tilknytningsatferd” for å beskrive spedbarnets forhold til den voksne som det har dannet tilknytning til. Det essensielle ved begrepet var at barnet ser seg ut en voksen, som regel moren, og så utviser en atferd hvis formål er å opprettholde maksimal kontakt med den utvalgte. Denne tilknytningsatferden omfatter signalatferd som påkalling, gråt og protester og tilnærmingsatferd som det å søke fysisk og psykologisk nærhet til personen som er av tilknytningsbetydning.

Som en videreutvikling av tilknytningsteorien utviklet Mary Ainsworth og kollegaer i 1978 det som ble kalt ”fremmedsituasjonen”. Dette er en avgrenset strukturert observasjonsprosedyre hvor barn blir utsatt for to avgrensede atskillelser fra sin primære omsorgsgiver, i en ukjent laboratorium situasjon. Metoden passer best for barn rundt ettårs alderen. Barnets respons til denne moderat stressende opplevelsen tenkes å reflektere den omsorgshistorien barna har vært utsatt for (Ainsworth, 1978).



Ainsworth og kollegaer identifiserte i utgangspunktet tre typer tilknytning eller samhandlingsmønstre mellom mor og barn, hvor hver av de tre relateres til et spesifikt mønster av omsorg. Barn som viste tydelige tegn på å savne mor når hun var borte, som aktivt hilste på henne når hun returnerte og så gikk tilbake til å leke ble sett på som å ha brukt moren som en trygg base. Disse barna utrykte lite sinne og redsel i forhold til atskillelsene. Dette ble klassifisert som et trygt responsmønster og viste seg hos majoriteten av barna. Dette er også den atferdssekvensen som best samsvarer med det Bowlby beskriver som en normal og optimal fungering av tilknytningssystemet. Dette mønsteret har vist seg å være assosiert med moderlig sensitivitet og oppmerksomhet i forhold til barnets signaler og kommunikasjon. Disse mødrene er aksepterende, samarbeidsvillige og tilgjengelige ovenfor barnet (Main & Morgan, 1996). Denne typen trygt tilknytning ble kalt type B tilknytning. Oppfølgingsstudier viser at trygt tilknyttede barn med større sannsynlighet i voksen alder vil oppleve seg mer kompetente, ha større evne til affektregulering, ha større interpersonlig kompetanse, oppleve seg mer tillitsfulle ovenfor andre og utvikle et mer koherent og autonomt selv (Main, 1996).

Type C tilknytning er det som betegnes i litteraturen som usikker/ambivalent tilknytning. Kjennetegn ved denne tilknytningstypen er at barnet fremstår som helt fokusert på moren gjennom prosedyren, er enten uttalt sinte eller uttalt passive, og ikke makter å roe seg ned eller returnere til leken etter at mor har kommet tilbake (Main, 1996). Denne atferdsmåten har vist seg å ha sammenheng med en omsorgsstil preget av uforutsigbarhet, lite sensitivitet og mangel på oppfordring til autonomi (Main & Morgan, 1996). Det har blitt foreslått at barn av omsorgspersoner som er uforutsigbare, og dermed potensielt ikke til å stole på i en krisesituasjon, vil være tvunget til å overdrive sin tilknytningsatferd selv i

situasjoner som indikerer lav grad av fare. I tråd med dette vil altså et usikkert/ambivalent tilknyttet barn maksimalisere sin signalatferd i fremmedsituasjonen.

En tredje tilknytningstype, type A, kjennetegnes ved et usikkert/unnvikende atferdsmønster. Disse barna viser ingen eller lite ubehag under separasjon fra mor, fokuserer sin oppmerksomhet på utforsking av lekene når mor er borte og viser ikke tilknytningsatferd, for eksempel ved at de aktivt unngår eller overser mor når hun returnerer. Ainsworth og kollegaer (1978) observerte at mødrene til disse barna avviste barnas tilknytningsatferd, spesielt taktil kontakt. Responsen barna viser i fremmedsituasjonen kan tenkes å være påvirket av erfaringen barnet har med omsorgsgivers gjentatte avvisning av signalatferd og tilnærmingsatferd. Dette leder barna til å vise et minimum av tilknytningsatferd, som ikke står i forhold til den antatte høye aktiveringen en atskillelse tenkes å påføre tilknytningssystemet. Dette støttes av målinger av hjerteraten til disse barna under atskillelsene i fremmedsituasjonen (Spangler & Grossmann, 1993), hvor stressnivået er vel så høyt som hos trygt tilknyttede barn, på tross av mangelen på vist tilknytningsatferd.

#### *Hva er desorganisert tilknytning?*

En fjerde tilknytningskategori har blitt kalt desorganisert tilknytning. Denne ble utviklet etter at det ble tydelig at en del av barna i både lav og høy-risiko grupper ikke passet inn det tradisjonelle ABC klassifiseringssystemet. Det disse "uklassifiserbare" barna viste seg å ha til felles var mangelen på et koherent mønster eller mestringsstil og de passet ikke inn i noen av de tre andre tradisjonelle tilknytningstypene (Hertsgaard, Gunnar, Erickson, & Nachmias, 1995). Disse barnas atferd i fremmedsituasjonen er blitt forklart på

følgende måte av Main & Morgan (1996). Barn med en desorganisert tilknytning opplever sine omsorgspersoner som redde og skremmende. Menneskelige interaksjoner oppleves som flyktige og uforutsigbare og dermed blir det umulig for barnet å skape en sammenhengende mal for relasjonelt samspill. Omsorgspersonen til et utrygt tilknyttet barn bidrar i liten grad til å regulere barnets emosjonelle tilstander. Hvis barnet bruker omsorgsgiveren som et speil for å forstå seg selv, vil det desorganiserte barnet se inn i et speil som er knust og fragmentert. Dette viser seg i Ainsworths fremmedsituasjon på den måten at barnets atferd simultant består av motstridende emosjoner, et uttrykk i barnets fjes av forvirring og frykt, ufullstendige bevegelser eller bevegelser uten mål/retning og avflatet affekt (Hertsgaard et al., 1995). Disse barna kan tilnærme seg omsorgspersonen for så å trekke seg tilbake og/eller stivne i bevegelsen. Slik atferd kan tolkes som en indikasjon på alvorlig forstyret affektintegrering (Liotti, 1992).

Ut i fra tilknytningsteoriens ide om at barnet vil søke seg til den primære omsorgspersonen når det blir alarmert, vil det desorganisert tilknyttede barnet befinne seg i et atferdsmessig paradoks når det er omsorgspersonen i seg selv som oppleves som skremmende for barnet, ved for eksempel å være den som mishandler eller neglisjerer barnet. En simultan aktivering av behovet for å søke tilknytningspersonen som en trygg havn og behovet for å flykte fra det skremmende ser ut til å føre til en kollaps i atferdsmessige strategier. Barnet kan verken tilnærme seg mor (type B og C), skifte fokus (type A) eller flykte (Main, 1996). Resultatet blir et brudd i form av mangel på atferdsmessig strategi.

Main og Hesse (1990) har i tillegg foreslått at foreldre som selv har opplevd tap eller har ubearbeidede traumer muligens representerer et lignende paradoks for barnet som

beskrevet ovenfor. Her tenkes det at når barnet presenteres for en omsorgsperson som har et skremt ansiktsuttrykk i en stresset situasjon, kan det trekke to forskjellige og simultane slutninger. Den første vil være at mor er skremt over noe i miljøet som utgjør en fare for både henne og barnet. Den andre slutningen barnet kan trekke vil være den at barnet opplever at det er den selv som er skremmende og at det er barnet selv omsorgspersonen er redd for. Hvis disse opplevelsene repeteres hevder Main og Hesse at dette kan føre til formasjonen av motstridende modeller av barnets selv og andre som både skremte og skremmende. I så måte er desorganisert tilknytning mer alvorlig enn lært hjelpeløshet, da denne stilen antas å reflektere er en gjennomgående modell for barnets selv, og ikke bare for en gitt situasjon. Der en ambivalent eller unnvikende tilknytningsstil ikke er helt effektive, er de i motsetning til desorganisert tilknytning likevel strategier individet har for å møte verden.

### *Dissosiasjon*

Begrepet dissosiasjon brukes ulikt i forskjellig litteratur og refererer til et vidt spekter av atferd som representerer endringer i psykobiologisk og kognitiv prosessering. Evnen til å dissosiere antas i utgangspunktet å være en allmennmenneskelig egenskap til å stenge av for indre eller ytre sjenerende eller uviktige stimuli. Det er imidlertid et klart skille mellom den normale form for dissosiasjon og den psykopatologiske. Cardaña og Weiner (2004) understreker at dissosiasjon kun skal anses som maladaptiv dersom den er kronisk, repeterende og ukontrollerbar, og dersom det fremstår som dysfunksjonelt og ubehagelig for individet.

Eksempler på normal dissosiasjon kan være dagdrømming, flyt opplevelser eller automatiserte handlinger. Maladaptive dissosiative symptomer derimot, er beskrevet som en splittelse av integrerte funksjoner som identitet, bevissthet, hukommelse og kroppslige symptomer (Kringlen, 2001), og er blitt definert som en manglende evne til å integrere erfaring (Ogawa, Sroufe, Weinfield, Carlson, & Egeland, 1997). Ifølge denne tankegangen vil et traume kunne utløse dissosiasjon og dette har tradisjonelt blitt forstått som en form for psykologisk mestring i den aktuelle situasjonen. Personen befinner seg i en overveldende og truende situasjon som han eller hun ikke kan flykte fra, og ikke kan håndtere ved hjelp av sitt vanlige mestringsrepertoar. Senere vil opplevelser som skaper assosiasjoner til traumet kunne utløse dissosiative symptomer hos pasienten. Dette kjennetegnes ved at personen ikke evner å integrere opplevelsen som en del av sine erfaringer og kan i situasjoner hvor hendelsen blir reaktualisert, koble ut deler av bevisstheten for å skjerme seg mot de smertefulle minnene (Benum, 2003). Waller, Putnam og Carlson (1996) har klassifisert dissosiert atferd i tre kategorier: absorbasjon, dissosiativ amnesi og depersonalisering. *Absorbasjon* innebærer at personen er så oppslukt av en aktivitet at vedkommende ikke registrerer hva som skjer i omgivelsene. Ved *dissosiativ amnesi* har personen ingen hukommelse for å ha utført visse signifikante handlinger. *Depersonalisering* er en tilstand hvor pasienten opplever seg selv fra utsiden, avskåret fra egen kropp og egne følelser (Waller, Putnam, & Carlson, 1996). De hevder at når en opplevelse blir anerkjent og akseptert av individet, vil integrasjon av hendelsen være uunngåelig, ettersom et sunt selv alltid vil søke mening og sammenheng i erfaringene. Dersom opplevelsen derimot blir dissosiert, vil integrasjon være umulig og over tid vil det kunne føre til fragmentering av selvet. Et sammenhengende og velorganisert selv avhenger

av integrasjon, og psykopatologisk dissosiasjon vil derfor true selvets utvikling (Ogawa et al., 1997). Psykopatologisk dissosiasjon kan i følge Liotti (1992) være både kilde til, og resultat av forstyrrelser i selvutviklingen. Med dette forstår vi at opplevelser som fører til dissosiasjon hos individet vil forstyrre selvutviklingen, samt at personer som av ulike årsaker ikke har hatt en optimal selvutvikling, vil kunne være mer disponert for å reagere med dissosiasjon ved en traumatisk hendelse.

Benum og Ursin Boe (2003) viser til van der Hart, van der Kolk og Boon (1998) sin tredeling av dissosiasjonsbegrepet. De skiller mellom primær, sekundær og tertiær dissosiasjon. *Primær dissosiasjon* beskrives som en mestringsstrategi hvor inntrykkene fra traumet fragmenteres og lagres perseptuelt på et ikke-verbalt plan. Hendelsen huskes ikke som en del av personenes historie, men lagres som fragmenter av en lyd, et bilde, en smaksopplevelse, en kroppslig fornemmelse eller som intense og uforståelige følelser. Senere vil personen, uten selv å forstå hvorfor, kunne reagere med angst eller aggresjon ved nye stimuli som assosieres med det opprinnelige traumet. Gjenopplevelse av traumet gjennom "flashbacks" ledsager i følge disse forskerne ofte primær dissosiasjon. *Sekundær dissosiasjon* betegnes som distansering fra traumet ved at det foregår en bevissthetsendring. Gjennom en splittelse mellom kropp og selv, kan personen ha en opplevelse av å være utenfor seg selv under traumet. Det skapes på den måten avstand til hendelsen og beskyttelse mot den følelsesmessige opplevelsen. Når opplevelsen uvirkeliggjøres på denne måten blir det mulig for personen å skjerme seg for den følelsesmessige smerten. Denne form for mestring vil kunne forhindre bearbeidelse av traumet ifølge denne teorien. Hos barn som har opplevd overgrep og mishandling gjennom store deler av barndommen ses det eksempler på *tertiær dissosiasjon*. Disse barna har for å håndtere sine opplevelser dannet

separate jeg-tilstander. Dette innebærer lagring av informasjon på ulike bevissthetsnivåer. Når personen føler seg truet vil han eller hun kunne gå inn i et atferdsmønster som ble opplevd som adaptivt den gang traumene/overgrepene pågikk. Personens bevisste jeg kjenner vanligvis ikke til de dissosierte tilstandene. I tilfeller hvor skillene mellom de ulike jeg-tilstandene er tydelige nok, vil disse personene tilfredsstillende de diagnostiske krav for dissosiativ identitetslidelse. Dette er da et resultat av at dissosiasjonen og utvikling av ulike jeg-tilstander har rammet identitets- og personlighetsutviklingen (Benum, 2003; van-der-Hart, van-der-Kolk, & Boon, 1998).

#### Schores teori

Vi vil i følgende avsnitt presentere noen sentrale momenter i Alan Schore sin teori. Schore (2001 & 2002) har hevdet at relasjonelle traumer og tilknytningsforstyrrelser i barnets to første leveår hemmer normalutvikling av barnets høyre hjernehalvdel. Med relasjonelle traumer mener Schore situasjoner hvor tilknytningsformen representerer en pågående prosess av kumulative belastninger i form av usikkerhet, stress og manglende emosjonell støtte fra omsorgspersonene (Schore, 2002b). Denne mangelfulle utviklingen av viktige funksjoner i høyre hjernehalvdel kan redusere barnets evne til stressmestring og affektregulering, og føre til maladaptiv mental helse i spedbarnsalder. Barna antas å utvikle en økt sårbarhet for PTSD og andre psykiske lidelser kjennetegnet av dissosiasjon senere i livet (Schore, 2002b).

Schore tar utgangspunkt i Bowlbys tilknytningsteori, og gir en nevrofysiologisk forklaring på fenomener som er beskrevet av ulike tilknytningsteoretikere tidligere. Bowlby uttalte allerede i 1970 at foreldrenes tilknytningsatferd var avgjørende for spedbarnets

utvikling av stressmestringsstrategier (J. Bowlby, 1970). Han var også åpen for at spesifikke samhandlingsmønstre i familien kunne resultere i gitte psykiske lidelser, og at dysfunksjonell samhandling i familien kunne være årsaken til de nevropsykologiske endringer som kjennetegner den psykiske lidelsen (J. Bowlby, 1977). Schores (2001, 2002) hypotese er at kvaliteten på tilknytningen mellom barn og omsorgspersoner er av avgjørende betydning for utviklingen av spesifikke områder i den høyre hemisfære og for forbindelsene mellom disse. Dersom barnet opplever traumer eller omsorgssvikt vil områder involvert i prosessering av affektive stimuli og områder som er viktig for individets evne til selvregulering gjennomgå en maladaptiv utvikling. Dette resulterer ifølge Schore i en umoden personlighet og mangelfulle evner til adekvat stressmestring og affektregulering. Individet blir mer sårbart for stress og belastninger, og dermed også mer utsatt for å utvikle PTSD i møte med et eventuelt nytt traume i voksen alder. Schore hevder altså at årsaken til at noen mennesker utvikler PTSD i møte med et traume i voksen alder, ligger i disse individers traumatiske tilknytningsrelasjoner i løpet av deres to første leveår, og i de nevropsykologiske konsekvensene tilknytningstraumene har hatt for individet (Schore, 2002b).

#### *Hvordan beskriver Schore barnets tilknytning?*

Schore (2001, 2002) benytter ulike tilknytningsbegreper som traumatisk tilknytning, desorganisert utrygg tilknytning, omsorgsvikt og relasjonelle traumer. De to første begrepene brukes synonymt, og refererer til den atferd som barnet viser i tilknytningsatferd type D i Ainsworths fremmedsituasjon (Ainsworth, 1978). Med omsorgsvikt menes misbruk, overgrep og neglekt. Begrepet relasjonelle traumer viser som nevnt til situasjoner



hvor tilknytningsformen representerer en pågående prosess av kumulative belastninger i form av usikkerhet, stress og manglende emosjonell støtte fra omsorgspersonene (Schore, 2002b). Schore definerer alle skremmende opplevelser et barn måtte ha, hvor foreldrene ikke makter å trøste og roe barnet ned, som et relasjonelt traume. Dette begrunnes med at barnet i utgangspunktet ikke selv er i stand til å gjenopprette homeostatisk balanse i sitt nervesystem etter aktivering. Denne evnen utvikles gradvis gjennom den trygge og stabile interaksjonen mellom barn og foreldre. Når omsorgspersonen er oppmerksom på barnets behov og reagerer adekvat på barnets henvendelser, bidrar omsorgspersonen til å koregulere den postnatale utviklingen av barnets autonome nervesystem (Schore, 2002b). ”The good enough mother” beskrives som tilgjengelig for barnet, for eksempel etter en stressende separasjon. Hun reagerer adekvat og umiddelbart på barnets emosjonelle uttrykk og hun evner å regulere barnets emosjonelle aktivering. I samhandling med barnet viser hun interesse og høy grad av positiv affekt. Det trygge tilknytningsbånd mellom barnet og omsorgspersonene betegnes som den primære beskyttelse mot traumeindusert psykopatologi (Schore, 2002b). Schore hevder at barnet gjennom den trygge tilknytningsrelasjonen vil lære å regulere sine egne emosjoner og bygge opp en forventning om at nervesystemet vil kunne gjenopprette homeostase mellom aktivering og nedroing, etter aktivering. Det motsatte beskrives som et utviklingshemmende miljø, preget av lite positiv samhandling mellom barn og omsorgspersoner. Mor eller far vil ikke være tilgjengelig nok og vil være avvisende eller reagere uadekvat på barnets emosjonelle henvendelser. Barn med en desorganisert tilknytning antas å være vokst opp i et slikt miljø. Foreldre til desorganisert-disorientert utrygt tilknyttede barn bidrar i liten grad til å regulere

barnets emosjonelle tilstander. De fremstår som uforutsigbare for barnet, og kan på ulike måter indusere negativ affekt hos barnet (Schore, 2002b).

Schore (2002) synes imidlertid ikke å begrense sin teori til desorganisert tilknytning. Når han snakker om tilknytningsrelasjoner som negativt påvirker barnets modning og utvikling, inkluderes alle former for tilknytning hvor barnet ikke hjelpes til å roe ned sitt nervesystem etter aktivering. Det skilles heller ikke mellom ulike former for overgrep eller generell omsorgssvikt, og slik vi forstår Schore, mener han at alle situasjoner som fører til hyperaktivering og dissosiasjon hos barnet har samme negative effekt på barnets utvikling.

*Hva er mekanismene i den tilknytningsavhengige utviklingen av barnets hjerne ifølge Schore?*

Schore (2002) beskriver to hovedreaksjoner på traume, altså mangelfull regulering av barnets emosjonelle aktivering. Disse er hyperaktivering og dissosiasjon. Hyperaktivering er en eskalerende aktivering, bestående av økt aktivitet i det sympatiske nervesystem og hevet utskillelse av kroppens ulike stresshormoner. Dette er den umiddelbare fryktrespons i møte med et traume. De autonome responser blir plutselig aktivert, med økt hjerterate, blodtrykk og respirasjon. Kroppen tåler ikke å være i en hyperaktivert tilstand over lang tid. Da barnet selv ikke har utviklet kognitive strategier for å roe ned sitt hyperaktiverte nervesystem, og omsorgspersonene ikke bidrar til dette, går barnet inn i en tilstand av dissosiasjon. Dissosiasjon er barnets eneste mulighet til å redusere den eskalerte aktiveringen (Schore, 2002a). Det parasympatiske nervesystem aktiveres for å redusere den kroppslige hyperaktivering og gjenopprette fysiologisk

homeostase. I denne tilstanden er både det sympatiske og det parasympatiske nervesystem hyperaktivert (Schore, 2002b).

De to første årene av barnets liv betegnes som en kritisk periode for hjerneutviklingen. Barnets hjerne er i denne perioden i en vekstspurt hvor det dannes store mengder nye synapser (Schore, 2002b). Schore beskriver at en negativ tilknytningsrelasjon vil virke veksthemmende, og negativt påvirke organiseringen av forbindelse mellom limbisk kortikale og subkortikale strukturer i den høyre hemisfære (Schore, 2002b). Ifølge Schore vil dette medføre at barnet får redusert evne til selvregulering, uttrykt som manglende evne til å gjenopprette homeostase i nervesystemet på grunn av forstyrrelser i limbisk aktivitet og dysfunksjoner i hypotalamus og retikulærsubstansens aktivitet (Schore, 2002b). Dette er organer som er sentrale i aktivering og affektprosessering.

Det er i følge Schore tre mekanismer som bidrar til patologisk utvikling av barnets hjerne under hyperaktivering og dissosiasjon. Disse er mangelfull utvikling av barnets hjernestrukturer, celledød og strukturelle endringer i forbindelsene mellom ulike hjerneorganer (Schore, 2002a). Når barnet er i en tilstand av hyperaktivering vil dette kreve alt av barnets kognitive ressurser, og det vil ikke kunne fortsett sin normale modning og utvikling av hjernen i denne tilstanden. Dette fører til redusert vekst og redusert antall synapseforbindelser mellom ulike hjerneorganer. Det forhøyede nivå av stresshormoner kan føre til strukturelle endringer ved at forbindelsene mellom ulike hjerneorganer utvikles patologisk. Stresshormonene kan videre bidra til celledød og atrofier i prefrontal korteks, amygdala og i forbindelsene mellom disse strukturene (Schore, 2002b). Atrofier og strukturelle endringer er mest uttalt i høyre hemisfære. Dette resulterer i en nedsatt evne til å regulere egen aktivering og dermed redusert evne til stressmestring og affektregulering.

Skadene i høyre hemisfære er også forbundet med manglende evne til å oppfatte og å integrere ytre og indre stimuli (Schore, 2001b).

*”The orbitofrontal attachment control system”*

Schore henviser til Bowlbys idé om en indre arbeidsmodell i sin teori. Hans bruk av begrepet arbeidsmodeller skiller seg fra Bowlbys, noe vi vil komme tilbake til i drøftingen. Schore definerer arbeidsmodeller som automatiserte og ubevisste forventninger om homeostatisk gjenoppretting av nervesystemet etter aktivering. Disse ubevisste forventningene har et biologisk korrelat; ”the orbitofrontal attachment control system” lokalisert i den høyre orbitofrontal korteks og dennes forbindelser til de limbiske strukturer, samt til retikulærsubstansen, som regulerer aktivering (Schore, 2002b). Den høyre hemisfære er også ansvarlig for spontane emosjonelle reaksjoner og individets adaptive evne til å regulere affekt (Schore, 1997). Schore hevder at kvaliteten på den tidlige tilknytning mellom barn og omsorgspersoner i sterk grad påvirker utviklingen av de nevralt forbindelsene i den høyre hemisfære, og dermed også utviklingen av ”the orbitofrontal attachment control system” som er ansvarlig for barnets evne til oppfatte og behandle emosjonelle stimuli, samt dets evne til stressmestring og affekt regulering (Schore, 2002b).

Normal utvikling av ”the orbitofrontal attachment control system” er i følge Schore (2002b) avhengig av at barnet befinner seg i et vekstfremmende emosjonelt miljø. Med dette menes at omsorgspersonene er tilgjengelige for barnet og at de opptrer på en trygg og støttende måte slik at de er med på å regulere barnets aktivering (Schore, 2002b). Et barn som er skremt eller redd vil ikke klare å gjenopprette homeostase i sitt nervesystem selv. Barnet vil søke trøst hos omsorgspersonen og gjennom dennes beroligende omsorgsattferd

vil barnet bringes til ro og den homeostatiske balansen mellom det parasympatiske nervesystem (PNS) og sentralnervesystemet (SNS) vil gjenopprettes. Dersom omsorgspersonen ikke er tilgjengelig for å bidra med ekstern regulering av barnets aktivering, vil den negative affekttilstanden vare over lengre tid. Aktiveringen eskalerer og barnet befinner seg i en tilstand av hyperaktivering, preget av forhøyede nivåer av stresshormoner (Schore, 2002b).

Det traumatisk tilknyttede barn synes altså på grunn av en negativ relasjon til omsorgspersonene å være utsatt for både manglende normalutvikling, strukturelle endringer og celledød i bestemte deler av sin utviklende hjerne. Schore hevder at den postnatale utviklingen i et utviklingsfremmende emosjonelt miljø vil føre til en hierarkisk organisering av orbitofrontal korteks og amygdala. Amygdala har som primær oppgave å oppfatte emosjonelle stimuli og å videreformidle emosjoner. Hos trygt tilknyttede individer vil den naturlige utviklingen ha ført til at orbitofrontal korteks kan overta amygdalas funksjoner og at høyre frontotemporal korteks kan inhibere intens emosjonell aktivering (Schore, 2002b). Amygdala er som kjent ansvarlig for individets "startle"- og "fear-freeze"-respons i møte med en potensiell fare. Dette er adaptive, umiddelbare responser som setter i gang fysiologisk aktivering og gjør individet klart for å respondere i forhold til en trussel. Normalt vil amygdalas sterke forbindelse med orbitofrontalkorteks føre til en kognitiv vurdering av den persiperte fare, og den fysiologiske aktiveringen vil reduseres når faren oppleves som over. Hos traumatisk tilknyttede barn er amygdala og orbitofrontalkorteks, samt forbindelsene mellom disse ikke godt nok utviklet. Aktiveringen opprettholdes dermed over lengre tid, da evnen til kognitiv vurdering av faren er svekket. Barnet er derfor mer sensitiv for stimuli og blir lettere emosjonelt aktivert enn andre barn. Når disse barna

utsettes for stress er de også i mindre grad enn andre barn i stand til å regulere aktiveringen i sitt nervesystem og dermed vil en nedroing ta lenger tid hos disse barna (Schore, 2002b).

*Hvordan beskriver Schore spedbarnets dissosiasjon?*

Schore definerer atferd sett hos barn som blir klassifisert som type D i Ainsworths fremmedsituasjon som dissosiasjon. Han hevder at dissosiasjon har to funksjoner for barnet; konservere energi ved å gjenopprette homeostase mellom SNS og PNS og å opplevelsesmessig fjerne seg fra en uutholdelig tilstand. I en truende situasjon vil dissosiasjonen tillate barnet mentalt å skjerme seg fra omverden ved å rette fokus innover. Atferd inhiberes og barnet unngår oppmerksomhet ved å opptre som ”usynlig” (Schore, 2002b). Tilstanden er adaptiv i situasjonen, og kan sammenlignes med freeze atferd hos dyr som er utsatt for fare. Dissosiasjon ses hos barn som befinner seg i et umulig dilemma. Omsorgspersonen som skulle representere trygghet og bidra til å regulere barnets aktivering er emosjonelt utilgjengelig eller den som faktisk skaper barnets frykt og angst. Da barnet selv ikke er i stand til å regulere sin aktivering, og det ikke vil få hjelp til dette fra omgivelsene, blir dissosiasjon en løsning for å redusere den eskalerte aktiveringen og samtidig skjerme seg mentalt fra traumesituasjonen (Schore, 2002b).

*Hvordan beskriver Schore forholdet mellom tidlig tilknytning og dissosiative symptomer i voksen alder?*

Schore hevder at traumatisk tilknytning, uttrykt ved at barnet opplever gjentatte episoder av hyperaktivering og dissosiasjon, innprentes i spedbarnets modnende hjerne og fører til varig endring av både struktur og funksjon av ulike hjerneområder og endring i de nevralt forbindelser i barnets hjerne (Schore, 2002b). Dette gjelder særlig den høyre

hemisfæren og dennes forbindelse med de limbiske strukturer. Den høyre hemisfære og dennes forbindelse med de limbiske strukturer er som nevnt involvert i å generere og regulere individets psykobiologiske tilstander. Utviklingen av dette systemet er erfaringsavhengig. Ved tidlige relasjonelle traumer vil utviklingen forstyrres og barnet bli mer utsatt for psykopatologi i voksen alder (Schore, 1997). Dette skjer som tidligere nevnt ved mangelfull normalutvikling, celledød og strukturelle endringer i hjernen.

Schore hevder at barn som dissosierer, i likhet med PTSD pasienter, har manglende evne til å nyttegjøre seg kroppens signaler for å veilede egen atferd. De forstår kanskje ikke selv sammenhengen mellom det de opplever og de kroppslige responsene, og mestrer derfor ikke å bidra til å regulere egen aktivering (Schore, 2001b).

Ifølge Schore (2001, 2002) vil nivået av opiatater, særlig enkefalin, øke under dissosiasjon. Dette bidrar til at barnet blir mindre mottakelig for inntrykk, smerteterskelen heves og barnet kan mentalt trekke seg unna de stimuli som er i miljøet. Barnet vender fokus innover og slipper å forholde seg til en uholdbar situasjon. For barnet har dissosiasjonen adaptive funksjoner i forhold til å redusere aktivering og å distansere seg fra et svært truende og uløselig dilemma. Senere dissosiasjon ses som et resultat av den patologiske utviklingen som har funnet sted i barnets to første leveår. Sammenhengen mellom tidlige relasjonelle traumer og senere dissosiative symptomer er altså ikke kun et resultat av en lært psykologisk mestringsstrategi, men en konsekvens av at det har skjedd en vedvarende endring i barnets hjerne. På grunn av mangelfull utvikling i orbitofrontal korteks, amygdala og andre kortikale og subkortikale områder er personen ikke i stand til å utvise sunn og moden selvregulering i møte med stress og belastninger. Disse skadene gjør

han eller henne utsatt for å dissosiere i møte med stress og traumer og er predikerende i forhold til individets tendens til å reagere med dissosiasjon i møte med et senere traume.

I tillegg til ekstra sårbarhet for stress og belastninger vil disse barna ikke lykkes i å utvikle en moden og stabil personlighetsstruktur. Optimale tilknytningserfaringer vil fasilitere utvikling av den høyre hjernehalvdel, bidra til adekvat affektregulering og god mental helse hos spedbarnet (Schore, 2001a). Den trygge tilknytningsrelasjonen er avgjørende for adekvat utvikling av selvbevissthet, evne til å oppfatte og være oppmerksom på og reflektere rundt dynamiske endringer i ens egne subjektive selvtilstander ifølge Schore (2002b). Barn som opplever relasjonelle traumer går glipp av denne læring og modning. De mister evnen til å se seg selv som et konsistent individ på tvers av endringer i miljø og relasjoner, og de har vansker med å oppfatte og å integrere det som skjer i og rundt dem. Dette ses som psykososiale symptomer på de biologiske endringer som har funnet sted i barnets hjerne, og er årsaker til at disse barna har en ekstra sårbarhet for å utvikle psykopatologi kjennetegnet av dissosiasjon i møte med et nytt traume i voksen alder (Schore, 2002b).

Denne sårbarheten forklares med at barnet har utviklet et nervesystem som er mer sensitivt for stress og aversive stimuli. Personen vil derfor reagere sterkere på et eventuelt traume, samt ha vanskeligere for å regulere egen affekt enn en person med en trygg tilknytningshistorie. Det er altså ikke den traumatiske tilknytningen alene som forårsaker eventuelle dissosiative symptomer hos den voksne pasienten. De traumatisk tilknyttede barna har i følge Schore utviklet en biologisk sårbarhet som vil gjøre dem mer utsatt for å reagere med dissosiative symptomer i møte med et eventuelt nytt traume i voksen alder (Schore, 2002b).



*Oppsummering av sju sentrale påstander innen Schores teori*

Det følgende er sju sentrale påstander innen Schores teori. Disse er valgt ut fordi de er sentrale innen denne teorien, og noen av dem skiller denne teorien fra andre teorier på området. Disse påstandene har også viktige kliniske implikasjoner. Vi vil først drøfte hver av disse påstandene for seg, for deretter å skissere noen kliniske implikasjoner til slutt i oppgaven. De påstandene vi har valgt ut, er følgende:

- 1) Hjernestrukturen "the orbitofrontal attachment control system" viser til og forklarer de samme fenomenene som Bowlby (1977) innen tilknytningsteori omtalte som "indre arbeidsmodeller".
- 2) Dissosiasjon er ikke bare en psykologisk forsvarsmekanisme, slik andre har hevdet, det har også bestemte hjerneorganiske korrelater.
- 3) Barnets desorganiserte tilknytningsatferd i fremmedsituasjonen er et symptom på at barnets hjerne er skadet gjennom at barnet, i sin samhandling med foreldrene, gjentatte ganger har blitt tvunget til å ta i bruk dissosiasjon som en mekanisme for å forhindre eskalerende fysiologisk aktivering.
- 4) De strukturelle og funksjonelle endringer i barnets hjerne som oppstår etter relasjonelle traumer er varige.
- 5) De strukturelle og funksjonelle endringene i barnets hjerne som en følge av relasjonelle traumer skyldes utskilling av store mengder stresshormoner.
- 6) De hjerneorganiske egenskaper vi finner hos traumatiserte barn, er ikke bare et korrelat av samhandlingstraumer, de er forårsaket av disse.
- 7) Barn med dissosiative symptomer, har foreldre som har utsatt disse barna for relasjonstraumer.

## Diskusjon

De syv sentrale påstandene fra Schores teori vil i det følgende drøftes ut fra relevante studier og teori.

*Forholdet mellom Bowlbys begrep "indre arbeidsmodeller" og Schores "the orbitofrontal attachment system"*

Påstand 1: Hjernestrukturen "the orbitofrontal attachment control system" viser til og forklarer de samme fenomenene som Bowlby (1977) innen tilknytningsteorien omtalte som "indre arbeidsmodeller"

Schore henviser til Bowlbys begrep "indre arbeidsmodeller", og mener at hans uttrykk "the orbitofrontal attachment system" dekker det samme som Bowlbys begrep "indre arbeidsmodeller". Etter gjennomlesning av hans teori og tilknytningsteori, finner vi imidlertid at Schore bruker begrepet indre arbeidsmodeller i en noe annen betydning enn det Bowlby gjorde. Bowlbys begrep henviste til ubevisste representasjoner hos barnet, om hvordan samhandling til vanlig forløper, altså ubevisste forventinger. Disse arbeidsmodellene reflekterte forventinger om hvordan andre og en selv kom til å samhandle. Bowlby antok at barnet utviklet disse "arbeidsmodellene", gjennom gjentatte erfaringer av hvilke samhandlingsmønstre som pleide å oppstå i forholdet til omsorgspersonene (J. Bowlby, 1977). Det var altså en ubevisst erfaring, som ga seg utslag i ubevisste forventinger om at visse typer samhandling ville inntreffe.

Schore bruker dette begrepet litt annerledes. Han bruker det til å henvise til et antatt hjerneorganisk system som han kaller "the orbitofrontal attachment control system". Det er imidlertid ikke klart hvordan dette hjerneorganiske systemet relaterer til det psykologiske

begrepet "forventning" som først og fremst kjennetegner Bowlbys begrep arbeidsmodeller. Slik vi forstår Schore mener han at dette "kontrollsystemet" styrer aktiveringen av 'forventningen' og at både fysiologien og forventningen er direkte resultat av tidlige erfaringer som nedfeller seg i barnets hjernestruktur og fysiologi. Antakelig mener han at indre arbeidsmodeller hos noen barn omfatter en indre forventning om at nedroing vil følge etter aktivering, mens andre barn ikke har en slik trygghet, og forventer ytterligere aktivering etter påbegynt aktivering. Så kanskje Schore mener at noen barn gjennom trygge tilknytningserfaringer har kunnet opparbeide seg en forventning om at ro vil følge uro, mens andre barn forventer en eskalering av uro etter traumatiske tilknytningserfaringer. Det er muligens på dette vis han mener at "the orbitofrontal attachment system" tilsvarer Bowlbys begrep arbeidsmodeller, men da med et hjerneorganisk forklaringsgrunnlag støttet av nyere tids nevrobiologisk forskning.

I bruken av begrepet indre arbeidsmodeller støtter Schore (2000) seg også til studier som viser at utviklingen av 'the orbitofrontal attachment system' inntreffer i løpet av de to første leveår. Dette samsvarer med Bowlbys antagelse om et tilknytningssystem som er spesielt mottakelig for påvirkning fra omgivelsene i barnets to første leveår. Studier blant annet av Kinney, Brody, Kloman & Gilles som viser at perioden 7 til 15 mnd. er kritisk for myelineringen, og dermed modningen, av raskt utviklende limbiske og kortikale forbindelsesområder (Kinney, Brody, Kloman, & Gilles, 1988 i; Schore, 2000) Schore påpeker også i sine artikler (2000, 2002) at tilknytningserfaringer, som utveksling mellom omsorgsgiver og barnet av affektive samkjørte ansiktsuttrykk, direkte påvirker utviklingen av nevralt forbindelser i orbitofrontalkorteks. Dette området tenkes å nå en kritisk periode for vekst fra midten til slutten av barnets andre leveår, altså den samme alderen

utviklingsmessig som Bowlby henviser til for sitt tilknytningssystem. Det kan synes som om dette kan støtte og belyse Schore sin bruk og utvidelse av Bowlbys begreper.

Schore viser til videre til Herman & van der Kolk som beskriver at pasienter som lider av PTSD har alvorlige forstyrrelser i affektregulering, vansker med impuls kontroll, interpersonlige vansker, problemer med selvintegrasjon og har en tendens til å dissosiere ved stress og belastninger (Herman & Kolk, 1987 i; Schore, 2001b). Schore ser disse vanskene som en konsekvens av mangelfull utvikling av nettopp 'the orbitofrontal attachment control system'.

Oppsummert er det interessant å tenke seg at et psykologisk fenomen som ubevisste forventninger til samhandling, har en hjerneorganisk basis som har som formål å styre aktiveringen hos barnet, slik Schores teori impliserer. Dersom Schores teori hadde vært mer eksplisitt på en slik sammenheng mellom "kropp og sjel" ville det være lettere å følge ham, når han hevder at "the orbitofrontal attachment system" tilsvarer Bowlbys begrep "indre arbeidsmodeller".

*Dissosiasjon: psykologisk forsvarsmekanisme eller en nødvendig konsekvens av mangelfull hjerneutvikling.*

Påstand 2: Dissosiasjon er ikke bare en psykologisk forsvarsmekanisme, slik andre har hevdet, det har også bestemte hjerneorganiske korrelater.

Schores bruk av begrepet dissosiasjon skiller seg noe fra slik det vanligvis brukes i klinisk litteratur. Score hevder at dissosiasjon er et symptom på en biologisk prosess i hjernen, som etter hvert nedfeller seg i hjernens struktur og funksjon. Det er altså ikke bare en psykologisk forsvarsmekanisme slik andre, f. eks. (Nijenhuis, van-der-Hart, Steele, De-

Soir, & Matthes, 2006) har hevdet. Vi vil i det følgende fokusere på implikasjoner av påstanden om at dissosiasjon ikke bare er en psykologisk forsvarsmekanisme.

Schore beskriver dissosiasjon som adaptivt på kort sikt, men som hemmende for normalutviklingen av hjernen på lang sikt, blant annet på grunn av langvarige forhøyede nivåer av stresshormoner. De skadene som påføres i bestemte hjerneorganiske korrelater fører til at barnet ikke er i stand til å reagere på noen annen måte enn ved dissosiasjon i møte med sterke påkjenninger. Evnen til selvregulering er fysiologisk svekket eller ødelagt (Schore, 2001b).

Nijenhuis et al. presenterer som nevnt et noe annet syn på dissosiasjon enn det Schore representerer. Forskjellen ligger i at Nijenhuis og kollegaer beskriver dissosiasjon som et psykologisk, fremfor et biologisk fenomen. Nijenhuis og kollegaer beskriver dissosiasjonen som en splittelse mellom erkjennelsen av å ha blitt traumatisert og behovet for å fungere i hverdagen. Det å erkjenne traumatet en har vært utsatt for er så smertefullt at pasienten utvikler en fobi for dette. Gradvis utvikles generaliserte fobier og pasienten kan oppleve angst og dissosiasjon i ulike situasjoner som kan minne om traumatet (Nijenhuis et al., 2006). De beskriver at en god psykisk helse kjennetegnes av en personlighet som er fleksibel og stabil. Fleksibiliteten hjelper individet til å tilpasse seg ulike situasjoner og opptre i henhold til krav i omgivelsene, mens stabiliteten bidrar til at en opplever seg selv som et konsistent individ på tross av endringer både ved seg selv og miljøet. Hos pasienter med dissosiative lidelser, vil disse evnene være redusert, og koordinasjonen mellom dem marginal. Konsekvensen blir en lukket og rigid personlighet (Anstorp, 2006; Nijenhuis et al., 2006). Beskrivelsene av både symptomer og personlighetsutvikling harmonerer godt med Schore (2001, 2002) sitt syn, men det er forskjell i hvordan de ser for seg at dette

skjer. Nijenhuis et al. (2006) vektlegger dissosiasjonen som en psykologisk mekanisme for å takle en påkjenning som er for stor til å mestre, mens Schore ser på det som forårsaket av en nevrobiologisk endring.

Når det gjelder påstander om hvilke bestemte biologiske korrelater som ledsager dissosiasjon, er det vanskelig å ta stilling til dette på bakgrunn av den litteraturen vi fant. Da vi gjorde et litteratursøk med stikkordene 'psychological dissociation and brain' fant vi en undersøkelse (Ray et al., 2006) av ofre for traumer i form av tortur, som kan være interessant. Denne tyder på at psykologisk dissosiasjon (i ettertid av traumet) er ledsaget av langsomme anormale hjernebølger i venstre hjernehalvdel (venstre lateral frontal korteks). Fordi slike hjernebølger ofte ledsager fravær av "input" til nevralt nettverk, tolker forfatterne funnene som en indikasjon på at frontale affektive hjerneområder frakobles områder ansvarlig for verbal hukommelse (språkområder i venstre hjernehalvdel). De viser til at dette kan stemme med teorier om at dissosiative opplevelser kan ledsages av forstyrret tilgang til evnen til å sette ord på traumatiske hendelser. Disse hjerneområdene er imidlertid forskjellige fra dem som beskrives av Schore (2001, 2002), som særlig vektlegger høyre hjernehalvdel som implisert. Studien av Ray et al. (2006) sier ikke noe om ofrenes tilknytningshistorier. I følge Schores teori ville de som opplever dissosiative symptomer etter tortur, i større grad enn andre ha opplevd relasjonelle traumer som barn. Studien kan ikke direkte støtte eller svekke Schores teori. Likevel gir den et relevant bidrag til antagelsen om at traumer kan føre til funksjonelle endringer i hjernen.

*Hva skyldes barnets desorganiserte tilknytningsatferd i fremmedsituasjonen?*

Påstand 3: Barnets desorganiserte tilknytningsatferd i fremmedsituasjonen er et symptom på at barnets hjerne er skadet gjennom at barnet, i sin samhandling med foreldrene, gjentatte ganger har blitt tvunget til å ta i bruk dissosiasjon som en mekanisme for å forhindre eskalerende fysiologisk aktivering.

Finnes det empiri som støtter opp om denne påstanden? Dersom denne påstanden er riktig, skulle dissosiasjon og desorganisert atferd i fremmedsituasjonen ha store fellestrekk. Videre må det eksistere empiri som gir grunner til å tro at barnets hjerne er skadet etter slik samhandling. Er dette tilfelle?

Vi vil først ta for oss spørsmålet om dissosiasjon har likhetstrekk med desorganisert atferd i fremmedsituasjonen. Fremmedsituasjonen er konstruert for å være en stressende situasjon for barnet, da en antok at tilknytningsatferd viste seg best når barnet var stresset, sykt eller truet på noe måte (Ainsworth, 1978). Schore (2002) mener at det desorganiserte tilknyttede barnets atferd i fremmedsituasjonen er et atferdsmessig uttrykk for dissosiasjon. Han hevder at barnets atferd i fremmedsituasjonen representerer en tilstand av dysregulert affekt, det vil si en overveldende redsel og mangel på en atferdsmessig strategi. Det som skremmer barnet er for det første det fremmede og urovekkende i selve fremmedsituasjonen. I tillegg kommer det skremmende at barnet ikke kan finne trygghet hos omsorgsgiveren da denne som nevnt også oppleves som skremmende og uforutsigbar for det desorganiserte utrykte tilknyttede barnet. Dermed står barnet ovenfor en "approach-avoidance" konflikt hvor det verken kan søke direkte til omsorgspersonen, eller flykte fra denne. Dette gir seg utslag i tilsynelatende motstridende atferd, som for eksempel å rygge mot omsorgspersonen, fremfor å nærme seg ansikt til ansikt. Men er dette et atferdsmessig

uttrykk for dissosiasjon, slik Schore hevder? Schore siterer Main og Solomons (1986) beskrivelse av barnets atferd for å påpeke likheter med en dissosiativ respons:

- 'the child became for a moment excessively still, staring into space as though completely out of contact with self, environment and parent'

- 'the child showed a dazed facial appearance, accompanied by a stilling of all body movement, and sometimes a freezing of limbs which had been in motion' (Schore, 2001a, s. 14).

Schore tar dette til inntekt for at disse barnas nervesystem er skadet gjennom tidlig samhandling med omsorgsgiver som ikke har maktet å hjelpe barnet til å regulere tilstander av høy aktivering. Han påpeker at Main og Solomons observasjoner ble gjort når barna var 12-18 mnd gamle, en tid som anses som kritisk for utviklingen av det korticolimbiske område. For å redusere den eskalerte aktiveringen barnet opplever i fremmedsituasjonen blir dissosiasjon altså den eneste løsningen barnet har for å skjerme seg mentalt, da det ikke er i stand til å regulere sin egen aktivering og heller ikke får hjelp til dette av omsorgspersonen.

Det viser seg også i fremmedsituasjonen at disse atferdsmessige uttrykkene generaliseres utover det å gjelde kun ovenfor mor/omsorgsperson. Schore (2002) viser til Main og Solomons studie, hvor intensiteten i barnets dysregulert affekt ofte økte når barnet ble utsatt for 'den fremmede' i fremmedsituasjonen. Som eksempler på atferdsmessige uttrykk av dissosiasjon rapporteres det om barn som beveget seg vekk fra både mor og den fremmede for deretter å vende seg mot veggen og stå helt urørlig/frosset.

Schore (2002b) viser til Schuengel, Bakersman-Kranenburg og van Ijzendorns studier hvor det er påvist korrelasjon mellom skremmende mødreatferd og barnets



desorganiserte atferd i fremmedsituasjonen. Schore tar dette til inntekt for at mors manglende evne til å møte barnets emosjonelle behov fører til dissosiasjon hos barnet. Vi opplever dette som en overtolkning av studien, da den etter vår oppfatning ikke sier noe om at barnet dissosierer når det utviser desorientert atferd. Studien beskriver desorganisert atferd hos barnet, men likestiller ikke dette med dissosiasjon slik Schore tar det til inntekt for. Fokus er på mødrenes ubearbeidede tap, deres egne tilknytningshistorier og deres skremmende atferd ovenfor barnet (Schuengel, Bakermans-Kranenburg, & Van Ijzendoorn, 1999). Vi tolker studien som at barnets desorganiserte atferd i fremmedsituasjonen kan forstås som en adferdsmessig reaksjon på at mor er emosjonelt utilgjengelig for barnet, og ikke nødvendigvis som dissosiasjon som et resultat av en hjerneorganisk endring.

Sammenhengen mellom desorganisert tilknytning og senere dissosiative symptomer er imidlertid funnet i flere studier. West et al. fant i sin retrospektive studie at vedvarende uløste relasjonelle traumer var korrelert med dissosiative symptomer hos ungdommer (West, Adam, Spreng, & Rose, 2001). Tidlig tilknytning ble målt med Adult Attachment Interview (AAI) og dissosiativ symptomatologi ble målt med Youth Self Report Behavior Checklist. Studien viser sammenheng mellom tidlige relasjonelle traumer og senere dissosiasjon. Imidlertid sier den ikke noe om hvorvidt respondentene dissosierte som barn. West et al. understreker at de i motsetning til Ogawa (1997) ikke finner å kunne identifisere desorganisert tilknytning som forløper og utløsende faktor for dissosiative symptomer (West et al., 2001). Det er altså usikkerhet i fagfeltet vedrørende både hvorvidt et barn som opptrer desorientert i fremmedsituasjonen faktisk dissosierer og hvorvidt dette eventuelt er en avgjørende årsak til at noen personer opplever dissosiative symptomer i voksen alder.

Fonagy ser på desorganisert atferd i tidlig barndom som en tidlig analog til dissosiasjon og trekker også fram at dette predisponerer barnet til å benytte seg av denne strategien også senere i sin utvikling (Fonagy, 2000). Desorganisert atferd i fremmedsituasjonen ses også av Liotti (1992) som både lik som og forutgående for dissosiasjon. Han postulerer at det desorganiserte barnets gjentatte opplevelser av den primære omsorgspersonen som både redd og skremmende vil føre til formasjonen av multiple og uforenelige modeller i barnet, av seg selv og andre som både redde og skremmende. I fremmedsituasjonen vil barnet raskt veksle fram og tilbake mellom disse uforenelige modellene, da denne situasjonen innebærer stressende episoder med primæromsorgsgiver. Liotti argumenterer videre at i et barns umodne kognitive system vil både det å ha uforenelige modeller og den raske vekslingen mellom dem, overvelde normal bevisst prosessering og føre barnet inn i en tilstand av primitiv bevissthet. Liotti hevder at denne primitive bevissthetstilstanden tillater at begge barnets modeller (andre som skremmende og seg selv som skremmende) får bestemme handling samtidig. Dette vil i følge Liotti gi seg utslag atferdsmessig i den dissosierte atferden som vises av desorganisert tilknyttede barn i fremmedsituasjonen. Denne forklaringen gir et rent psykologisk perspektiv på likheten mellom desorganisert atferd i fremmedsituasjonen og dissosiasjon (Liotti, 1992).

Det andre spørsmålet vi reiste var om det er grunn til å tro at desorganisert atferd og dissosiasjon begge er forårsaket av varige hjerneorganiske endringer. Både beskrivelser av desorganisert atferd i fremmedsituasjonen, og av dissosiasjon, leder tankene hen på om det kan eksistere organiske hjerneendringer hos disse barna. En mulig forklaring på likhetstrekk mellom dissosiasjon og barnets atferd i fremmedsituasjonen kunne være at

barnet faktisk har en udiagnostisert hjerneorganisk skade eller særegenhet, som kanskje er medfødt. Alternativt kan det være at Schore har rett: at desorganisert atferd/dissosiasjon skyldes hjerneendringer forårsaket av tidlig samhandling. Imidlertid er det ett forhold som taler imot begge disse tolkninger av barnas atferd, som postulerer verken medfødte eller ervervet hjerneorganiske endringer hos disse barna: Dersom det stemmer at desorganisert tilknytning er et tegn på dissosiasjon forårsaket av varige hjerneorganiske endringer, skulle en forvente at barna viste denne typen atferd overfor begge foreldre. Det er vist at barn kan ha ulik tilknytning til ulike omsorgspersoner (Solomon & George, 1999), noe som kan indikere en større fleksibilitet i tilknytningsatferd enn det varige hjerneorganiske endringer skulle tilsi.

Oppsummert kan det synes som desorganisert atferd i fremmedsituasjonen og dissosiasjon har klare fellestrekk når en observerer barnets atferd. Imidlertid betyr likhetstrekk i atferd ikke nødvendigvis at barnets hjerne er skadet av relasjonstraumer, og at det er denne skaden som kan forklare barnets atferd i fremmedsituasjonen, slik Schore hevder. Vi mener at en psykologisk forklaring som viser til at barnet er skremt og opplever en "approach-avoidance" konflikt ville være tilstrekkelig, uten å måtte postulere en hjerneorganisk endring. Det er dermed ikke umiddelbart grunnlag for å påstå at barnets atferd er relatert til hjerneorganisk endring forårsaket av foreldre/barn samhandling. Vi vil komme tilbake til disse punktene i drøftingen av de neste av Schores påstander.

#### *Fører relasjonelle traumer til varige endringer i barnets hjerne?*

Påstand 4: De strukturelle og funksjonelle endringer i barnets hjerne som oppstår etter traumatisk samhandling med foreldrene, er *varige*.

Schore (2002) bygger sin teori på Bowlbys tilknytningsteori om at barnets tilknytningsforhold er en viktig predikator for senere mental helse. Han går imidlertid lenger enn Bowlby når han hevder at tidlige tilknytningsforhold gir varige strukturelle og funksjonelle endringer i barnets hjerne.

Finnes det empiri som støtter opp om denne antakelsen? Schores påstander ville få forskningsmessig støtte, dersom en kunne vise noen av de følgende sammenhenger:

1. at traumer ikke bare samvarierer med, men faktisk forårsaker psykiske lidelser.
2. at relasjonelle traumer forårsaker en varig endring i barnet (i form av en økt sårbarhet for senere psykiske belastninger).
3. at denne sårbarheten består i hjerneorganiske endringer.

Vi vil først ta for oss påstanden om at relasjonelle traumer forårsaker psykiske lidelser. Sammenhengen mellom tidlige relasjonelle traumer og senere psykopatologi er anerkjent blant mange forskere. Ford (2005) har oppsummert mye av denne forskningen. Han rapporterer at barn som opplever "developmentally adverse interpersonal trauma" synes å stå i fare for å utvikle en rekke ulike psykiske lidelser, blant annet PTSD, depresjon, selvskading, angst, seksualisert atferd, atferdsvansker, skoleproblemer, relasjonelle vansker, spiseforstyrrelser, dissosiative lidelser, rusmiddelavhengighet og personlighetsforstyrrelser (Ford, 2005). Ford sin betegnelse "developmentally adverse interpersonal trauma" dekker omtrent det samme som Schore sine begreper "relasjonelle traumer" og "traumatisk tilknytning". På basis av sin gjennomgang av forskningslitteraturen hevder Ford (2005) at traumer i tidlig barndom kan være en kilde til utviklingsmessige endringer i barnets mekanismer for regulering av biologiske, psykologiske og interpersonlige forhold. Ford understreker likevel at den kausale

sammenheng mellom overgrep eller neglekt og senere psykopatologi enda ikke er kjent. (Ford, 2005). Slik Ford (2005) refererer forskningslitteraturen, er det lite støtte for Schores påstand om at en slik kausal sammenheng eksisterer.

Det andre forholdet vi vil ta opp her, er om relasjonelle traumer resulterer i en vedvarende endring i barnet, i form av en økt sårbarhet for senere belastninger, slik Schore hevder. Ifølge Schore forårsaker relasjonelle traumer i seg selv ikke nødvendigvis psykopatologi, men de gjør barnet mer sårbart for senere psykiske belastninger som sammen med denne sårbarheten kan føre til psykopatologi. Schore selv argumenterer på følgende måte. Han refererer til at traumatiske hendelser er vanlige - 60 % av menn og 50 % av kvinner i USA vil oppleve en traumatisk hendelse i livet. På tross av dette er forekomsten av PTSD relativt lav. Schore viser til at Zlotnick og kollegaer (1999) finner en livstidsprevalens for PTSD på 5 % for menn og 10 % for kvinner. Schore (2002) tar dette til inntekt for at det må være karakteristikk ved offeret, og dennes evne til å mestre stress og takle ekstreme påkjenninger som er avgjørende for om personen utvikler PTSD. Ettersom majoriteten av personer utsatt for traumer ikke utvikler PTSD, antar Schore at de personene som utvikler PTSD har fått en påvirkning tidligere i livet, som har gjort de mer sårbare for stress og belastninger. Som nevnt mener han at barn som vokser opp i et ikke optimalt tilknytningsforhold vil få en ufullstendig og feilaktig utvikling av ulike hjerneorganer og i forbindelsene mellom disse. Dette gjør individene biologisk mer sårbare for stress og belastninger, og dermed også mer utsatt for å utvikle PTSD i møte med et eventuelt nytt traume i voksen alder. Vi synes at Schores hypoteser er plausible, og at han argumenterer godt for at det er en grunn til at ikke alle som opplever belastninger kommer inn i en utvikling som leder til psykopatologi. Det er imidlertid svært vanskelig å

forskningsmessig støtte eller avkrefte hans hypotese om at sårbarheten skyldes tidligere relasjonelle traumer som har gitt seg utslag i en stabil sårbarhet.

Dersom Schores hypotese om varige strukturelle og funksjonelle endringer stemmer, vil dette få alvorlige implikasjoner for behandling av disse pasientene og for arbeid med forebyggende tiltak rettet mot barn som lever i ikke-optimale tilknytningsrelasjoner, noe vi skal komme tilbake til senere.

Det tredje forholdet som kunne støtte Schores teori, er om en kunne vise at den antatte sårbarheten hos barn som har vært utsatt for relasjonstraumer, består i hjerneorganiske endringer. Vi skal i det følgende referere noe av forskningen på dette området.

Ford (2005) foreslår, i likhet med Schore, en etiologisk sammenheng mellom overgrep og redusert evne til selvregulering som resultat av mangelfull utvikling av sentralnervesystemet. Dette begrunnes gjennom en studie av Bremner et al. (1999) hvor det påvises redusert aktivitet i hippocampus og temporal og parietal korteks hos voksne personer som har gjennomgått traumer. Disse områdene hevdes å være involvert i sensorisk og spatial persepsjon, autobiografisk arbeidsminne og språk (Bremner et al., 1999). Videre er det funnet økt aktivitet i posterior cingulate og motorisk korteks hos PTSD pasienter som gjennomgikk symptomprovokasjon, hvor de ble utsatt for stimuli som minnet dem om overgrepssituasjonen. Disse områdene er ifølge Ford ansvarlig for emosjonell hukommelse og bevegelse (Ford, 2005).

Van der Kolk (1996) viser til studier av Teicher, Glod, Survey & Swett (1993), hvor det ved EEG er påvist forstyrrelser i funksjonell integrasjon mellom kortikale og

subkortikale områder hos barn som har vært utsatt for seksuelle overgrep, noe som kan tyde på endringer i CNS som kan ses i sammenheng med tidlige traumer.

De Bellis et al. (1999) gjennomførte en studie hvor 44 barn og ungdommer som hadde vært utsatt for overgrep og som hadde fått diagnosen PTSD, ble matchet med en gruppe friske barn og ungdommer uten overgrepssproblematikk. Det ble påvist signifikante forskjeller i totalt hjernevolum og ventrikkelstørrelser. Barna som hadde opplevd overgrep hadde 8.0 % mindre cerebralt volum, mindre corpus callosum og større ventrikkelvolum enn kontrollgruppen. De Bellis (1999) beskriver at mengde av grå substans i venstre hippocampus var større enn forventet, i forhold til de øvrige funn. Han forklarer dette med at dette området kan ha vært mindre utsatt for redusert vekst og utvikling. Dette harmonerer med Schores (2002) påstander om at det er den høyre hemisfære som er mest utsatt for patologisk utvikling under traumatisk tilknytningsrelasjoner.

Nemeroff (2004) hevder i likhet med Schore at tidlige traumer har en negativ effekt på barnets utviklende hjerne. Han viser til en rekke studier hvor en ser sammenhenger mellom relasjonelle traumer i tidlig barndom og senere psykopatologi med biologiske korrelat. Det vektlegges likevel sterkt at funnene er sprikende og at de fleste studier er retrospektive i den forstand at man studerer en gruppe personer som har en lidelse, og ser hvor mange som har vært utsatt for barndomstraumer. Det må tas høyde for at psykopatologi skyldes interaksjon mellom mange ulike variabler i et menneskes liv og at kausaliteten mellom tidlige traumer og varige strukturelle endringer i barnets hjerne ikke er entydig påvist.

Oppsummert er det en del empirisk grunnlag for å hevde at relasjonelle traumer kan forårsake psykiske lidelser. Det er mindre støtte for at relasjonelle traumer forårsaker en

stabil fysiologisk endring i barnet som gjør barnet mer sårbart for senere psykiske belastninger, slik Schore hevder. Det finnes til sist en del studier som tyder på at voksne og barn som har gjennomgått traumer, har noen av de hjerneorganiske kjennetegn som Schores teori predikerer (Bremner et al., 1999; Nemeroff, 2004; Teicher, Glod, Surrey, & Swett, 1993)

Hovedinnvendingen mot Schores påstander er at de fleste studiene som tyder på at det er en sammenheng mellom tidlige traumer og varige strukturelle endringer er retrospektive, som betyr at kausaliteten mellom tidlige traumer og varige strukturelle endringer ikke kan slås like sterkt fast som det Schores teori impliserer. Vi skal komme tilbake til påstanden om kausale sammenhenger i drøftingen av påstand 6.

*Fører store mengder stresshormoner til endringer i barnets hjerne?*

Påstand 5: De strukturelle og funksjonelle endringene i barnets hjerne som en følge av traumatisk samhandling med foreldrene skyldes utskilling av store mengder stresshormoner.

Denne påstanden skiller seg fra den foregående ved at den i fokuserer på effekten av stresshormoner spesifikt. Ifølge Schore vil et dysfunksjonelt tilknytningsforhold kunne gi opphav til kronisk forhøyet aktivering, med påfølgende høye nivåer av stresshormoner. Schore beskriver tre ulike måter hvor økt nivå av stresshormoner ved relasjonelle traumer fører til varige strukturelle og funksjonelle endringer i hjernen. Disse er: langvarig hevet nivå av stresshormoner fører til celledød, anormal utvikling av forbindelsene mellom ulike hjerneorganer og redusert vekst og utvikling i spesifikke områder av barnets hjerne. Vi vil i det følgende se på om det er empirisk belegg for dette.



Van der Kolk (1996) deler hjernen inn i tre deler med ulike funksjoner: Hjernestammen/hypotalamus, det limbiske system og neokorteks. Hjernestammen og hypotalamus har som primær oppgave å regulere kroppens indre homeostase. Det limbiske system som har sin funksjon med å opprettholde balanse mellom kroppens indre miljø og den ytre virkelighet. Neokorteks er ansvarlig for å analysere stimuli og å interagere med den eksterne verden. Han understreker at hjernen, kroppen og sinnet er i konstant interaksjon og at inndelingen av hjernens funksjoner kun er for oversiktens skyld. Dersom det skjer en endring i et av systemene, vil dette påvirke de øvrige (van der Kolk, 1996b). Van der kolk (1996b) hevder at nesten alle som har vært utsatt for ekstremt stress utvikler påtrengende symptomer, men at bare noen av dem utvikler unngåelsesatferd og hyperaktivering. Dette tar van der Kolk til inntekt for at de psykologiske mekanismene ved traumer kan være universelle, mens de biologiske konsekvensene er mer spesifikke. Kanskje er det individuelle forskjeller som avgjør hvordan en person vil reagere på tilknytningstraumer? Dette vil vi komme tilbake til under diskusjon av påstand 6.

Schore (2002) viser til en studie av Tornick og Weinberg (1997) hvor de ser på utviklingen hos barn av deprimerte mødre. Tornick og Weinberg beskriver at når barnet er i homeostatisk ubalanse eller er emosjonelt dysregulert på grunn av for eksempel frykt eller sinne, vil denne tilstanden kreve alt av barnets energi og oppmerksomhet Dette innebærer i følge Schore (2002) at barnet så lenge det er i denne tilstanden ikke vil kunne fortsette sin normale utvikling og modning av hjernen. Den homeostatiske ubalansen legger beslag på alt av barnets ressurser, og dersom barnet ofte og over lengre tid befinner seg i en slik tilstand vil den naturlige utvikling av nevralt forbindelser i hjernen hindres. Den homeostatiske ubalansen er en stressrespons forbundet med utskillelse av en rekke

stresshormoner. Schore støtter seg til McEwen (2000) når han hevder at kronisk stress fører til atrofier i prefrontal korteks, amygdala og i forbindelsene mellom disse strukturene (Schore, 2002b). McEwen fant at rotter som ble utsatt for langvarig stress (21 dager) i laboratoriet viste en remodellering av dendrittene i hippocampus, atrofier i tymus (et primært lymfatisk organ) og moderat nedgang i kroppsvekst. Det påpekes imidlertid av McEwen at remodelleringen av dendrittene viste seg å være reversibel etter at det påførte stresset ble avsluttet. Dette kan indikere at det påførte stresset ikke medførte en varig endring (McEwen, 2000).

Schore (2002) viser til McEwen (2000) også når det skilles mellom virkningen av akutt og kronisk stress. McEwen beskriver hvordan stressresponsene ved akutt stress har beskyttende og adaptive funksjoner for individet, ved at akutt stress vil styrke immunfunksjonene mens kronisk stress vil svekke dette. Under akutt stress øker hukommelsen for potensielt truende hendelser, mens kronisk stress vil føre til en adaptiv plastisitet i hjernen som kan bidra til strukturelle og funksjonelle endringer ved remodellering av dendrittene i blant annet hippocampus. Han understreker likevel at langvarig eleverte nivå av stresshormoner alene ikke kan gi hele forklaringen for hvordan hjernen tilpasser seg langvarig stress (McEwen, 2000).

Studiene som McEwen viser til er som nevnt dyrestudier med rotter, hvor langvarig stress er definert som 21 dager med påført stress i laboratorium. Det kan stilles spørsmål til om denne type studier er generaliserbare til å gjelde de stressresponser som et barn opplever under relasjonelle traumer. Dyrestudiene har inspirert til videre forskning på mennesker hvor det er funnet liknende funn ved MRI og PET scan av mennesker som har

opplevd ekstremt stress. Hos disse er det rapportert strukturelle endringer i hippocampus, amygdala og prefrontal korteks (McEwen, 2000).

Det er likevel ikke klart om disse endringene skyldes de belastninger individet er utsatt for eller om det kan skyldes andre forhold. McEwen hevder at det er individuelle forskjeller i hvordan mennesker reagerer på stress og stresshormoner. Noen personer ser ut til å ha en biologisk sårbarhet som gjør dem ekstra utsatt for å reagere negativt på sine egne stresshormoner (McEwen, 2000). Dette kan indikere at en gitt mengde stresshormoner vil kunne gi seg varierende utslag avhengig av personens biologiske sårbarhet. Dette stemmer også overens med van der Kolk (1996) sin nyansering som nevnt tidligere i avsnittet.

De Bellis har dokumentert økt utskillelse av stresshormoner hos barn som lider av PTSD (De Bellis, Baum et al., 1999). Her antas det at traumatiske opplevelser i tidlig barndom kan ha en negativ effekt på hjernens utvikling og at dette kan ha sammenheng med et kronisk høyt stressnivå. De Bellis og kollegaer understreker likevel at de kausale sammenhenger ikke kan slås fast. De Bellis et al (1999) foreslår andre mulige innvirkende variabler som for eksempel at disse barna vokser opp i et miljø som er fattig på mental stimulering og positiv sosial læring, og at det i studien ikke er tatt høyde for mulig predisposisjon for mentale lidelser (De Bellis, Baum et al., 1999)

Schore (2002) viser til studier av Heim et al. og van der Kolk hvor det er påvist dysregulering av HPA-aksen hos kvinner utsatt for overgrep som barn (Heim, Newport, Bonsall, Miller, & Nemeroff, 2001; van der Kolk, 2003). Lignende funn rapporteres av Perry (2001), hvor det hos voksne med PTSD har blitt funnet at kronisk stress påvirker reguleringen av 'hypothalamic-pituitary-adrenal axis' (HPA), slik at denne framstår som anormal. Her hevdes det at kronisk aktivering av dette nevrobiologiske hormonelle

systemet vil være en respons til vedvarende stress og ha negative konsekvenser for individet på den måten at det på sikt vil slite ut kroppen. Skade på hippocampus, svekket utnyttelse av glukose og nedsatt metabolisme påstås å være et resultat av dette. Det påpekes imidlertid også av Perry at det er vanskelig å skille andre medvirkende faktorer fra effekten av stress (Perry, 2001).

McNally (2003) hevder at utskillelse av stresshormoner ikke fører til varige nevralt skader. Han viser blant annet til studier av Bonne og kollegaer (2001, ref. i McNally, 2003) hvor størrelsen på hippocampus ble målt ved hjelp av MRI skanning først en uke etter opplevd traume og så igjen et halvt år etter traumet, hos 37 individer som hadde overlevd traumet. Ved den andre målingen hadde 10 av de 37 utviklet PTSD. I motsetning til hva man skulle forvente hvis det er slik at stress ødelegger hjernen, så var det ingen forskjell i hippocampus størrelse hos de med og de uten PTSD. Verken det å være utsatt for traumet eller det å leve med PTSD (i et halvt år i dette tilfellet), var nok til å skape hippocampus atrofier. McNally (2003) henviser også til studier av pasienter med Cushings Syndrom (Starkman, 1999 & 2000, ref. i McNally, 2003). Disse pasientene lever med ekstremt høye nivåer av kortisol utskillelse over lang tid grunnet en tumor på adrenalkorteks, nivåer som er betraktelig høyere enn det som rapporteres om i PTSD litteraturen (McNally, 2003). Når tumoren blir fjernet har det vist seg at kortisol nivåene raskt stabiliseres og at størrelsen på hippocampus hos disse pasientene raskt normaliseres. McNally tar dette til inntekt for at mengden stresshormoner som skal til for å skape varige nevralt endringer er så stor at det ikke kan sies at kronisk stress i seg selv er skadelig for hjernen. Dette kan også indikere at den voksne hjerne er mer plastisk enn antatt, noe som kan ha store implikasjoner for behandling av disse pasientene.

Det er en gjennomgående tendens i Schores artikler (1997, 2001 og 2002) at han med henvisning til andre slår fast sammenhenger mellom stressnivå og hjerneatrofier med større sikkerhet enn forskerne selv. Det er mange studier som peker i retning av at langvarig øket nivå av stresshormoner kan føre til atrofier, strukturelle endringer og manglende utvikling, men dette er fortsatt en teori og sammenhengene ser ut til å være noe mer komplekse enn det Schore legger opp til. Det er også et poeng i forhold til hvor bastant Schore slår fast slike sammenhenger i sine artikler at han selv ikke kan beskrive hvordan dette skjer. Bruken av begrep som 'toxic cocktail' er lite nyansert og vitner antageligvis om at det er mye av effekten av stresshormoner på hjerneatrofier som fortsatt er uklart og fordrer mer forskning. Derav burde muligens en slik sammenheng også vært mindre sikkert slått fast av Schore selv.

*Er hjerneorganiske egenskaper hos traumatiserte barn forårsaket av relasjonelle traumer?*

Påstand 6: De hjerneorganiske egenskaper vi finner hos traumatiserte barn, er ikke bare et korrelat av samhandlingstraumer, de er forårsaket av disse samhandlingstraumer.

Dette er en problemstilling vi har nevnt flere ganger i det foregående. I dette avsnittet vil vi drøfte og foreslå alternative forklaringer enn dem Schore postulerer.

Kan det tenkes at de hjerneorganiske egenskaper som noen har funnet hos traumatiserte og relasjonsskadede mennesker (Bremner, 1999; De Bellis, Keshavan et al., 1999; Ford, 2005; Nemeroff, 2004), ikke er forårsaket av en sårbarhet som er utviklet gjennom enda tidligere traumer slik Schore (2002) hevder? Kan det tenkes at disse personene allerede som barn hadde en biologisk sårbarhet som gjorde dem mer utsatt for å oppleve konflikter og brudd i relasjonen som et traume? Vi vil i det følgende reise spørsmål

om sammenhengen mellom tidlig problematisk samhandling og senere dissosiasjon kan være mer kompleks enn det som framgår av Schores teori, der også faktorer ved barnet som foreksempel medfødt temperament eller ervervet skade må tas med når vi skal forstå disse sammenhengene.

Schore (2002) viser til van der Kolk (1996) hvor det hevdes at symptomene ved PTSD gjenspeiler svekkede funksjoner i høyre hjernehalvdel. Schore antar altså at denne svekkelsen kan spores tilbake til pasientenes tilknytningshistorie. Han viser til studier hvor PTSD pasienter i større grad enn andre pasienter rapporterer å ha opplevd en traumatisk tilknytning som barn (Rauch, van-der-Kolk, Fisler, & Alpert, 1996; van der Kolk, 1996a). Schore (2002) fremstiller altså sin teori som om det er en lineær sammenheng mellom relasjonelle traumer og senere psykopatologi, og at tilknytningsforholdet er det avgjørende for barnets senere utvikling. Det er grunn til å tro at sammenhengene er noe mer komplekse. Det er rimelig å anta at det ikke bare er forhold ved omsorgspersonen som avgjør kvaliteten på tilknytningsrelasjonen. Et barn som er frisk og blid og lett å ha med å gjøre vil kunne få god nok omsorg selv om omsorgspersonen kan være ustabil og ikke fungere optimalt. Barn som er mer krevende vil ha behov for en tryggere og mer stabil mor eller far for å få den omsorgen som barnet trenger for optimal utvikling.

Gjennom klinisk praksis er det sett at mange av pasientene som søker hjelp for dissosiative vansker har vokst opp med foreldre som hadde store vansker med å tilpasse seg barnet sitt og med å møte barnets behov på en adekvat måte. Det kan også tenkes at barna hadde egenskaper som gjorde det vanskelig å være en sensitiv og god omsorgsperson for nettopp disse barna. I følge Bunkholdt er det en del kjennetegn ved barn som står i fare for å utsettes for overgrep og neglekt. Dette gjelder barn som er født prematurt, som er syke,

som gråter mye eller som har søvnevansker. Disse barna representerer en ekstra belastning for foreldrene, og det å gi disse barna god omsorg krever foreldre som er stabile og trygge i rollen som foreldre. Omsorgspersoner som selv har psykiske problemer vil i mindre grad enn andre mestre å gi adekvat omsorg til slike krevende barn (Bunkholdt, 1998).

Det er blitt foreslått at også disposisjonene til å dissosiere er noe som ligger i barnet selv og at dette er noe barnet tar med seg inn i relasjonen (Lakatos et al., 2000). Anstorp & Benum (2003) beskriver hvordan den personlige smerten og individenes manglende evne til emosjonell tilknytning kan gå i arv fra generasjon til generasjon. Hvordan skal vi forstå det at en type symptomer går i igjen i familier gjennom generasjoner?

Schore fokuserer mye på biologi og nevropsykologi, men er i mindre grad opptatt av genetikk. Etersom barn som regel vokser opp hos sine foreldre, er det naturlig å tenke på arv som en faktor i denne sammenhengen. Foreldre som ikke mestrer å gi barna sine den omsorg de trenger for normal utvikling kan forventes å ha personlige vansker på et eller flere områder i livet. Kanskje er det slik at akkurat de mekanismene som Schore fokuserer på hos de traumatiserte barna også kjennetegner deres foreldre? Foreldre som begår vold og overgrep mot sine barn eller som er emosjonelt distanserte og ikke mestrer å respondere på barnets kontaktbehov vil forventes å ha vansker med stressmestring og affektregulering. Kan noe av forklaringen være at disse barna er født av foreldre som selv har vansker med nevrofysiologisk aktivering og selvregulering og at barna derfor har en genetisk sårbarhet for å utvikle de samme vanskene?

Lakatos et al. har avdekket et gen; dopamin D4 reseptor gen, som er forbundet med defekte dopaminerge funksjoner i hjernen og med redusert oppmerksomhet. Det antas at dette genet kan ha sammenheng med dissosiasjon hos barn (Lakatos et al., 2000). Liotti

(2004) påpeker imidlertid at under 40 % av barna som har genet utvikler dissosiative symptomer. Han viser til studier av Lyons-Ruth & Jacobvitz og Solomon & George sine studier hvor en ser at et barn kan ha en desorganisert tilknytning til en av foreldrene og trygg tilknytning til den andre (LyonsRuth & Jacobvitz, 1999; Solomon & George, 1999). På dette grunnlag hevder han at genetiske faktorer ikke kan forklare dissosiasjon hos spedbarn (Liotti, 2004).

Oppsummert er det grunnlag for å hevde at en naiv tro på kausale sammenhenger mellom traume i spedbarnsalder og psykopatologi ville være å overforenkle den svært komplekse interaksjonen som finner sted mellom flere ulike faktorer i et menneskes liv (van der Kolk, 1996b). Kvaliteten på tilknytningsforholdet, de spesifikke traumer, kaos og neglekt og andre uheldige omstendigheter virker sammen med barnets egenskaper som for eksempel dets temperament, dets biologiske sårbarhet og dets sterke sider. Schores teori ville vunnet på å sterkere presisere mellomliggende variabler og prosesser som en mulig tilleggsforklaring på en eventuell sammenheng mellom tidlige traumer og senere psykopatologi.

*Kan et barn dissosiere uten å ha blitt utsatt for relasjonelle traumer?*

Påstand 7: Barn med dissosiative symptomer, har foreldre som har utsatt disse barna for relasjonstraumer.

Som nevnt hevder Schore (2002) at barn med dissosiative symptomer, har vært utsatt for relasjonelle traumer. Begrepet relasjonelle traumer hos Schore forstås, som tidligere forklart, som situasjoner hvor tilknytningsformen representerer en pågående prosess av kumulative belastninger i form av usikkerhet, stress og manglende emosjonell



støtte fra omsorgspersonene. Schore viser til de Bellis (2001), hvor det beskrives at sosiale stressorer er langt mer potente enn et vilkårlig ikke sosialt aversivt stimuli. Barnets hjerne vil altså få større skader av relasjonelle traumer enn ved fall og uintenderte skader mot hodet i det fysiske miljø, ifølge Schore.

Liotti (2004) hevder at omsorgspersoner til barn med dissosiative symptomer har utsatt dem for relasjonelle traumer gjennom at foreldrene selv dissosierer. Liotti hevder at dette skyldes at disse foreldrene selv har opplevd tap rundt den tiden da barnet ble født. Liotti (1992) beskriver to studier av Main & Hesse og av Ainsworth & Eichberg, hvor det er sett på mødrenes livssituasjon og mulig sammenheng mellom hennes egne vansker og hennes omsorgsevne. De fant at en stor andel av mødre til barn som viste desorganisert tilknytning, enten hadde opplevd å miste en av sine nærmeste i perioden to år før til to år etter at barnet ble født (Main & Hesse, 1990), eller hadde opplevd traumer som fortsatt påvirket dem og preget deres evne til adekvat tilknytning med sine barn (Ainsworth & Eichberg, 1991). På bakgrunn av dette gjennomførte Liotti en studie hvor han spurte en gruppe pasienter med dissosiative symptomer og en gruppe psykiatriske pasienter med andre lidelser om deres mor hadde mistet en av sine nærmeste i perioden to år før til to etter deres fødsel. 62 % av pasientene med dissosiative lidelser bekreftet dette. Kun 13 % av de andre psykiatriske pasientene hadde mødre som hadde mistet en av sine nærmeste (Liotti, 1992). Liotti (1992) hevder at barn som vokser opp hos foreldre som selv har store vansker med egne ubearbeidede traumer eller sorg, er særlig utsatt for å oppleve relasjonelle traumer og for å utvikle dissosiative symptomer.

Liottis studier har en del svakheter som begrenser hvilke konklusjoner en kan trekke. En vet for eksempel ikke om mødrene i Liottis undersøkelse dissosierte mer enn

andre mødre eller hvorvidt barna deres virkelig ble utsatt for flere relasjonelle traumer enn andre barn. En vet heller ikke hvorvidt mødres dissosiasjon etter tap nødvendigvis må være traumatisk for barnet. Liotti forutsetter her en rekke ting vi ikke vet og som vanskeliggjør mulighetene for å trekke noen klare slutninger. Studiene kan likevel sies å støtte Schores teorier et stykke på vei i det at de finner sammenhenger mellom mors egne uløste traumer, hennes evne til tilknytning til barnet og barnets senere utvikling av psykopatologi.

Ogawa et al. (1997) har gjennomført en prospektiv studie hvor resultatene peker i retning av at dissosiasjon forekommer oftere hos barn som har blitt utsatt for relasjonelle traumer. Studien følger opp 168 barn som var født inn i det som ble vurdert til å være risikofamilier på grunn av fattigdom. Målinger ble foretatt fire ganger gjennom 19 år viser at a) alder ved traume og traumets alvorlighetsgrad predikerer dissosiasjonsnivå, b) både desorganisert og unnvikende tilknytningsstil var sterke prediktorer for senere utvikling av dissosiative symptomer og at c) dissosiasjon i barndommen muligens er en vanlig respons på traume og stress, mens dissosiasjon hos ungdom/voksne sterkere indikerer psykopatologi. Ogawa og kollegaer fant en høy korrelasjon mellom psykopatologi ved 17 års alder og desorganisert tidlig tilknytning (Ogawa et al., 1997). Det har også blitt antatt en sammenheng mellom denne typen tilknytning og senere dissosiasjon (Liotti, 2004), alvorlige atferdsvansker (Weinfield, Sroufe, & Egeland, 2000), aggresjon (LyonsRuth, 1996) og PTSD (de Zulueta, 2006).

Studien til Ogawa viser også at kombinasjonen av desorganisert tilknytning og senere traume predikerer patologisk dissosiasjon (Ogawa et al., 1997) Denne prospektive studien gir altså en sterk indikasjon på at dissosiasjon er forbundet med relasjonelle traumer.

Schore definerer altså alle skremmende opplevelser et barn måtte ha, hvor foreldrene ikke makter å trøste eller roe barnet ned, som et relasjonelt traume. Han synes å fokusere på traumer som kommer tidlig, og som ikke behøver å være tydelige for omgivelsene. Litteraturen som knytter traumer til senere dissosiasjon, har ofte sett på traumer som er tydelige, og som forekommer i barnealder. Det er dermed usikkert hvor alvorlige eller tidlige traumet må være, for at det skal ha sammenheng med senere dissosiasjon. En del kliniske forskere og teoretikere har for eksempel funnet at seksuelle overgrep, og dissosiativ patologi har en kausal sammenheng (Nash, Hulsey, Sexton, Harralson, & Lambert, 1993; Putnam, 1995). Her hevdes det at seksuelle overgrep fører til en repetert og automatisert bruk av dissosiasjon som blir individets primære psykologiske forsvar, med patologiske og dramatiske endringer i individets oppfatning av seg selv og verden som resultat. Disse studiene gir imidlertid en psykologisk forklaring på hvorfor traumer fører til dissosiasjon, mens Schore som nevnt hevder at virkningen skjer gjennom varige hjerneorganiske endringer.

I studien til Nash et al. (1993), syntes et mål på generell familiepatologi å kunne forklare noe av sammenhengen mellom seksuelle overgrep og dissosiasjon som ble funnet. Dissosiasjon og annen psykopatologi i voksen alder ser ut til å reflektere virkningen av et hjemmemiljø preget av et bredt spekter av uheldige faktorer, heller enn seksuelle overgrep alene. (Nash et al., 1993). Det er derfor vanskelig å vite om det er seksuelle overgrep, generell familiepatologi, eller begge som predikerer senere dissosiasjon.

En interessant studie fra 2000 reiser også spørsmålet om seksuelle overgrep behøver å lede til dissosiative problemer og PTSD. (McNally, Clancy, Schacter, & Pitman, 2000). Disse fant at personer som mente de bar på undertrykte minner om overgrep skåret høyere

på PTSD symptomer, patologisk dissosiasjon og depresjon enn både en ikke-klinisk sammenligningsgruppe og en gruppe av personer som hele livet hadde husket overgrepene. Dette kan indikere at en historie som innebefatter overgrep ikke uten unntak fører til høyere grad av dissosiasjon.

Oppsummert er det støtte for at dissosiasjon hos barn og voksne forekommer oftere hos personer som har blitt utsatt for relasjonelle traumer. Imidlertid er det vanskelig å si noe om kausale sammenhenger da de fleste av disse studiene er retrospektive. Den prospektive undersøkelsen av Ogawa og kollegaer peker i retning av at en slik sammenheng kan eksistere og flere slike studier vil i framtiden kunne gi klarere svar på styrken i en eventuell sammenheng mellom dissosiative symptomer og relasjonelle traumer (Ogawa et al., 1997). Det synes for oss som om Schores teori ville ha vunnet på en spesifisering av bruken av begrepet relasjonelt traume og åpnet for nyansering i forhold til en mulig forskjell i effekten av forskjellige typer traumer på senere dissosiasjon.

#### *Implikasjoner for behandling*

Vi vil i følgende kort diskutere hva slags implikasjoner Schores syn kan ha for behandling av individer som har blitt utsatt for relasjonelle traumer, samt belyse noen andre teoretikers syn på behandling av denne pasientgruppen. Dersom vi en stund legger vekk drøftingen om hvorvidt det finnes empirisk belegg for Schores teori, og antar at Schores antagelser om at relasjonelle traumer og desorganisert tilknytning fører til forstyrrelse i hjerneutvikling stemmer, hvilke følger vil dette ha for behandling?

Schore (1997, 2001 & 2002) skriver ikke selv direkte om behandling av dissosiative lidelser. Slik vi tolker hans teori, gir den grunn til noe pessimisme med tanke på

behandlingspotensial. Han beskriver de to første år i barnets liv som den kritiske periode for hjerneutvikling. Dersom barnet ikke lever i et utviklingsfremmende miljø, vil der forekomme varige strukturelle og funksjonelle endringer som fører til negativ personlighetsutvikling, redusert evne til stressmestring og affektregulering, og derav økt risiko for å utvikle PTSD og annen psykopatologi kjennetegnet av dissosiasjon. Med varig endring forstår vi at dette ikke lar seg behandle eller endre. Men hvordan kan vi forklare at terapeuter driver med meningsfull behandling av denne pasientgruppen?

Perry (2004) har et mer positivt syn på behandling og endring enn det vi oppfatter at Schore vektlegger. Han hevder at en hjerne som har blitt skadet grunnet traume og neglekt også kan leges igjen gjennom terapi. Her snakker Perry om behandling av barn og fokuserer på at det å eksponere barnet gjentatte ganger for utviklingsmessige adekvate erfaringer er nøkkelen til denne endringen. Med tilstrekkelig repetisjon vil det Perry benevner som en 'terapeutisk helende prosess' påvirke de deler av hjernen som har blitt forandret ved det utviklingsmessige traume. Det er uklart ut i fra Perry sin forklaring hvordan eller om denne forandringen rent fysiologisk endrer det som beskrives som ødelagt i barnets hjerne. Likevel er det åpnet for at traumatiserte barn kan lære seg at ikke alle voksne er uforutsigbare, uoppmerksomme og skremmende og i så måte ha utbytte av behandling (Perry, 2004).

Liotti (2004) hevder at når en som terapeut makter å behandle den tileggsbelastningen den desorganiserte tilknytningen som pasienten bærer med seg medfører, vil traumatiske minner lettere integreres og dissosiative forsvarstrategier være lettere å gi avkall på. I likhet med Perry (2004) er dette et mer optimistisk syn på endring gjennom behandling enn det Schore vektlegger.

I likhet med de foregående, mener van der Kolk det er viktig at terapeuter er oppmerksomme på og jobber sammen med pasienten om en bevisstgjøring på de traumer som har funnet sted og det tilknytningsforhold som pasienten har vært en del av. Van der Kolk fremhever dette som viktig for å endre den opprettholdende atferd hvor pasienter ser ut til å organisere livet sitt rundt repetitive mønstre for å unngå traumatiske minner og for å håndtere negativ affekt (van der Kolk, 1996a). Med dette forstår vi at han mener sosial læring er sentralt for utløsning og opprettholdelse av symptomene. Barn vil prøve ut ulike typer atferd i ulike situasjoner, og velge det som gir best uttelling. Hos barn med tilknytningstraumer vil hverdagen mangle forutsigbarhet og opplevelsen av både seg selv og andre vil være fragmentert. Det har vært vanskelig for barnet å oppdage noen sammenheng mellom det barnet selv gjør og de reaksjoner det får i omgivelsene. Det å dissosiere har vært en løsning som har fungert ifølge denne teorien. I de situasjoner hvor barnet føler seg truet og redd, og befinner seg i et uløselig dilemma, har det kunnet stenge av for stimuli fra omverden og på den måten distansere seg fra den truende situasjonen. Slik kan dissosiasjon ses som en lært respons som var adaptiv i den situasjonen hvor den ble innlært (van der Kolk, 1996a). I behandling vil målet da være en avlæring av denne lærte og etter hvert automatiserte responsen.

Det er likevel usikkert om samtale gjennom terapi kan integrere de desorganiserte opplevelsene og atferdsmønstrene som former individets arbeidsmodell eller kjernescript. Van der Kolk (1996) hevder at man i behandling må strebe mot å integrere de affektene og mønstrene som har satt seg fast hos individet slik at personen kan skape endring og oppnå en følelse av mestring. Han påpeker at tradisjonell samtaleterapi antageligvis ikke er nok, da kroppen i like stor grad som sinnet antageligvis skjuler nøkkelen til bearbeidelse av

traume. Dette støttes av de Zulueta (2006) som påpeker at de verbale tolkningene prosesseres av individets venstre hemisfære og at den innsikten som oppnås ikke vil få tilgang til den høyre hjernehalvdelen som postuleres som "oppbevaringsstedet" til de ubevisste indre arbeidsmodellene som følger et desorganisert tilknytningsskjema. Både van der Kolk (1996) og de Zulueta (2006) trekker fram bruken av EMDR (eye movement desensitization reprocessing) i behandlingen av disse pasientene. Her brukes det en bilateral stimulering av hjernen som tenkes å fasilitere interaksjonen mellom hemisfærene og således forbedre prosesseringen av traumerelaterte minner. Taylor og kollegaer fant i sin studie at pasientene etter EMDR behandling opplevde mindre emosjonelt ubehag, en oppløsning av kognitive forvrengninger som tidligere var forbundet med minner om traumene, i tillegg til redusert fysiologisk aktivering (Taylor et al., 2003). Bradley og kollegaer gjennomgikk 38 randomiserte og kontrollerte forsøk på behandling av PTSD pasienter. De konkluderte med at den beste psykologiske behandlingen for PTSD er EMDR eller traumefokusert kognitiv atferds terapi (Bradley, Greene, Russ, Dutra, & Westen, 2005). De Zulueta trekker fram viktigheten av at disse pasientene blir gitt en mulighet for å føle en viss form for kontroll og ansvar gjennom behandlingsprogrammet. Dette anses som nødvendig for å motvirke følelsen av hjelpeløshet som traumene har pådratt individet og for å gi personen mulighet til, gjennom en 'utforskende reise' sammen med terapeuten, å etablere en trygg base i seg selv (de Zulueta, 2006).

Oppsummert støtter vi oss til van Ijzendoorn og Bakermans-Kranenbergs (2003) meta-analyse hvor det konkluderes med at de forskjellige populære kliniske tilnærmingene til behandling av desorganisert tilknytning og andre tilknytningsforstyrrelser fortsatt i stor grad mangler både et teoretisk fundament og empirisk støtte. Det vil også være ønskelig

innen forskning på behandling med en ytterligere differensiering mellom behandling av barn og behandling av voksne. Likevel ser vi, som de fleste av teoretikerne nevnt ovenfor, at denne pasientgruppen kan behandles.

Det synes som om det generelt i feltet råder en mer positiv holdning til muligheter for behandling av tilknytningstraumer enn det vi tolker Schore vektlegger. Muligheten til behandling av dissosiative symptomer indikerer at de eventuelle hjerneorganiske endringer ikke er så permanente som Schore hevder. Alternativt kan det tenkes at pasienten på tross av et eventuelt biologisk handikapp vil kunne lære å mestre dette på en bedre måte gjennom terapi uten at den biologiske skaden nødvendigvis helbredes.

### Konklusjon

Schores teori om tilknytningsforholdets betydning for utvikling av barnets hjerne og derav utvikling av dissosiative symptomer senere i livet representerer et spennende og viktig bidrag til forståelsen av hvordan spedbarnets hjerne utvikler seg. Han søker å gi en biologisk forklaringsmodell til allerede kjent kunnskap om at foreldres omsorgsevne og evne til adekvat tilknytning har betydning for barnets mentale utvikling (Ainsworth, 1978; John Bowlby, 1989; Liotti, 1992, 2004; Ogawa et al., 1997). Det at barn som lever under ikke optimale tilknytningsforhold har økt risiko for å utvikle psykopatologi, og da særlig lidelser kjennetegnet av dissosiasjon synes godt dokumentert. (Liotti, 1992, 2004; Ogawa et al., 1997). Hvorvidt denne sårbarheten skyldes hjerneorganisk endring er noe mer usikkert.

Schores teori representerer et solid utgangspunkt for en tilnærming mellom det biologiske og det psykologiske i forståelsen av hvordan tilknytningstraumer kan ha



fysiologiske korrelater, noe man tidligere ikke har hatt tilstrekkelig kunnskap om. Schore har imidlertid en gjennomgående tendens til å slå fast denne sammenhengen i større grad enn det forskerne han henviser til gjør. Det han presenterer er spennende og nyskapende, men ut fra eksisterende empiri er det etter vårt skjønn ikke grunnlag for å slå fast at desorganisert tilknytning fører til funksjonelle og strukturelle endringer i barnets hjerne, og at det er disse endringene som gjør personen mer utsatt for å reagere med dissosiasjon ved eventuelle nye traumer senere i livet. Schores teori er interessant, men den er likefullt en teori, og ytterligere forskning vil være påkrevd for å avdekke sammenhengene mellom tilknytning og hjerneutvikling.

Referanser

- Ainsworth, M. (1978). Bowlby-Ainsworth attachment theory. *Behavioral and Brain Sciences*, 1(3), 436-438.
- Ainsworth, M., & Eichberg, C.-G. (1991). Effects on infant-mother attachment of mother's unresolved loss of an attachment figure, or other traumatic experience. 160-183.
- Anstorp, T. T. (2006). *Dissosiasjon og relasjonstraumer : integrering av det splittede jeg / Trine Anstorp, Kirsten Benum og Marianne Jakobsen (red.)*.
- Benum, K. K. (2003). *Dissosiasjon som beskyttelse mot overgrep / Kirsten Benum og Toril Ursin Boe*.
- Bowlby, J. (1970). Attachment and loss .1. Attachment - Bowlby, J. *Contemporary Psychology*, 15(8), 493-494.
- Bowlby, J. (1977). Making and breaking of affectional bonds.1. Etiology and psychopathology in light of attachment theory. *British Journal of Psychiatry*, 130(MAR), 201-210.
- Bowlby, J. (1989). The role of attachment in personality development and psychopathology. 1, 229-270.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L., & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162(2), 214-227.
- Bremner, J. D. (1999). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45(7), 797-805.
- Bremner, J. D., Narayan, M., Staib, L. H., Southwick, S. M., McGlashan, T., & Charney, D. S. (1999). Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156(11), 1787-1795.
- Bunkholdt, V. V. (1998). *Praktisk barnevernsarbeid / Vigdis Bunkholdt, Mona Sandbæk*.
- De Bellis, M. D., Baum, A. S., Birmaher, B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M., et al. (1999). Developmental traumatology Part I: Biological stress systems. *Biological Psychiatry*, 45(10), 1259-1270.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Casey, B. J., Giedd, J. N., Boring, A. M., et al. (1999). Developmental traumatology Part II: Brain development. *Biological Psychiatry*, 45(10), 1271-1284.
- de Zulueta, F. (2006). The treatment of psychological trauma from the perspective of attachment research. *Journal of Family Therapy*, 28(4), 334-351.
- Fonagy, P. (2000). Attachment and borderline personality disorder. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 48(4), 1129-1146.
- Ford, J. D. (2005). Treatment implications of altered affect regulation and information processing following child maltreatment. *Psychiatric Annals*, 35(5), 410-419.
- Heim, C., Newport, D. J., Bonsall, R., Miller, A.-H., & Nemeroff, C.-B. (2001). Altered pituitary-adrenal axis responses to provocative challenge tests in adult survivors of childhood abuse. *American Journal of Psychiatry*, 158(4), 575-581.

- Herman, J. L., van der Kolk, B. A. (1987). Traumatic antecedents of borderline personality disorder. In B. A. van der Kolk (Ed.), *Psychological trauma*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Hertsgaard, L., Gunnar, M., Erickson, M. F., & Nachmias, M. (1995). Adrenocortical responses to the strange situation in infants with disorganized/disoriented attachment relationships. *Child Development*, 66(4), 1100-1106.
- Kinney, H. C., Brody, B. A., Kloman, A. S., & Gilles, F. H. (1988). Sequence of Central Nervous-System Myelination in Human Infancy .2. Patterns of Myelination in Autopsied Infants. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 47(3), 217-234.
- Kringlen, E. E. (2001). *Psykiatri / Einar Kringlen*.
- Lakatos, K., Toth, I., Nemoda, Z., Ney, K., Sasvari-Szekely, M., & Gervai, J. (2000). Dopamine D4 receptor (DRD4) gene polymorphism is associated with attachment disorganization in infants. *Molecular Psychiatry*, 5(6), 633-637.
- Liotti, G. (1992). Disorganized/disoriented attachment in the etiology of the dissociative disorders. *Dissociation: -Progress-in-the-Dissociative-Disorders*, 5(4), 196-204.
- Liotti, G. (2004). Trauma, Dissociation, and Disorganized Attachment: Three Strands of a Single Braid. *Psychotherapy: -Theory, -Research, -Practice, -Training*, 41(4), 472-486.
- LyonsRuth, K. (1996). Attachment relationships among children with aggressive behavior problems: The role of disorganized early attachment patterns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(1), 64-73.
- LyonsRuth, K., & Jacobvitz, D. (1999). Attachment disorganization: Unresolved loss, relational violence, and lapses in behavioral and attentional strategies. 520-554.
- Main, M. (1996). Introduction to the special section on attachment and psychopathology .2. Overview of the field of attachment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(2), 237-243.
- Main, M., & Hesse, E. (1990). Parents' unresolved traumatic experiences are related to infant disorganized attachment status: Is frightened and/or frightening parental behavior the linking mechanism? , 161-182.
- Main, M., & Morgan, H. (1996). Disorganization and disorientation in infant strange situation behavior: Phenotypic resemblance to dissociative states. 107-138.
- McEwen, B. S. (2000). The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain Research*, 886(1-2), 172-189.
- McNally, R. J. (2003). Remembering trauma. *Nature Medicine*, 9(12), 1448-1448.
- McNally, R. J., Clancy, S. A., Schacter, D. L., & Pitman, R. K. (2000). Personality profiles, dissociation, and absorption in women reporting repressed, recovered, or continuous memories of childhood sexual abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(6), 1033-1037.
- Nash, M. R., Hulsey, T. L., Sexton, M. C., Harralson, T. L., & Lambert, W. (1993). Long-term sequelae of childhood sexual abuse - perceived family environment, psychopathology and dissociation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(2), 276-283.
- Nemeroff, C. B. (2004). Neurobiological consequences of childhood trauma. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 18-28.

- Nijenhuis, E., van-der-Hart, O., Steele, K., De-Soir, E., & Matthes, H. (2006). Structural dissociation of the personality linked to psychological trauma. *Revue Francophone Du Stress et du Trauma*, 6(3), 125-139.
- Ogawa, J. R., Sroufe, L. A., Weinfield, N. S., Carlson, E. A., & Egeland, B. (1997). Development and the fragmented self: Longitudinal study of dissociative symptomatology in a nonclinical sample. *Development and Psychopathology*, 9(4), 855-879.
- Putnam, F. W. (1995). Development of dissociative disorders. In *Developmental psychology: Vol 2 Risk and adaptation* (pp. 237-243): Cicchetti, D., Cohen, D.J., eds.
- Rauch, S.-L., van-der-Kolk, B.-A., Fisler, R.-E., & Alpert, N.-M. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry*, 53(5), 380-387.
- Ray, W.-J., Odenwald, M., Neuner, F., Schauer, M., Ruf, M., Wienbruch, C., et al. (2006). Decoupling Neural Networks From Reality: Dissociative Experiences in Torture Victims Are Reflected in Abnormal Brain Waves in Left Frontal Cortex. *Psychological science*, 17(10), 825.
- Schore, A. N. (1997). Early organization of the nonlinear right brain and development of a predisposition to psychiatric disorders. *Development and Psychopathology*, 9(4), 595-631.
- Schore, A. N. (2000). Attachment and the regulation of the right brain. *Attachment and Human Development*, 2(1), 23-47.
- Schore, A. N. (2001a). Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 7-66.
- Schore, A. N. (2001b). The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 201-269.
- Schore, A. N. (2002a). Advances in neuropsychoanalysis, attachment theory, and trauma research: Implications for self psychology. *Psychoanalytic Inquiry*, 22(3), 433-484.
- Schore, A. N. (2002b). Dysregulation of the right brain: a fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36(1), 9-30.
- Schuengel, C., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van Ijzendoorn, M. H. (1999). Frightening maternal behavior linking unresolved loss and disorganized infant attachment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67(1), 54-63.
- Solomon, J., & George, C. (1999). The place of disorganization in attachment theory: Linking classic observations with contemporary findings. 3-32.
- Spangler, G., & Grossmann, K. E. (1993). Biobehavioral organization in securely and insecurely attached infants. *Child Development*, 64(5), 1439-1450.
- Taylor, S., Thordarson, D. S., Maxfield, L., Fedoroff, I. C., Lovell, K., & Ogrodniczuk, J. (2003). Comparative efficacy, speed, and adverse effects of three PTSD treatments: Exposure therapy, EMDR, and relaxation training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(2), 330-338.

- Teicher, M.-H., Glod, C.-A., Surrey, J., & Swett, C. (1993). Early childhood abuse and limbic system ratings in adult psychiatric outpatients. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 5(3), 301-306.
- van-der-Hart, O., van-der-Kolk, B.-A., & Boon, S. (1998). Treatment of dissociative disorders. 253-283.
- van der Kolk, B.-A. (1996a). The body keeps score: Approaches to the psychobiology of posttraumatic stress disorder. 214-241.
- van der Kolk, B.-A. (1996b). The complexity of adaptation to trauma: Self-regulation, stimulus discrimination, and characterological development. 182-213.
- van der Kolk, B.-A. (2003). The neurobiology of childhood trauma and abuse. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 12(2), 293-317.
- Waller, N. G., Putnam, F. W., & Carlson, E. B. (1996). Types of dissociation and dissociative types: A taxometric analysis of dissociative experiences. *Psychological Methods*, 1(3), 300-321.
- Weinfield, N.-S., Sroufe, L. A., & Egeland, B. (2000). Attachment from infancy to early adulthood in a high-risk sample: Continuity, discontinuity, and their correlates. *Child-Development*, 71(3), 695-702.
- West, M., Adam, K., Spreng, S., & Rose, S. (2001). Attachment disorganization and dissociative symptoms in clinically treated adolescents. *Canadian Journal of Psychiatry-Revue Canadienne De Psychiatrie*, 46(7), 627-631.
- Zlotnick, C., Warshaw, M., Shea, M. A., Allsworth, J., Pearlstein, T., & Keller, M. B. (1999). Chronicity in posttraumatic stress disorder (PTSD) and predictors of course of comorbid PTSD in patients with anxiety disorders. *Journal of Traumatic Stress*, 12(1), 89-100.