

Hjernen, integrering og traumebehandling

Av Arne-Roar Blindheim

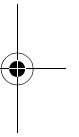
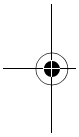
Innledning

Det har i de siste årene kommet mye nevrofysiologisk forskning som har gitt ny kunnskap om mental helse generelt og om traumefeltet spesielt. Det er dokumentert at tidlig stress kan påvirke atferd i voksen alder hos dyr (Lopez, Akil og Watson, 1999), og at tidlig stress hos mennesker viser sammenheng med psykiske lidelser i voksen alder (bl.a. Kaufman et al., 2000; Felitti et al., 1998). Ulike strukturer i hjernen kan bli endret under ulike miljømessige betingelser både i negativ og positiv forstand. Studier av rumenske barnehjemsbarn har blant annet vist at de barna som ikke hadde anledning til å ha kontakt med voksne, og som stort sett var alene hele dagen, hadde vesentlige avvik i volumet i flere sentrale områder i hjernen. Dette gjaldt både orbitofrontal cortex, prefrontal infralimbisk cortex, lateral temporal cortex, mediale temporale strukturer og hjernestammen (Chugani et al., 2001). Vi vet mye om hvordan tidlig foreldre–barn-samspill innvirker på hjernens utvikling og derved også på den psykologiske utviklingen (Schore, 1994, 2003). Det er også vist at strukturelle endringer i hjernen kan skje etter psykoterapi. En studie av Lindauer og medarbeidere (2005) viste at et hippocampusavvik på 13–14 % i en gruppe med PTSD-pasienter ble redusert til null avvik etter 16 timer med traumebehandling.

Ny kunnskap om hvilke mekanismer i hjernen som er sentrale i forbindelse med traumatisering, har vært viktig både for å forstå de nevrofysiologiske mekanismene og for å vite hva som trengs for å hjelpe mennesker som har ettervirkninger etter sterke hendelser. Denne nye kunnskapen har kastet lys over hva som er virksom terapeutisk metodikk, og hva som ikke er det, og den har brakt traumefeltet et langt stykke fremover. Jeg vil her gå igjennom noe av denne kunnskapen og dens implikasjoner.

Sentrale strukturer

Amygdala (alarmsentral): Aktiverer det sympatiske nervesystem når en stimulus oppfattes som truende.



HPA-aksen: Refererer til en kompleks kjedereaksjon fra hypothalamus via hypofysen til binyrebarken med utskillelse av ulike hormoner som respons på aktivering av det limbiske system. Dette gjør individet klar til adaptiv atferd som respons på trussel. Spesielt kortisol, som er et hormon som blir utskilt fra binyrebarken som respons på aktivering av HPA-aksen, er viktig i så henseende.

Hippocampus: Tar imot og sender informasjon fra både amygdala og cortex. Spiller en viktig rolle ved overføring av informasjon for lagring som eksplisitte minner, og har også en diskrimineringsfunksjon overfor amygdala. Det vil si at hippocampus hjelper individet til å differensiere mellom stimuli som i denne situasjonen er farlig eller ikke.

Hjernestammen: Regulerer grunnleggende funksjoner som respirasjon og hjerterytme.

Medial prefrontalt cortex: Sentral blant annet når det gjelder å bremse stressresponser og regulere emosjoner. Har sannsynligvis også en sentral rolle når det gjelder å observere seg selv, både med tanke på kroppsfornemmelser og affekter.

Orbitofrontalt cortex: Sentral når det gjelder oppfattelse av sosiale signaler, og hjelper oss til å vurdere og styre egne emosjonelle signaler i sosiale situasjoner (impulskontroll) (O'Doherty et al., 2003).

Prefrontalt cortex: Binder blant annet de sensoriske delene av cortex sammen med det limbiske system.

Thalamus: Tar inn sensorisk informasjon til det limbiske system og cortex.

Traumatisering og det limbiske system

Forskning viser at ulike deler av det limbiske system spiller en viktig rolle vedrørende traumatisering (se blant annet van der Kolk, 1994; van der Kolk, McFarlane og Weisæth, 1996). Kjernen i traumatisering er opplevd fare og basal overlevelse, og det er rimelig at de delene av hjernen som er sentrale på dette området, nemlig det limbiske system, da spiller en viktig rolle.

Når en person blir utsatt for fare, begynner dette med at sensorisk informasjon tas inn gjennom sansene. Informasjonen går til thalamus, som tar den «rå» informasjonen videre til amygdala og prefrontalt cortex. Amygdala fungerer som en alarmsentral for sensorisk informasjon og alt som kan innebære en trussel mot individet. Dette antas å være delvis preprogrammert gjennom evolusjonen og delvis lært ved erfaring. Amygdala sender så signalene videre til blant annet hippocampus og videre til hypothalamus, og signalene går inn i HPA-aksen (se over).

KRISEPSYKOLOGI I PRAKSIS

Signalene når amygdala tidligere enn de når det prefrontale cortex, og amygdala reagerer dessuten mye raskere enn prefrontalt cortex (ca. 1/100 sek). Aktiveringen skjer derfor før en har fått vurdert faren med fornuften i cortex. Dette har en klar overlevelsesverdi, da det under en farefull situasjon er nødvendig med en rask reaksjon. For best mulig overlevelse er det nødvendig at amygdala husker godt, slik at en kan beskytte seg for fremtidige farer. Amygdala gjør nettopp det, husker alt som har skjedd og som har vært truende for individet. Den fungerer også etter prinsippet om generaliseringslæring, slik at alt som minner om det som en gang var truende, vil føre til aktivering.

Konsekvensen for de som har blitt traumatisert, er at de vil reagere med emosjonell aktivering på alt som minner om trusselen de var utsatt for, og at denne reaksjonen kommer før det kognitive systemet, altså tankene, blir aktivert. Det typiske for traumatiserte personer er derfor at de reagerer på stimuli som tidligere kunne bety fare, men som ikke nødvendigvis gjør det lenger, for eksempel mennesker i deres omgivelser (hvis de er blitt traumatisert av andre mennesker). LeDoux (2004) viste at det er få forbindelser fra det prefrontale cortex til amygdala, noe som betyr at tanker har svært liten innvirkning på emosjonelle reaksjoner fra amygdala. Amygdala må derfor gjennomgå ny læring hvor personen utsetter seg for situasjoner som oppleves som farlige, men som ikke er det, eller som ikke lenger er det (eksponering). Med andre ord betyr det at en i terapi ikke vil kunne dempe amygdalas respons, altså angstreaksjonen som oppstår i forbindelse med traumatiske påminnere, kun gjennom samtale uten emosjonell aktivering eller gjennom en tradisjonell kognitiv situasjon–tanke–følelse-modell. Det nytter ikke å lete etter tankene som kommer før følelsene, da de rett og slett ikke er der. Nyere forskning viser også at en under ny eksponering ikke avbetinger den gamle læringen, men skaper ny konkurrerende læring (McNally, 2007).

Øhman (2005) har også vist at aktiveringen skjer uten tankemessig aktivering. Han viste lysbilder til to grupper av personer. Begge grupper fikk se bilder som ikke var angstvekkende. I tillegg ble den ene av de to gruppene vist angstvekkende bilder, men disse ble vist så kort at de ikke ble bevisst oppfattet (subliminalt). Begge gruppene trodde de kun hadde sett ikke-angstvekkende bilder. Gruppen som så de angstvekkende bildene, fikk en økt indre aktivering sammenlignet med kontrollgruppen. Dette innebærer at aktiveringen skjer uten at de bevisst har oppfattet en trussel, og derved uten aktivering av tanker.

Signalene går videre fra amygdala til hippocampus, som kan bremse amygdala fordi dette området hjelper med å differensiere hva som er farlig og ikke farlig. Hippocampus er også sentral når det gjelder å overføre infor-

masjon om ulike hendelser til eksplisitt (språklig og bevisst) hukommelse, den sekvenserer tid for oss, og er derfor viktig for integrering av minner og autobiografisk hukommelse (se under).

Hjernens muligheter for integrering

Daniel Siegel (1999) mener at ut fra det en vet om hjernen, kan en si at god mental helse er kjennetegnet ved at ulike deler av hjernen er integrert og fungerer som en harmonisk helhet. Han bruker kaosteori til å forklare hvordan hjernen er et komplekst system som ser ut til å ha en naturlig tendens til å organisere seg selv mot stadig økt kompleksitet (Siegel, 2006b). For å oppnå dette må ulike deler integreres, altså linkes sammen. Emosjoner påvirker denne integreringen. Fysiologisk betyr dette at når nevroner blir aktive, har de et potensial til å stimulere veksten av nye forbindelser til andre nevroner.

Gjennom kunnskap om hjernens manglende integrering kan en få innsikt i om hva en kan gjøre i psykoterapi for å fremme større grad av integrering. Generelt mener Siegel at gjennom å holde flere nevronettverksaktiviteter i bevisstheten samtidig kan en fremme nye former for integrering. Dette er i samsvar med Donald Hebb's berømte sitat: «Neurons that fire together, wire together» (Hebb, 1949, refr. i Siegel, 1999).

Van der Kolk (1994) omtaler også manglende integrering av høyre og venstre hjernehalvdel og mellom det limbiske system og prefrontale cortex, eller om en vil, mellom fornuft og følelser. Det å kjenne seg splittet eller delt er noe som er vanlig blant traumatiserte personer og kan reflektere slik manglende integrering.

Siegel (2006a) går lenger enn dette og snakker om flere ulike former for manglende integrering:

Integrering av bevissthet. Det sentrale her er utvikling av selvoppmerksomhet, det vil si at det å kunne bevisst observere seg selv utenfra, er assosiert med større evne til blant annet selvregulering og forbedret sosial fungering. Han nevner blant annet bruk av *mindfulness* som noe som styrker denne form for integrering. Mindfulness brukes i ulike nyere former for behandling, spesielt innenfor kroppsorientert metodikk for behandling av traumatisering (Ogden, Minton og Pain, 2006) samt i behandling av borderline personlighetsforstyrrelse (Linehan, 1993). En slik personlighetsforstyrrelse viser en svært sterk sammenheng med tidlig og omfattende traumatisering og emosjonell omsorgssvikt (*neglect*) (Herman, Perry og van der Kolk, 1989; Zanarini et al., 1997). En kan si en linker bevissthet med hjernens evne til å endre seg og danne nye forbindelser. Dette skjer ved at der oppmerksomheten rettes, aktiveres (fyrer) nevronene, og når nevronene aktiveres, dannes nye for-

KRISEPSYKOLOGI I PRAKSIS

bindelser som styrker ens evne til å kunne integrere nye kombinasjoner av tidligere isolerte segmenter i ens mentale virkelighet. Ved i større grad å bli seg bevisst og kunne kjenne ulike emosjoner og tendens til ulike handlingsmønstre i ulike situasjoner, vil en bli bedre i stand til å utsette handling og endre handlingsmønstre.

Vertikal integrering. Dette innebærer å binde sammen signalene fra de nedre delene av hjernen med funksjonene i cortex. Ved å rette oppmerksomheten mot sensorisk informasjon fra kroppen, og på følelser, tanker og ideer, styrkes vertikal integrering. Den styrkes også ved god tilknytning og god affektiv inntoning mellom foreldre og barn. Når en fokuserer på de traumatiske minnene og søker å integrere disse, er dette delvis en vertikal integrering, da mange av disse minnene sitter på et dypt nivå i hjernen.

Bilateral integrering. Bilateral integrering betyr integrering av høyre- og venstrehjerne-aktivitet. Det vil si at det skjer en integrering mellom innholdet i høyre hjernehalvdel – visuell persepsjon, store deler av autobiografisk hukommelse (minnebilder) og en del emosjonelt innhold – på den ene siden, og innhold i venstre hjernehalvdel – meningsinnhold sammen med logisk og språklig innhold – på den andre siden.

Integrasjon av hukommelse. Hippocampus setter sammen implisitte minner til semantisk (språklig) og episodisk (konkrete minner fra hendelser som blir satt inn i en biografisk kontekst) hukommelse, som igjen blir satt sammen til autobiografisk hukommelse. Siegel tror at REM-søvn har en viktig funksjon her. Dette har også stått sentralt i Francine Shapiros teori for å forklare hvorfor Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) virker (Shapiro, 1995). I EMDR tar en nettopp i bruk bilateral stimulering samtidig som en aktiverer flere hjerneområder (sensorisk, emosjonelt, kognitivt og kroppssopplevelse). På samme tid følger en aktiveringen og lar den gå der den vil gå. Dette stemmer godt overens med det som Siegel (1999) sier, nemlig at systemet organiserer seg selv og beveger seg naturlig mot større kompleksitet og derved integrering.

Mye forskning, men ikke med helt entydige funn, viser at hippocampus er mindre (opptil 26 % mindre, men størrelsen varierer) hos langvarig traumatiserte personer enn hos gjennomsnittet av befolkningen (Bremner, 1999). Årsaken til at den er mindre ser ut til å ha både med genetiske forhold å gjøre (Gilbertson et al., 2002) og med høy produksjon av kortisol etter langvarig stress (bl.a. Ohl et al., 2000). Det er også studier som viser ulike former for skader i hippocampus etter langvarig høy utskillelse av kortisol (bl.a. Alfonso et al., 2004; Woolley, Gould og McEwen, 1990).

Når en ser hvor viktig hippocampus er for integrering, gir dette mening både for å forstå hippocampusstørrelse som en sårbarhetsfaktor i forbindelse med traumatisering, og for å forstå hvordan nedsatt hippocampusfunksjon

vanskeliggjør integrering, spesielt hos langvarig traumatiserte personer.

Når hippocampus sannsynligvis har en sentral posisjon vedrørende påvirkbarhet ved posttraumatisk stress, kan det fortelle noe om at dens funksjon også er viktig i en terapeutisk situasjon, nemlig for å hjelpe til med differensiering av nåtid og fortid i pasientens nåværende oppfattelse samt overføring av informasjon til verbal hukommelse. Det kan også tenkes at genetiske forhold ved hippocampus spiller en rolle vedrørende de åpenbare forskjeller en ser hos ulike individer når det gjelder hvor lang tid de bruker på å bearbeide en traumatisk hendelse.

I og med at viktige funksjoner i venstre hjernehalvdel ikke er i funksjon i spedbarnsalderen (Schore, 1994), medfører dette at en normalt sett ikke har verbale minner fra denne tiden. Implisitte minner og erfaringer vil likevel kunne lagres i amygdala og høyre hjernehalvdel (Schore, 1994). Dette innebærer at preverbale minner ligger lagret implisitt i hukommelsen, selv om de ikke er en del av ens eksplisitte hukommelse. Traumatiske hendelser fra de første par leveårene vil derfor (på grunn av barnets lave integreringskapasitet i tidlig alder) ha like stor betydning som senere opplevelser, kanskje til og med større. Samtidig ligger minnene ikke tilgjengelig for språklig gjenkalling, slik at uttrykk og integrering vanskeliggjøres.

Narrativ integrering. Essensen her er utvikling av en eksplisitt autobiografisk hukommelse, som krever utvikling av et observerende ego. Store deler av ens autobiografiske minner ligger lagret i høyre hjernehalvdel, men en bruker likevel språk og venstre hjernehalvdel til å fortelle.

Interpersonlig integrering. For noen år siden ble det avdekket at det i hjernen finnes såkalte speilnevroner (*mirror neurons*). Ved å iaktta andres kroppsspråk og bevegelser er hjernen i stand til å skape en indre tilstand hos den som betrakter, som er parallell til den person som iakttas eller snakkes med, og dette gir grunnlaget for empati. Speilnevronene aktiveres, og vi kan «kjenne» det som skjer med andre som om det skulle gjelde oss selv. En kan si at dette skaper en sosial integrering, noe en ser problemer med for eksempel hos personer med autisme (Dapretto et al., 2006). Ifølge Siegel vil dette igjen styrke evnen til selvregulering hos individet. En kan spekulere på i hvor stor grad empati og affektiv inntoning (Stern, 1985) påvirker dette systemet, og derav også hvordan empati i en psykoterapisetting kan påvirke utviklingen av speilnevronene.

Ut fra modellen til Siegel, som er nær knyttet til nyere nevrovitenskap, kan ikke integrering skje uten at nevroner fra ulike sentrale deler av hjernen aktiveres samtidig. Dette impliserer at verken en full reaktivering av traumat gjennom sanser og affekter uten kontakt med kortikale funksjoner (spesielt medialt prefrontalt cortex), eller kun en kognitiv aktivering uten aktivering av dypere strukturer, vil føre til integrering av traumatiske min-



ner. Denne doble oppmerksomheten regnes som vesentlig av en rekke sentrale personer på feltet (Rothschild, 2000; Shapiro, 2001; van der Hart, Nijenhuis og Steele, 2006). Både hippocampus og prefrontalt cortex ser ut til å ha sentrale integrerende oppgaver (Nijenhuis, van der Hart og Steele, 2002), og begge disse områdene er blant de som ser ut til å kunne bli påvirket og skadet av store mengder med stress.

Integrering av dissosiative deler

Mange mener at kjernen i traumatisering er at en har opplevd sterke hendelser som har vært for kraftige til å bli integrert i ens autobiografiske hukommelse, og at resultatet derfor er at en blir dissosiert (van der Hart, Nijenhuis og Steele, 2006). De hevder at det sentrale når en blir traumatisert, er at det skjer en deling i ens personlighet. En del vil fortsette å leve i nuet og med dagliglivets oppgaver, mens en annen del vil være fiksert i traumet og ha emosjoner, persepsjoner, motorikk og atferd som om en fortsatt er i en truet situasjon, altså fiksert i ulike typer grunnleggende biologisk forsvar (angrep, flukt, frys, total overgivelse, beredskap eller tilknytningsgråt). Det betyr at når de traumatiske minnene blir trigget av påminnere, går personene inn i en av disse forsvarsposisjonene og vil aktivere emosjoner, kroppsforfølelser og atferd som om en fortsatt er i den truende situasjonen. En vil i tillegg oppleve å forholde seg til verden rundt seg annerledes enn ellers, noe også Simone-Reinders og medarbeidere (2006) har funnet gjennom nevrofysiologiske mål av traumatiserte personer i ulike tilstander. Denne delingen vil være mer omfattende dess større traumatiseringen er.

For å klare å integrere disse ulike delene slik at hele personen opplever å være på samme sted, og slik at forsvarssystemene og dagliglivssystemene kan fungere som en enhet, må en aktivere de ulike delene og styrke deres kommunikasjon, forståelse og samhandling. Da de delene som er engasjert i forsvar, har et helt annet og mye sterke emosjonelt innhold, betyr dette også at en må aktivere ulike deler av hjernen samtidig for å klare dette. En når altså ikke inn til forsvarssystemene uten å aktivere sterke affekter i selve timene, og dette skjer ved at klienten må gå inn i de ulike forsvarssystemene både perseptuelt og affektivt og bruke sanser, språk og motorikk til å orientere seg og integrere nåtid og fortid. Begrepene binding, differensiering og virkelighetsgjøring blir derfor sentrale.

Når en arbeider med dissosiative deler eller med traumatiske minner, vil imidlertid kunnskapen om at ulike deler av hjernen må aktiveres samtidig for å skape integrasjon, forkaste Freuds opprinnelige teori om at følelsesmessig aktivering eller katarsis er det som i seg selv skaper bedring. Klinisk erfaring viser også at kraftige gjenopplevelser av traumatiske hendelser i



seg selv ikke skaper bedring hvis ikke dette kan linkes sammen med andre deler av hjernen, eller andre dissosiative deler. Imidlertid får en heller ingen integrering av traumatiske minner eller dissosiative deler hvis en ikke får en aktivering av disse, og altså en sensorisk og affektiv aktivering. Det er derfor essensielt at aktiveringen ikke overstiger individets evne til også å være til stede her og nå.

Sentralt her er Stephen Porges polyvagale teori (1995). Hans teori er at den parasympatiske delen av det autonome nervesystemet er delt i to, den fremre (ventrale) og bakre (dorsale) delen av nervus vagus, og at sammen med det sympatiske nervesystemet utgjør dette det nevrobiologiske grunnlaget for responser i ens sosiale miljø. Hver av disse vil representere ulike nivåer av indre aktivering. Det «normale» eller «optimale» nivået til den fremre delen av vagusnerven er knyttet til det han kaller «the social engagement system». Det vil si at under denne graden av aktivering kan en relatere seg til andre mennesker rundt seg noenlunde rolig og avslappet. Om en opplever å være i sterk fare, vil sympatikusaktiveringen stige, og på et visst nivå vil evnen til å samspille med de sosiale omgivelsene forsvinne, og en blir kun opptatt av opplevd fare. Hvis denne faren blir så stor at en opplever å være i livsfare, vil aktiveringen på et punkt gå ned, og en kommer ned mot en hypoarousaltilstand, der også ens sosiale samhandlingssystem blir «slått av». Denne reaksjonen mener Porges er koblet til den bakre delen av vagusnerven, og den kobles inn når verken sympatikusaktivering eller aktivering av den fremre delen av nervus vagus klarer å sikre trygghet. Den trigges ved mangel på oksygen i kroppsvevet og senker den indre aktiveringen ned mot overgivelsesrelatert immobilisering. Dette kaller Nijenhuis og hans medarbeidere (2006) for total overgivelse. På norsk kaller en gjerne dette for å «spille død». Van der Hart, Nijenhuis og Steele (2006) mener dette har en overlevelsesverdi da de fleste dyr ikke spiser eller angriper døde dyr. Ekstrem dorsal vagal aktivering kan føre til besvimelse, oppkast og manglende kontroll på urin og avføring.

Dette innebærer i praksis at traumatiserte personer både kan ha en økt og en senket indre aktivering (se også Lanius et al., 2006). I en psykoterapi må en derfor, avhengig av pasientens tilstand, hjelpe til med enten å heve eller senke aktiveringen for at klienten skal kunne komme innenfor toleranseviduet, og derved kunne inngå i sosial samhandling med terapeuten igjen.

I psykoterapi vil en altså kun få en mulighet for økt integrering hvis det sosiale systemet er aktivert, og en samtidig kan aktivere de delene av hjernen som inneholder de traumatiske minnene/dissosiative delene.



Amnesi

Manglende integrering av traumatiske minner innebærer som oftest at minnene er fragmenterte, og at en har mer eller mindre amnesi (hukommelsestap). Dette er noe en også ser i klinisk praksis, der traumatiske minner ofte vil være svært fragmenterte, selv etter hendelser som er kun uker/måneder gamle. Ofte vil store deler av de mest traumatiserende delene av en hendelse være borte fra eksplisitt hukommelse, og kun enkelte bilder eller andre sansemessige hukommelsesbiter kan hentes frem. Ved å ta frem de sansemessige hukommelsesbitene (de en til vanlig prøver å holde på avstand/ute av bevissthet) som en husker, bruker ofte andre deler av historien etter hvert å komme til bevissthet.

Hel eller delvis amnesi i lengre eller kortere tidsrom etter traumatiske hendelser er dokumentert etter en rekke ulike type hendelser og er med på å forklare den mangel på integrering som traumatiserte mennesker opplever. Allerede i 1918 rapporterte William H.R. Rivers (1918) høy grad av amnesi hos soldater i første verdenskrig, spesielt ved sterke hendelser. Andre studier viser også mye amnesi etter traumatiske hendelser hos personer som for eksempel har sittet i konsentrasjonsleirer under andre verdenskrig, hos torturofre, hos personer som har hatt traumatiske tap, hos personer som har vært utsatt for ran eller fysisk mishandling, og hos personer som har forsøkt å ta sitt eget liv (for en gjennomgang, se van der Hart og Nijenhuis, 1995). Etterretteligheten av minnene hos personer med total eksplisitt amnesi som har vært utsatt for seksuelle overgrep, er også solid dokumentert (Chu et al., 1999; Williams, 1994). Imidlertid er det igjen viktig å skille mellom eksplisitte og implisitte minner og mellom ulike deler av ens personlighet som husker / ikke husker.

Forskning tyder på at de integrerende delene av hjernen, blant annet prefrontalt cortex og hippocampus, er sentrale i forbindelse med amnesi (Anderson et al., 2004; Depue, Curran og Banich, 2007). Konsekvensen av denne forskningen, som samstemmer helt med teori og forskning på traumatisering referert tidligere, er at en i terapi både må være åpen for at vesentlige elementer ved de traumatiske minnene som en arbeider med, kan være utenfor pasientens bevissthet, samt at det kan være andre traumatiske minner enn de pasienten er bevisst, som også kan være medvirkende årsak til symptombildet.

Topp-ned og bunn-opp

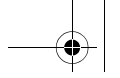
Pat Ogden og hennes kollegaer (Minton og Ogden, 2005; Ogden, Minton og Pain, 2006) beskriver hvordan ulike intervensjoner kan rettes inn mot ulike deler av det vertikale systemet i hjernen, hjernestamme-limbisk system og

neocortex, som grovt sett gjenspeiler henholdsvis sensorimotoriske-emosjonelle og kognitive strukturer. Da kan en tilpasse intervensjoner etter behov. Hun beskriver hvordan ulike deler av hjernen kan påvirke de andre delene, og at ulike situasjoner og tilstander trenger ulike former for påvirkning. En person som er overveldet av flashbacks og sterke affekter, vil først og fremst trenge kontroll og stabilisering av symptomene, noe som en kan oppnå gjennom å styrke det prefrontale cortex og dets påvirkning på de dypere strukturene. Skal en integrere en traumatisk hendelse, må en imidlertid aktivere de deler av hjernen som er mest sentrale med tanke på disse minnene, og de finnes i de dypere strukturene. Aktivisering av disse strukturene vil så påvirke det kognitive systemet. Ogden og hennes medarbeidere (2006) har satt opp dette i følgende struktur:

Kognitiv (topp-ned) prosessering og mestring. Her arbeides det med personens tanker ved hjelp av refleksjon og logisk tenkning for å prøve å påvirke eller overstyre negative følelser. For eksempel vil en tanke som «Jeg er ikke god nok» påvirke både ens følelser og kroppsspråk. Ifølge Ogden er dette systemet ikke nok til å prosessere traumatiske minner, da slike minner må prosesseres på traumeminnenes eget språk og egen logikk (emosjonelt og sensorimotorisk). I dagliglivet bruker også mennesker dette systemet for å undertrykke følelser som sult, trøtthet, og så videre når det kan være hensiktsmessig.

Topp-ned-mestring kan også brukes til å få kontroll på påtrengende minner. Dette kan gjøres ved at en undertrykker følelser, kroppsfornemmelser og minner som relateres til traumat. De traumatiske minnene vil her sannsynligvis være lite eller ikke i det hele tatt til stede kognitivt, men like fullt være til stede sensorimotorisk og affektivt. Spesielt tidlig i behandlingen, som en del av en prosess, kan en også bruke dette for å oppnå mer kontroll på intrusjon og høy indre aktivering. Gjennom bruk av her-og-nå-orientering, selvinstruksjoner, distraksjon og ulike selvhjelpsmetoder kan en med dette øke grad av symptommestring og trygghet og styrke dagliglivsfunktionen (Baranowsky, Gentry og Schultz, 2005).

Emosjonell prosessering. Emosjoner er signaler som hjelper oss med å sette i gang adaptiv handling. Emosjoner er nøye knyttet til kroppslige sensoriske uttrykk. Likevel er det i traumebehandling viktig å hjelpe pasienten til å skille mellom sensorimotoriske fornemmelser og emosjoner. Hvis en fokuserer på begge to samtidig, kan lett både de sensorimotoriske fornemmelsene og de emosjonelle signalene forsterke seg, og opplevelsen kan bli for sterk for pasienten. Ved å hjelpe til med å fokusere på kun de sensorimotoriske fornemmelsene, vil disse dempes og den fysiologiske aktiveringen komme innenfor et tolerabelt nivå. Pasienten kan så kjenne på det emosjonelle innholdet i den traumatiske hendelsen og integrere både emo-



sjonene og de sensorimotoriske fornemmelsene (Minton og Ogden, 2005; Ogden, Minton og Pain, 2006).

Sensorimotorisk prosessering (bunn-opp-prosessering). Sensorimotorisk prosessering, eller bunn-opp-prosessering, refererer til kapasiteten til å bearbeide og integrere gjennom fornemmelser, motoriske impulser og affekt. En går «forbi» cortex og rett inn i hjernestammen og det limbiske system og retter oppmerksomheten mot de signalene som kommer derfra. På den måten får en direkte tilgang til de fikserte handlingssystemene, og pasienten får derfor mulighet til å fullføre og avslutte handlingene vedkommende er fiksert i. Dermed kommer en ut av en delvis opplevd trusselsituasjon, noe som ikke vil være mulig hvis en kun forholder seg til kortikale funksjoner (tanker).

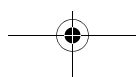
Tilgang til indre kroppsforannelser, også kalt den sjette sans, fås ved hjelp av ulike former for interoseptorer, som er sensoriske nervereseptorer som sitter i ulike deler av kroppen. Traumatiserte personer har ofte lite kontakt med disse indre kroppsforannelsene. Siegel (2006b) presiserer imidlertid at det er forskjell på om de er der, og om en er dem bevisst. Traumatiserte mennesker mangler ofte kontakten (*awareness*) med disse, mer enn at de ikke er der i det hele tatt. Hvis de ikke hadde vært der, ville det vært vanskelig med koordinerte motoriske bevegelser. En kan derved skille mellom bevisste og ubevisste fornemmelser. Han knytter dette til skillet mellom somatosensorisk cortex i det mediale prefrontale cortex og bevisstheten på disse fornemmelsene som har sitt sete mer på siden i det prefrontale cortex.

Ogden og medarbeidere (2006) fremhever også at hvordan en tolker disse signalene, har stor betydning for hvilken emosjonell aktivisering de gir, som igjen påvirker de sensoriske fornemmelsene, for eksempel om en kroppsforanelse blir tolket som farlig versus ufarlig. Tolkning og oppfattelse av disse signalene spiller derfor også en sentral rolle for økt affekt-toleranse.

Denne kunnskapen gir et viktig bidrag for å kunne vite hva en skal gjøre i ulike situasjoner og ulike faser av behandlingen. Alle disse formene for prosessering og mestringsstrategier har en viktig plass i moderne traumebehandling, hvor det blir helt sentralt at en vet hva som bør brukes til enhver tid.

Konklusjon

Den nye kunnskapen fra moderne nevrovitenskap har brakt traumefeltet vesentlig fremover. Den har gitt oss en forståelse for hvorfor symptomene er som de er, noe vi kan bruke psykopedagogisk overfor våre pasienter når



vi skal gjøre reaksjoner og behandling forståelig. Den har også gjort det mye lettere å forstå hvordan en driver psykoterapi med traumatiserte personer. Generelt har kunnskapen gjort det klart for oss at for å drive effektiv traumeterapi må en i større grad tenke helhetlig i møtet med traumatiserte mennesker. Det må arbeides både med det emosjonelle systemet, kognisjoner, fornemmelser og motorikk, og ikke bare hovedsakelig med pasientens tanker, som mange tradisjonelt har gjort.

Referanser

- Alfonso, J., F. Agüero, D.O. Sanchez, G. Flugge, E. Fuchs, A.C. Frasch and G.D. Pollevick (2004). Gene expression analysis in the hippocampal formation of tree shrews chronically treated with cortisol. *Journal of Neuroscience Research*, 78, 702–10.
- Anderson, M., K. Ochsner, B. Kuhl, J. Cooper, E. Robertson, S. Gabrieli, G. Glover and J. Gabrieli (2004). Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. *Science*, 303, 232–235.
- Baranowsky, A.B., J.E. Gentry and D.F. Schultz (2005). *Trauma Practice. Tools for stabilization and recovery*. Cambridge: Hogrefe & Huber.
- Bremner, J.D. (1999). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, 45, 797–805.
- Chu, J., L. Frey, B. Ganzel and J. Matthews (1999). Memories of childhood abuse: Dissociation, amnesia and corroboration. *American Journal of Psychiatry*, 156, 749–755.
- Chugani, H., M. Behen, O. Muzik, C. Juhasz, F. Nagy and D. Chuagani (2001). Local brain functional activity following early deprivation: a study of post-institutionalised Romanian orphans. *Neuroimage*, 14, 1290–1301.
- Dapretto, M., M.S. Davies, J.H. Pfeifer, A.A. Scott, M. Sigman, S.Y. Bookheimer and M. Iacoboni (2006). Understanding emotions in others: Mirror neurons dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9, 28–30.
- Depue, B., T. Curran and M. Banich (2007): Prefrontal regions orchestrate suppression of emotional memories via a two-phase process. *Science*, 317, 215–219.
- Felitti, V.J., R. Anda, D. Nordenberg, D. Williamson, A. Spitz, W. Edwards, M. Koss and J. Marks (1998). Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14, 245–258.
- Gilbertson, M., M. Shenton, A. Ciszewski, K. Kasai, N. Lasko, S. Orr and R.K. Pitman (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5, 1242–1246.
- Herman, J., J.C. Perry and B. van der Kolk (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146, 490–495.
- Kaufman, J., P.M. Plotsky, C.B. Nemeroff and D.S. Charney (2000). Effects of early adverse experiences on brain structure and function: Clinical implications. *Biological Psychiatry*, 48, 778–790.

KRISEPSYKOLOGI I PRAKSIS

- Lanius, R., R. Bluhm, U. Lanius and C. Pain (2006). A review of neuroimaging studies in PTSD: Heterogeneity of response to symptom provocation. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 709–729.
- LeDoux, J. (2004). *The Emotional Brain*. New York: Simon & Schuster.
- Lindauer, R.J.L., E. Vlieger, M. Jalink, M. Olff, I. Carlier, C. Majoie, G. Heeten and B. Gersons (2005). Effects of psychotherapy on hippocampal volume in out-patients with post-traumatic stress disorder: a MRI investigation. *Psychological Medicine*, 35, 1421–1431.
- Linehan, M. (1993). *Cognitive Behaviour Therapy for Borderline Personality Disorder*. New York: Guildford press.
- Lopez, J.F., H. Akil and S.J. Watson (1999). Role of biological and psychological factors in early development and their impact on adult life. *Biological Psychiatry*, 46, 1461–1471.
- McNally, R.J. (2007). Mechanisms of exposure therapy: How neuroscience can improve psychological treatments for anxiety disorders. *Clinical Psychology Review*, 27, 750–759.
- Minton, K. and P. Ogden (2005). *Top-Down and Bottom-Up Processes. Sensorimotor Psychotherapy Training Manual*. Sensimotor Psychotherapy Institute.
- Nijenhuis, E., O. van der Hart and K. Steele (2002). The emerging psychobiology of traumarelated dissociation and dissociative disorders. In H. D'Haenen, J.A. Den Boer, H. Westenberg and P. Wilner (eds.), *Textbook of Biological Psychiatry*. Pp. 1079–1098. London: Wiley.
- O'Doherty, J., H. Critchley, R. Deichman and R. Dolan (2003). Dissociating valence of outcome from behavioural control in human orbital and ventral prefrontal cortices. *Journal of Neuroscience*, 23, 7931–7939.
- Ogden, P., K. Minton and C. Pain (2006). *Trauma and the body*. New York: Norton.
- Ohl, F., T. Michaelis, G.K. Vollmann-Honsdorf, C. Kirschbaum and C. Fuchs (1999). Effect of chronic psychosocial stress and long-term cortisol treatment on hippocampus-mediated memory and hippocampal volume: A pilot study in tree shrews. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 357–366.
- Porjes, S. (1995). Orienting in a Defensive World: Mammalian Modifications of our Evolutionary Heritage. A Polyvagal Theory. *Psychophysiology*, 32, 301–318.
- Rivers, W.H.R. (1918). An Address on the Repression of War Experience. *The Lancet*, 1, 173–177.
- Rothschild, B. (2000). *The Body Remembers*. New York: Norton.
- Schore, A. (1994). *Affect regulation and the origin of the self*. Hillsdale: Erlbaum
- Schore, A. (2003). *Affect dysregulation and the disorders of the Self*. New York: Norton.
- Shapiro, F. (1995). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Basic principals, protocols and procedures*. New York: Guildford press.
- Shapiro, F. (2001). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Basic principals, protocols and procedures (2. utg.)*. New York: Guildford press.
- Siegel, D. (1999). *The Developing Mind*. New York: Guildford Press.
- Siegel, D. (2006a). An interpersonal neurobiology approach to psychotherapy. *Psychiatric Annals*, 36, 248–256.
- Siegel, D. (2006b). *Personlig kommunikasjon*.
- Simone-Reinders, A., E. Nijenhuis, J. Quak, J. Korf, J. Haaksma, A. Paans, A. Willemsen and J. Den Boer (2006). Psychobiological Characteristics of Dissociative Identity Disorder: A Symptom Provocation Study. *Biological Psychiatry*, 60, 730–740.

HJERNEN, INTEGRERING OG TRAUMEBEHANDLING

- Stern, D. (1985). *The interpersonal world of the human infant*. New York: Basic Books.
- van der Hart, O. and E. Nijenhuis (1995). Amnesia for Traumatic Experiences. *Hypnos*, 12, 73–85.
- van der Hart, O., P. Brown and M. Graafland (1999). Trauma-induced dissociative amnesia in World War I combat soldiers. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33, 37–46.
- van der Hart, O., E. Nijenhuis and K. Steele (2006). *The Haunted Self*. New York: Norton.
- van der Kolk, B. (1994). The Body Keeps The Score: Memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Harvard Review of Psychiatry*, 1, 253–265.
- van der Kolk, B., A.C. McFarlane and L. Weiseth (1996). *Traumatic Stress*. New York: Guildford press.
- Williams, L.M. (1994). Recall of childhood trauma: A prospective study of women's memories of child sexual abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 1167–1176.
- Woolley, C.S., E. Gould and B.S. McEwen (1990). Exposure to excess glucocorticoids alters dendritic morphology of adult hippocampal pyramidal neurons. *Brain Research*, 531, 225–231.
- Zanarini, M., A. Williams, E. Ruth-Lewis and R.B. Reich (1997): Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1101–1116.
- Öhman, A. (2005). The role of the amygdale in human fear: automatic detection of threat. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 953–958.