

Traumer i tidlig barndom

Sammenhengen mellom traumatiske opplevelser i barndommen og senere utvikling av depresjoner og personlighetsforstyrrelser i voksen alder.



Av Rune Fardal, Psykologistudent, Universitetet i Bergen, 2005

Forskere over hele verden begynner nå å forstå deler av samspillet mellom psykologiske hendelser og hjernens biologiske funksjon. Et innviklet samspill mellom barnets tidlige persepsjon og utviklingen av sentrale deler av hjernen avtegner et meget sammensatt og komplisert system der opplevelser, emosjoner og persepsjoner knyttes til vekst og utvikling gjennom kjemisk-hormonelle prosesser i kroppens endokrine (hormonelle) system. I det som synes å være et meget sårbart system vokser spedbarnet opp og påvirkes av sine omsorgspersoner. Som oftest går det bra, (fig.4) men i stadig flere tilfeller ender barna opp med depresjoner og personlighetsforstyrrelser i voksen alder. Sykdommer man nå begynner å forstå har sin opprinnelse i tidlig barndom. Barnets psykiske og fysiske påkjenninger helt fra før det blir født er avgjørende for helsetilstanden i voksen alder.

I flere tiår har mann antatt at årsaken til lidelser som antisosial personlighetsforstyrrelse, psykopati, narsissisme ol. har vært knyttet til tidlig barndom. Beskrivelser av dette finnes mange steder (Millon 1981, Hollingworth (1930), William James (1890), Cleckley (1941), Robbins (1966)). Som enkelte psykiatere utaler "Psykopat er ikke noe man blir, det er noe man er", (Sirnes, 1976). Et utsagn som henspeiler på den konstitunelle form lidelsen har. Den gjennomsyrrer hele personlighetens fremtoning. I tillegg til lidelsenes meget fundamentale karakterer, ligger det en forståelse av at årsaksammenhenger finnes i meget tidlige stadier av utviklingen.

Vitenskapen kan aldri gi noen absolutt sannhet. Som Karl Popper predikerte på 1800-tallet, "Selv om 100 forsøk viser at vår teori stemmer, vet man ikke om det finnes et eksperiment som tilbakeviser vår teori". I en slik "virkelighet" arbeider vitenskaps-teoretikere. De teorier og den empiri man her bygger på er imidlertid så gjennomtenkt og gjennomprøvd at man blir tvunget til å ta det på alvor. Det kan ikke bortforklares som et perspektivsære tolkningsmåte.

Pr. i dag vet vi at stress forstyrrer homogenesen, og bidrar til fysisk skade i hjernen. Både hos mennesker og dyr skjer det samme. Vi begynner også å forstå mekanismene som ligger bak disse biologiske forandringer som er følgene av mentale påkjenninger, som stress ofte fremstår som. Dette er påkjenninger som oppfattes negativt av personen. Dette skjer bla. gjennom ulike former for **traumer**. Stress oppleves ulikt av den enkelte. Noen er genetisk bedre rustet til

å tåle påkjenninger enn andre. Andre har gjennom traumer og påvirkning i tidlig alder "lært" at de er svake gjennom hvordan omsorgspersoner og andre viktige personer opptrer nedbrytende i stedet for å være oppbyggende. Barnet får dette "selvbildet" bekreftet gjennom økt sårbarhet. Denne økte sårbarheten kombinert med skader i hjernens ulike nevronsystemer (hippocampus, hypothalamus og amygdala) bidrar til at barnets naturlige narsissisme ikke finner normale overganger til et normalt selv, men i stedet utvikler et falskt selv, som er selve kjernen i den narsissistiske sårbarhet. Det ekte selvet blir undertrykt, ofte av en omsorgsperson som selv har store problemer med eget selvbilde.

Traumer

Traumer oppstår når barn utsettes for psykisk og fysisk vold, manglende omsorg, psykologisk, mentalt og fysisk. Tap av ulik karakter, enten det gjelder ved dødsfall, venner, nære familie-medlemmer eller tap av egen selvfølelse og selvbilde så påvirker dette oss på ulike negative måter.

Kvilhaug (2005) har på en meget overbevisende måte dokumentert dette faktum. Tap av nære omsorgspersoner er for barn en av de verste former for tap et barn kan oppleve. Mange forskere har dokumentert at **"effekten av tap ved varig atskillelse på annen måte enn ved død er mer traumatiserende enn tap ved død"**, (Agid (1999), Canetti & al.(2001), Wethington (2001), Bron & al. (1991), Roy (1985), Kendler & al. (19992 og 2002) og Furukawa & al. (1999))

Det blir da forståelig at barn som mister kontakt med, eller fjernes fra en eller begge sine foreldre blir utsatt for noe av

de verste traumer man kan utsette barn for. Slik barnevernets praksis, gjennom sine ”sakkyndige” psykologer, søker å skille både søsken og barn/foreldre på meget tynne og til dels uforståelige grunner (Holte, 2005), er det all grunn til å anta at mye av årsaken til slike barns alvorlige problemer ligger i det traumet, en slik atskillelse i **seg selv** utgjør. Dette er også meget godt dokumentert rundt fosterbarn og barn på barnevernsinstitusjoner, som svært ofte havner på skråplanet som en direkte følge av barnevernets behandling. Barnevernsaken i Bergen er et eksempel i så måte. Stadige avsløringer i pressen om barn som havner på skråplanet i og etter barnevernsinstitusjoner dokumenterer dette. Avsløringen av traumatiske overgrep i Bergen er godt dokumentert og førte til omfattende erstatninger (Hansen, 2004)

Man kan ikke se bort i fra at mange av de problemer en del unge i dag opplever, har sammenheng med deres foreldres omsorgsevne i tidlig alder. En rekke forskere (DeBellis (2002), Whitfield (2003) Perlmutter (2002), Kendler (1995), Kandel (1998), Felitti (2003)) har meget godt vist at voldtekt, psykisk mishandling og omsorgsvikt gir varige skader i barn fra meget tidlig alder. Skader som ikke blir synelige før i sen ungdom, eller voksen alder. Dette er kunnskap vi må ta på alvor. Terskelen for at spedbarn utsettes for stress er langt mindre enn hos eldre barn, ungdom og voksne. De opplevelser spedbarnet opplever i tidlig alder blir via biokjemiske prosesser ”bygget inn i personligheten”. Dette vet vi i dag langt på veg skjer rundt dannelsen av nevronsystemene i det sentrale og perifere nervesystem.



Fig.5 Nervesystemet

Det at barnet mister kontakten med den sentrale omsorgsperson, om det så bare er for timer eller dager, kan være skadelig for spedbarnet, om dette skjer ofte over tid. Dette oppfattes som savn for spedbarnet og når dette skjer over lang tid, blir nervesystemet skadet (Passer, Smith, 2004). De enkelte nevroner får færre tilkoblinger til andre nevroner gjennom reduserte dendritter, Blir det virkelig ille, dør nevroner i denne for barnet så viktige fase, (fig.6). Det finnes omfattende forskning som viser at dette kan oppfattes og oppleves meget traumatisk av barn (Withfield, 2003), og at dette gir seg utslag i depresjoner, angstlidelser, personlighetsforstyrrelser, somatiske plager ol, i senere alder. Vi ser noe lignende ved FAS (Fetal Alcohol Syndrome) der barnet i mors mage påvirkes av kjemiske substanser fra mors alkoholforbruk (fig.11). Dette er biokjemiske forstyrrelser på et utviklingstidspunkt der barnet er meget sårbart.



Fig.11 FAS-Syndrom

Kroppen reagerer

Når kroppen utsettes for en påkjenning av en viss karakter enten den er fysisk eller psykisk, settes kroppen i alarmberedskap. Blir vi skremt kjenner vi adrenalinene komme meget raskt, svette i panne og klamme håndflater i tillegg til økt overvåkenhet. Alle sanser skjerpes og persepsjonen fokuseres på det som kan utgjøre en fare og ikke det som måtte skje i bakgrunnen eller i periferien. I en slik stressituasjon skjer det en utløsning av hormoner i kroppen som aktiverer hjertet til å pumpe fortere slik at muskulaturen tilføres mer oksygen gjennom blodet.

Hjernen, som til vanlig forbruker mer enn halvparten av kroppen glukose får tilført mer både blod og hormoner av ulike typer. Faktisk er det hjernen selv som sender beskjed i kroppens endokrine (hormon) system at kroppen skal settes i alarmberedskap. Dette skjer via hypothalamus og hypofysen. Hypofysen er den viktigste hormondkjertel i kroppen. Plassert rett under hypothalamus kontrollerer denne kjertelen andre hormondkjertler rundt i kroppen.

HPA-Aksen

HPA (Hypothalamus-Piuitary-Adrenal) står for Hypotalamus-Hypofysen-Binyrene -aksen. Fig.1 viser dette systemet. Tegningen viser en forenklet prosess der i første rekke hormonet kortisol er fremhevet.

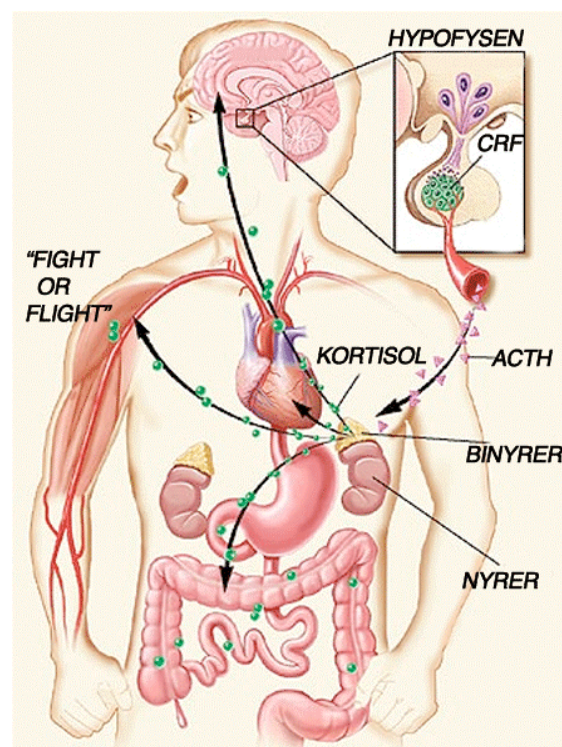


Fig. 1 HPA - Aksen

Det foregår imidlertid en rekke samtidige prosesser og det totale hormonbildet er betydelig mer komplisert. Det som skjer når denne akselen blir aktivert, er at kroppen på bakgrunn av sansing gir informasjon til hjernen, som gjennom persepsjon og i vårt emosjonelle senter, amygdala, føler en form for stress. I kognitive sentere forbindes persepsjonen med frykt og fare. Beskjed går via nervesystemet til hypothalamus, et senter for basale biologiske behov, om at kroppen er utsatt for stress. Hypothalamus reagerer ved å sende CRF (kortikotropinfrigjørende hormoner) til en liten kjertel på størrelse med en bønne som henger

under hypotalamus omtrent midt i sentrum av hjernen, hypofysen.

Kortisol

Hypofysen, vår viktigste hormonkjertel, kontrollerer langt på veg de andre hormonkjertler i kroppen. Denne reagerer med å sende ACTH (adrenokortikotropin) til binyrene. ACTH-sekresjonen er høyest på slutten av natten og tidlig om morgenen (fig.9). I stressituasjoner øker konsentrasjonen av kortisol og samtidig blir døgnvariasjonen mindre uttalt, eller den forsvinner helt (fig.10). Disse produserer en gruppe hormoner som kalles glukokortikoider, et navn de har som følge av hormonenes sentrale rolle i glukoseomsetningen. Et av disse hormoner er kortisol, (fig.8), et kjent stresshormon. I alle stressituasjoner øker kortisolsekresjonen. Selve virkningsmekanismen er at kortisolet transporteres til kjernen i målcellene. Der bindes de til DNA og virker ved å stimulere eller hemme transkripsjonen av spesielle gener.

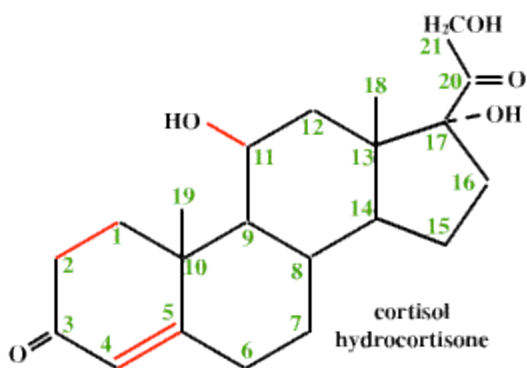


Fig.8 Kortisol kjemisk formel

Kortisol har flere funksjoner i kroppen. Det stimulerer nedbrytningen av fett og proteiner, og øker derigjennom glukosekonsentrasjonen i blodet. Av den grunn er kortisol også benyttet i slankeprodukter samt i forbindelse med kropsbygging (Fig.12).

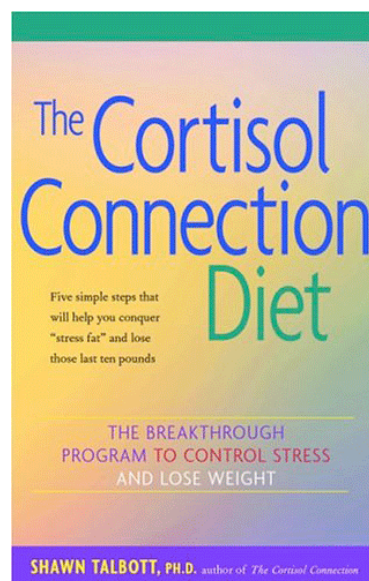


Fig.12 Slankelitteratur

Den økte kortisolkonsentrasjonen om morgenen er viktig for at kroppen har nok glukose til dagens aktiviteter. Dette bidrar imidlertid også til at deprimerte har det verst om morgenen, når kortisolkonsentrasjonen er høyest. De som har opplevd virkelig depresjon vil kjenne seg igjen i det som ofte karakteriseres som tankekaos når man våkner. I stressituasjoner bidrar kortisol til å forsterke den blodtrykkshevende virkningen av noradrenalin. Kortisol er også nødvendig for å opprettholde normalt blodtrykk. Kortisol er også med på å hemme

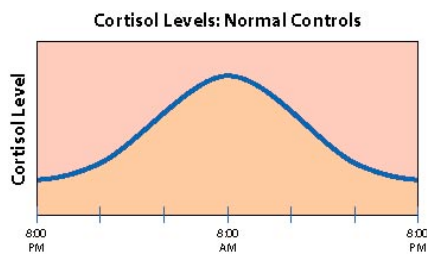


Fig.9 Normalkurve - Kortisol

DNA-syntesen, og øker protein-nedbrytningen i mange vev. Det gjør at kortisol har veksthemmende effekt.

Veksthemmingen får bare betydning dersom produksjonen av kortisol er større enn normalt. (Sand & al. 2001) Nettopp den veksthemmende evne er det vi ser når kortisol konsentrasjonen blir for stor. Hjernen blir mindre, antall nevroner reduseres og hippocampus reduseres. Dette ser vi hos personer med personlighetsforstyrrelser og alvorlige depresjoner. Slik fig.9 viser den normale døgnytmene til kortisol, avviker denne markant fra fig.10 som viser kortisol hos en med depresjon eller personlighetsforstyrrelse.

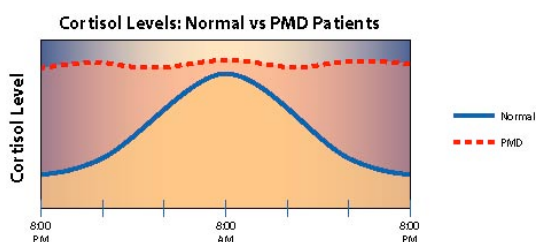


Fig.10 Depresjon - Kortisol

Kortisol har også antiinflammatorisk effekt i høye konsentrasjoner. Der også meget godt dokumentert at overproduksjon av kortisol kan gi personlighetsforstyrrelser av ulike slag (Corcept, 2005). Det være seg både depresjoner og psykoser. Pasienter med Cushings syndrom, der binyrene produserer for mye kortisol, utvikler ofte psykiatriske lidelser. I fig.10 ser vi den røde linjen for pasienter med PMD (Psychotic Major Depression).

Stress

I denne sammenheng er stress påkjenninger som endrer, eller truer med å endre kroppens indre miljø (Sand, Sjaastad, Haug, 2001-2005). Det kan være ytre psykiske påkjenninger som tidlige traumatiserende barndomsopplevelser, frykt for avsløring av virkelig selv, redsel, fysisk som psykisk angrep, sorg, osv. I arbeids

sammenheng kan det være opplevelsen av å ikke strekke til, stor arbeidsbelastning, mobbing, trakassering ol. Privat kan det være problemer i parforhold, skilsmisser, syke barn, seksuelle overgrep, ol. I trafikken opplever mange stress daglig ved tett trafikk. Alt dette bidrar til å øke produksjonen av kortisol i binyremargen.

Den økte kortisolsekresjonen fører til økt glukosekonsentrasjon i blodet, og med det sikre næringstilførselen til hjernen. Stress setter kroppen i kampberedskap, "fight or flight"! Når den akutte situasjonen er over, minker hypothalamus utsondringen av CRF til hypofysen, og dermed utsondringen av ACTH fra hypofysen til binyrene. Kroppens kortisolkonsentrasjon går igjen i likevekt. Noen ganger forrykkes denne likevekten når hypothalamus utsettes for stort kortisolpress. Da bryter likevekten sammen og hypothalamus får ikke gitt beskjed til hypofysen om å redusere utslipp av CRF.

Dersom barnet opplever denne stressbelastningen over lengre tid og ofte, vil den konstante og forhøyede kortisolkonsentrasjonen i hjernen skade eksisterende, og hindre nydannelse av, nye nevroner og koblinger mellom dem. Antallet dendritter reduseres på hvert nevron slik vi ser i fig.6, der venstre bilde viser et normalt nevron, mens høyre bilde viser et stress-skadet nevron.

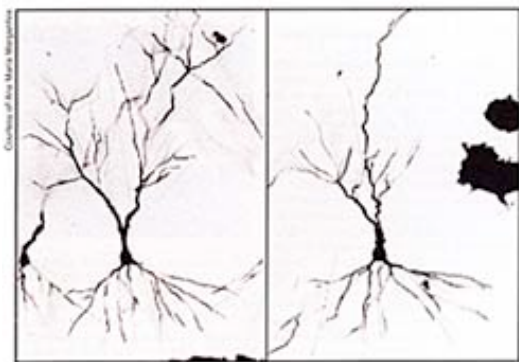


Fig.6 Frisk og skadet neuron

Nervesystem

En annen virkning av økt kortisolkonsentrasjon er at det sympatiske (aktiverende) nervesystem aktiveres. Denne delen av nervesystemet øker kroppens fysiske yteevne og aktiveres i fysisk krevende situasjoner. Motpolen, det parasympatiske (beroligende) nervesystemet er tilsvarende aktivt i normale hvilesituasjoner. Begge disse systemer utgjør det autonome nervesystem. Det er et system vi har lite bevisst kontroll med. Det styres av hjernens, for oss ubevisste vurderinger av kroppens tilstand. Dette systemet styrer for en stor del kroppens indre funksjoner som hjerte, lunger, blod, hormoner ol. Mens det autonome system utgjør et "automatiske" nervesystem, er det somatiske nervesystem, den andre halvdel av kroppens perifere nervesystem. Dette er det mer bevisste og muskelstyrte system. Dette kan vi i større grad aktivere bevisst når vi løfter en arm, går, løper, tygger mat ol. Samtidig med aktivering av det sympatiske nervesystem, sørger binyrebarken for økt adrenalinsekresjon, noe som også fører til økt glukosekonsentrasjon i blodet.

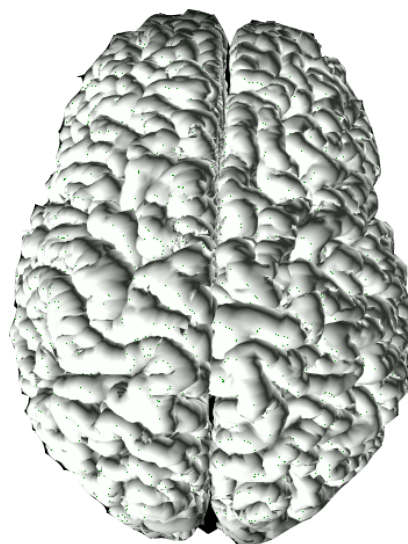


Fig.4 En normal hjerne

Forskning

Charles L. Whitfield (2003) beskriver i *The Truth About Depression* og *The Truth About Mental Illness*, forskning som meget klart viser at det er en årsaksammenheng mellom barns traumer i tidlig alder og påfølgende psykiske lidelser i form av depresjoner og personlighetsforstyrrelser i ettertid. Et overveldende materiale, 300 artikler av ulike forskere verden over, der mer enn 150.000 mennesker deltar, viser denne årsak – virkning sammenheng. Bare det å vokse opp og leve med en deprimert forelder er for spedbarnet et traume i seg selv, ifølge Whitfield (2003.s.30). Belastningen dette påfører barnet svekker barnets mentale evne til å motstå senere stress. Det er dokumentert ved flere tilfeller at psykologer og barnevern har sendt barn til deprimerte foreldre fremfor ikke-deprimerte. Resultatet har vært tragisk for barna. Slik det er vist (Fardal, 2005) har barna i enkelte tilfeller begynt å vise en narsissistisk sårbarhet langt ut over det normale som en direkte følge av dette.

Narsissistisk

Den narsissistiske mor kan påføre barnet livsvarige skader gjennom sin "bruk" av barnet for egen bekreftelse. I slike situasjoner er barnet morens narsissistiske supply. Barnet blir morens omsorgsperson, i stedet for omvendt. Barnet mister sin barndom og blir opptatt med å tilfredstille sin mors forventninger i et håp om å oppleve mer betinget kjærlighet. For barn av slike narsissistiske mødre er det ikke noe som heter ubetinget kjærlighet. Moren ble av sine foreldre ødelagt emosjonelt, og tror hun beskytter barnet, men i realiteten utsetter slike mødre barnet for det samme overgrep de selv ble utsatt for. Slike forhold har sitt opphav i traumatiserende skader i tidlig barndom. Vi finner familiestrukturer med alkohol og foreldre som er mest opptatt av egen tilfredsstillelse. Fig.12 viser det kjente bildet av Narcissus som ble så forelsket i sitt eget selv bilde at han satt der til han døde!



Fig.12 Narcissus ved kilden

Skader

Winnicott skriver at emosjonelle traumatiseringer av barn *"catastrophically destroys the illusion of omnipotence in children and the illusion that their parents would protect them"*. Palmer (1999) beskriver den biokjemiske påvirkningen et lite barn utsettes for i kritiske utviklingsstadier og hvordan dette kan forårsake permanente anatomiske og funksjonelle skader på hjernen. Freud beskriver ulike utviklingsstadier og skader som er typiske for barn som får forstyrrelser i det enkelte stadiet. Permanent negativ påvirkning fra omgivelsene ved stadig stress medfører permanent negativ utvikling mens hjernen utvikles i de ulike kritiske perioder i tidlig barndom. Hippocampus viktige rolle ved læringsprosessen "lagrer" da negative opplevelser! Slik det er demonstrert at **nerveceller i hippocampus ødelegges ved kronisk stressbelastning** og forhøyede stresshormon nivåer. Det er vist at dette fører til manglende intellektuell evne (Raber, 1998). Også for tidlig utviklet pubertet har vist seg ha sammenheng med betydelig høyere nivåer av kortisol og andre stressindikatorer (Dom & al. 1999). Kimberly & al. (2005) viste at kronisk stress eller misbruk og omsorgsvikt i barnehjem førte til mangelfull utvikling av hjerneregioner forbundet med læring og hukommelse (hippocampus). De viser helt klart at det å bli plassert i et barnehjem er en form for ekstremt stress og at det førte til abnormal utvikling og minsket kognitiv fungering. Det viste seg at ikke bare ekstrembarnehjem som ble avslørt i Romania gav dette resultatet, men også mer "normale" barnehjem. Det er klart at når viktige hormonkjertler blir forstyrret i sin balansering av kroppens funksjoner, får

det alvorlige konsekvenser for hele stoffskiftet i kroppen.

Hippocampus

Hippocampus er meget viktig for dannelsen av vanlig og emosjonell hukommelse (Blom & al. 2001) og ved læring. Den er en del av det limbiske system i hjernen og har avgjørende betydning for overgangen mellom kort- og langtidshukommelse. Skades eller svekkes denne, ser vi dette i form av problemer med konsentrasjon, vansker med å huske opplevelser, beslutnings-evne, søvn-problemer ol. Hos pasienter som har fått fjernet hippocampus på begge sider slik det beskrives i Bear, Connor, Paradiso (2001) ser vi beskrivelser av hvordan personen fullstendig mangler evnen til å huske selv ting som skjedde for 15 minutter siden. Figur.2 viser plasseringen av hippocampus i hjernen. Personer som får skader på hippocampus er beskrevet med ulike problemer rundt konsentrasjon og hukommelse.

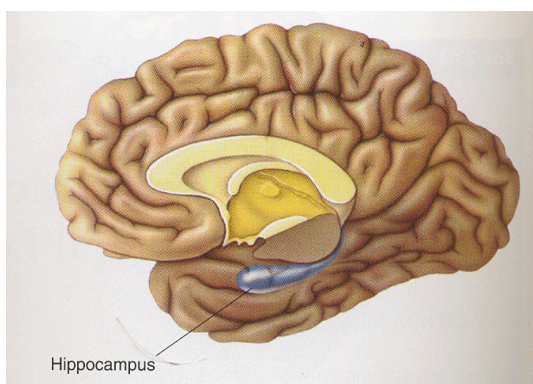


Fig.2 Hippocampus

Også i samspill med andre deler av hjernen er hippocampus viktig. Tilknytningen til amygdala har viktige funksjoner ved emosjoner og en del bevegelser. Forsøk har vist at den elektriske aktiviteten i hippocampus

reduseres ved alkohol og smertestillende medikamenter. Dette er noe vi finner igjen ved ustø gange, snøvlete tale, hukommelsestap og vansker med konsentrasjonen hos personer som er påvirket. Når vi så vet at hjernens emosjonelle senter, amygdala er å finne ytterst på hippocampus, er det klart at skader på hippocampus får alvorlige konsekvenser også for amygdala, og med det menneskets emosjonelle evner.

Det er vist (Bremner, 1999) at barn utsatt for traumer over tid har redusert utvikling av hippocampus. Denne reduksjonen har årsak i stress. Post traumatisk stressyndrom hos barn viser samme typer reaksjoner. For små barn er det også forbundet med stress når barnet ikke opplever en normal omsorg, eller påføres forventninger det ut i fra sin alder ikke moden verken til å forstå eller mestre. Fragmentering av hukommelsen, flashbacks og patologiske emosjoner er også vist knyttet til reduksjon av hippocampus. Dette kan forklare en del av den forsinkede gjenhenting av opplevelser i forbindelse med traumer som omsorgssvikt og overgrep, både psykiske og fysiske. Hippocampus er også viktig link til frontallappen, der hjernens avanserte kognitive senter befinner seg. McEwen & al. (1992) viste hvor sensitiv hippocampus er i forbindelse med læring og hukommelse. De viste at stress var assosiert med skade på hippocampus samt tap av nevroner og redusert dendrit-tilknytning mellom nevroner i dette området. Dette hadde klar årsaksammenheng med den økte konsentrasjonen av i hovedsak kortisol i hjernen under stress. Skaden skjer ved at celle-metabolismen forstyrres og

sårbarheten for aminosyrer som glutamate øker.

Personlighetsforstyrrelser.

Det synes foreligge omfattende forskning som viser at barn utsatt for stress over lengre tid får psykiske lidelser i voksen alder relatert til barndomsstress (Whitfield, 2004). Depresjon og personlighetsforstyrrelser har vist seg i stor grad å være symptomer og ikke årsak til lidelser. En manglende forståelse for dette blant en del psykologer har fått flere tragiske konsekvenser i barnefordelingsaker. Barn er sendt til deprimerte foreldre fremfor ikke-deprimerte, selv om den ikke-deprimerte har dokumentert gode omsorgsevner.

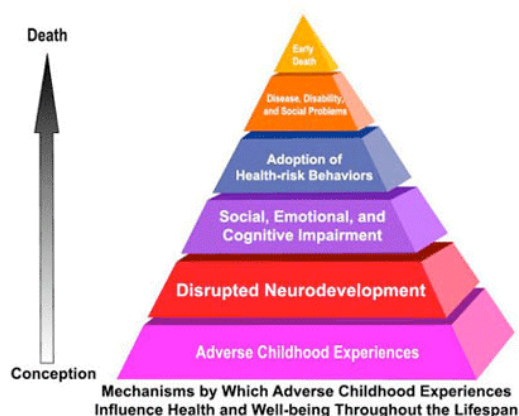


Fig.7 Felitti's Pyramide

Likeledes er det vist meget godt av flere forskere, Millon (1997), Gotlib (2002), Mehl (2005) at det er vesentlig overlapping mellom de ulike personlighetsforstyrrelsene. Det som kalles komorbiditet, eller samsykdom. Dette kan ha sin årsak i at mye av grunnlaget for disse lidelser har felles utgangspunkt, bla. ulike barndoms-traumer. Dersom vi legger til grunn at mennesker reagerer og opptrer noenlunde likt til samme typen traumer, og at sammensetningen av traumene for

det enkelte individ gir noe ulik avvikende patologisk adferd, blir det mulig å forstå denne dynamikken. Den tilsynelatende grunnleggende likhet det er rundt flere trekk i diagnosesystemene kombinert med hver enkelt diagnoses "spesiale" kan forklare en slik personlig tilpasning til den enkeltes opplevelse av de ulike former for traumer.

Tragisk utgang

Det finner en rekke eksempler på at også psykologer og psykiatere ikke har forståelse for denne dynamikken, selv om dette er kunnskap som har vært tilgjengelig i flere år. Fra sakkyndige rapporter i barnefordelingsaker er det ved flere anledninger avslørt at psykologer har sendt barn til den narsissistiske og/eller psykopatiske av foreldrene. Foreldre som har hatt en livslang historie med depressive plager, traumatiske barndomsopplevelser og en avvikende adferd. Foreldre som på grunn av dette fremviser en klar narsissistisk holdning ovenfor sine barn. En adferd som er en direkte følge av egne traumatiske opplevelser i deres barndom. Der er derfor tragisk at en del psykologer og andre fagfolk innen barnevernet og andre barnerelaterte domener ikke har oppdatert kunnskap om den fundamentale narsissistiske sårbarhet barn får ved det som bare kan kalles fagfolks kunnskapsløse overgrep mot barn. I stedet for å la seg lure og manipulere av den ofte smilende og "uskyldige" fasade slike narsissistiske foreldre setter opp burde de gå nøyere inn i materien og se på forhistorien. Det hjelper så lite å blande klinisk psykologi med rollen som sakkyndige i slike barnefordelingsaker, når det ikke er en terapeutisk rolle psykologen har i slike mandater. Narsissistens manipulative evner er godt beskrevet, Jørstad (1995),

Nissen (1945), Hare (1991), Vaknin (199), Ronningstam (1998) .

Når barn i 3-6 års alder viser tegn på at de tar vare på og bekymrer seg for forelderen og ikke omvendt, er det et klart faresignal på den narsissisme som er i ferd med å bli innprentet i barnet. Barnet forstår ikke hva som skjer og blir opplært til å bli forelderens narsissistiske supply! Dette er meget vanskelig å avsløre da slike foreldre tilsynelatende utad tar seg av barna bedre enn vanlig. Dessverre er det bare et optisk bedrag. Fine klær, presise framøter er ofte bare forelderens måte å få omgivelsene til å bekrefte deres falske selv's følelse av grandiositet og gode omsorgsevne. Barnet derimot går inn i en tvangssituasjon der det ofrer mer og mer av seg selv for å tilfredstille (ta vare på) forelderens forventninger. Forventninger som kommer i form av emosjonell utpressing av barnet, en utpressing, barnet ikke har noen forutsetning for å forstå.

Krav som tar form av somatisk bekymring, som barnet verken forstår eller kan avhjelpe. (Ehrenberg & al. 1996). Barnet blir fanget i en situasjon der det aldri får bekrefte seg selv, men bare bekrefter sin forelder. Barnet kommer i en situasjon der uansett hvor mye det prøver, så blir forelderen ikke fornøyd. Slike barn får skyldfølelse av å ikke tilfredstille sin forelder, og blir fanget i narsissisten garn. Og alt dette fører til og har sin bakgrunn i barndomstraumer. Den ene sårede generasjonen overfører det til den neste. Seriøse fagfolk vet dette, men gjør ingenting!

I en nylig sak med en narsissistisk mor som fikk omsorgen for barnet ble

trekkene synlige bla. ved at barnet (3år) gav uttrykk for at det ikke ville til sin far. Årsaken lå i morens behov for omsorg av sitt lille barn. Barnets forsøk på å tilfredstille morens "anklager" mot sin ex. var ren manipulasjon av det lille barnet. I dag er barnet knyttet mot psykiatrien.

Nevrotisk

Gitt en slik faglig forankret forklaring på barndomstraumers påvirkning av vår adferd blir det meget viktig å hindre at barn opplever traumer de ikke kan behandle rasjonelt. Å fortrenge vonde opplevelser til våre underbeviste deler av bevisstheten, skaper slik Freud (1923) viste, et indre trykk som er en evig kilde til angst og plager hos den enkelte. Dette ble tidligere kalt nevrotisk adferd. I dag er dette inndelt i ulike personlighetsforstyrrelser og angst-sykdommer. Dette fører i sin tur til vansker i familien, på arbeidsplassen og i samfunnet forøvrig. De lidelser barn av slike deprimerede og personlighetsforstyrrede mennesker opplever er ikke alltid like lett for andre å verken se eller forstå. De fremstår mer normale enn den normale selv. Dessverre fører slike foreldre til at de i en missforstått tro på at de ikke vil at egne barn skal utsettes for det de selv ble utsatt for, til at det er nettopp det de gjør. Den overbeskyttende og kontrollerende adferd en del slike foreldre viser er veien til narsissistiske barn. Barnet blir til for forelderen og ikke omvendt. I realiteten utsetter slike foreldre sine barn for de samme traumer de selv ble utsatt for, uten at de verken forstår eller kan hindre at det skjer. Det tragiske i dagens helsevesen er at det gjør heller ikke mange psykologer, psykiatere og leger! Tidlige forstyrrelser i tilknytningsfasen kan føre til varige skader på utvikling av mellom-menneskelige relasjoner og

problemer med depresjon og angst. (Surgeongeneral.gov.com, 2004).

Personlighet, Temperament

Dette er begge størrelser som følger av barnets opplevelser under utviklingen. Mens nevrotikeren er utsatt for depresjon er den mer muntre og bekymringsløse mer beskyttet mot slike lidelser. Forskning viser at mennesker med en avvikende personlighet eller avvikende temperament svært ofte har en historie med tidlig omsorgsvikt (Browne & Finkelhor, 1986). Igjen ser vi resultatet av de skader traumer påfører hjernen i tidlig alder. Forskning har også vist at oppvekst i lavere sosiale klasser med en kombinasjon av stress og dårlig sosial støtte er en årsak til høyere depresjon hos kvinner enn hos menn, (Brown & al. 1994). Også forstyrrelser ved flere gener på ulike kromosomer har vist seg ha sammenheng med økt sårbarhet for humørforstyrrelser.

ACE-Undersøkelsen

Felitti (2003) viste meget klart i ACE undersøkelsen hvordan sammenhengen mellom traumer i barndommen og senere problemer rundt depresjon og personlighetsforstyrrelser var. I fig.7 fra Felitti (2003) viser han hvordan avvikende barndomsopplevelser fører til forstyrrelser i utviklingen av nevroner. Dette igjen fører til sosial, emosjonell og kognitive skader. Noe som igjen gir en adferd som utsetter individet for helserisiko, med ulike former for mental sykdom og i verste tilfeller død som følge.

Hjerneskaning

PET/MRI/fMRI skanninger av hjernen, (fig.3), hos normale (venstre) og mennesker utsatt for kronisk stress (høyre) viser reduksjoner i

hjernestørrelse og antall nevroner (fig.3). Ikke bare stress, men også barn med FAS-syndrom har slike forminskede hjerner (fig.6). Bremner & al.(1997) viste at venstre hippocampus hos voksne med post traumatisk stress syndrom som var seksuelt og fysisk misbrukt i barndommen var betydelig redusert i forhold til voksne som ikke hadde opplevd disse traumer. Putnam & Tricot (1997) viste for jenter utsatt for seksuelle overgrep at ikke bare var det vesentlige reduksjoner i hippocampus, men de hadde også endrede neuroendokrine responser til stressorer som kortisol. Dette var helt i tråd med hva Bain & al. (2000) fant der barn utsatt for familievold også viste tydelige tegn på hjerneskade.

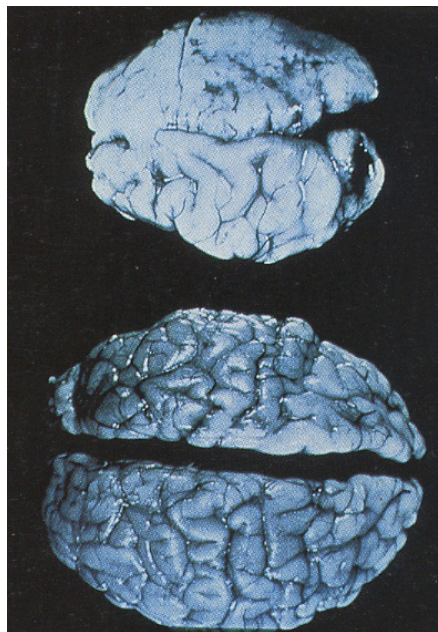


Fig.6 FAS-Syndrom

Slike skader kan føre til dissosiative forstyrrelser, der deler av virkeligheten enten fortrenses eller oppleves som svart/hvit, eller fremstår gjennom ulike personligheter. Enten er andre "forgudet" og blir sett opp til eller så er de "forhatt" og blir sett ned på! Personer

med slike lidelser kan bli emosjonelt fraværende for omgivelsene. Dette er mekanismer man finner hos narsissistisk skadede mennesker.

Ved lidelser som schizofreni, der årsakene synes å ligge i en kombinasjon av gener og omgivelsenes påvirkninger, er også stressfaktoren vist å ha betydning for utfallet og av typen schizofreni (Corcoran, 2003). Hjernens emosjonelle senter, amygdala, som vi finner i enden av hippocampus er også involvert og påvirket ved betydelig økning av stresshormoner som kortisol. Dette får derfor følger for personens emosjonelle intelligens.

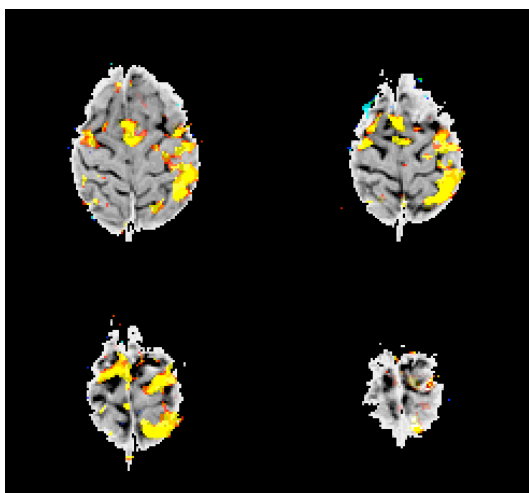


Fig.3 Animasjon av hjernen

De fleste personlighetsforstyrrelser gir da også skader som materialiserer seg ved mangler og problemer rundt emosjonalitet. Dette er meget tydelig rundt *psykopatiene*: psykopati, antisosial personlighetsforstyrrelse, narsissisme, og dyssosial personlighetsforstyrrelse. Ved disse lidelser er evnen til empati, som griper direkte inn i det emosjonelle, tydelig avvikende.

Referanser:

<http://www.likestilling.com/psykologi/bok.html>