



Rune Fardal, psykologi student

Personlighetsforstyrrelser med hovedvekt på narsissistisk problematikk i relasjon til barn

<http://www.sakkyndig.com> mail: rune@fardal.no

Hvor er hukommelsen?

16 Mars, 2011, Oppdatert 23.03.2011

Med linker: <http://www.sakkyndig.com/psykologi/artikler/hukommelse.htm>

Utskrift : <http://www.sakkyndig.com/psykologi/artikler/hukommelse.pdf>

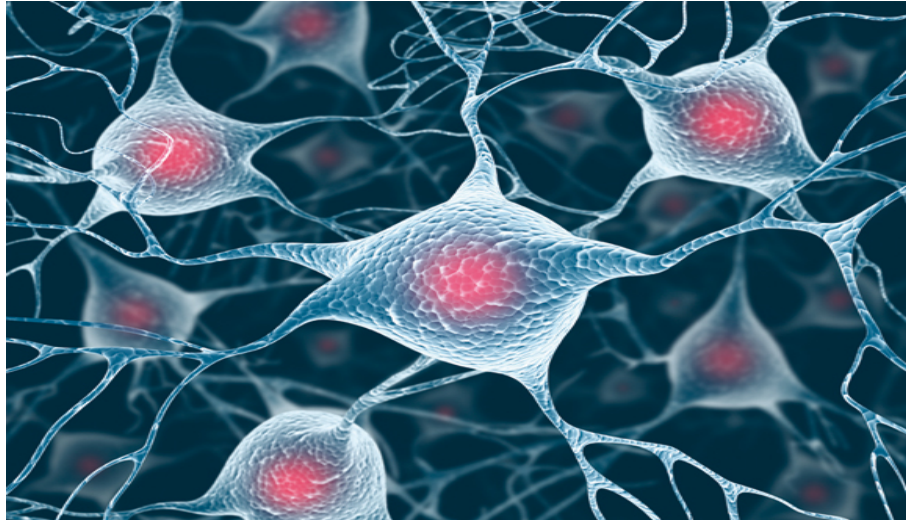
Jeg spurte for leden dag foreleseren på universitetet *hvor* i hjernen hukommelsen konkret lagres. Jeg fikk ikke noe godt svar, derimot fikk jeg beskrevet en del av de teorier man har for hvordan hukommelse lagres, bearbeides og gjenhentes. Men hvor finner jeg minnet om det jeg husker? Flere forskere har prøvd å finne en slik eksakt lokalitet, men ikke lyktes. Hvorfor?

I studiet av narsissistisk problematikk er dette svært interessant, fordi narsissisters beskrivelse av sin virkelighet er svært fantasipreget når de utsettes for trussel mot Selvet, ved avsløring av løgner eller stress. Det kan synes som om de har problemer både med lagring og gjenhenting og bearbeiding. Alt synes styrt av sekundære prosesser som tar sikte på å redusere angst mer enn å beskrive den objektive virkelighet. Angsten for krenkelsen av det ødelagte Selvet..

En ting vet vi og det er at vår hukommelse i hovedsak må befinne seg i kroppens nervesystem. Det består av sentralnervesystemet i form av ryggmarg og hjerne, samt det perifere nervesystem. Jeg vil anta at det perifere nervesystem i hovedsak består av nerveceller som sender og mottar beskjeder til ulike deler av kroppen som muskler, kjertler organer og lignende. Ryggmargen tar visse avgjørelser gjennom det autonome nervesystemet som består av den aktiverende sympatiske del med utgangspunkt i ryggspylen og den dempende parasympatiske med utgangspunkt øverst i ryggmargen. Disse aktiveres utenfor vår bevissthet. For eksempel når vi brenner oss på en finger og lynraskt trekker hånden til oss. Da har

ryggmargen reagert med å aktivere muskler som gjør at vi trekker hånden til oss før vi blir beviste på dette. Derfor kan vi oppfatte at vi har brent oss og vite at vi vil føle smerte, før vi føler smerten. Ryggmarksrefleks er et uttrykk for denne typen nervefunksjoner.

Nerveceller er bygget opp i komplekse nettverk:

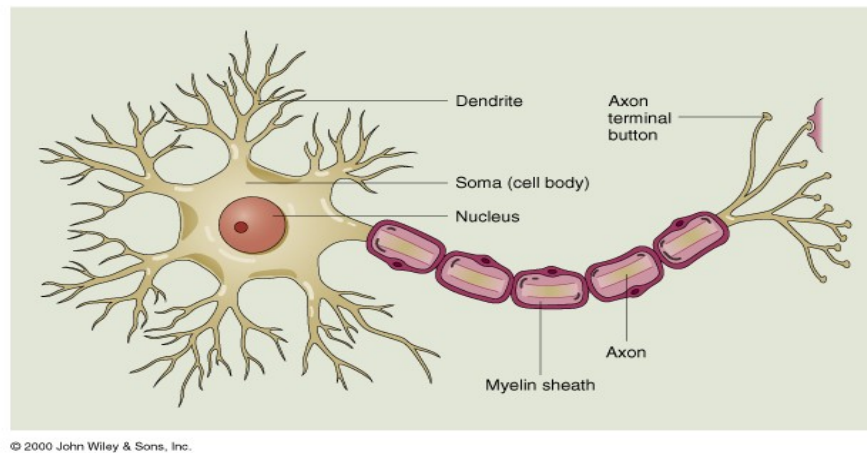


Det vi normalt forbinder med hukommelse finner vi i hovedsak i hjernen og da dennes mest utviklede deler, cortex. Her finner vi over 100 billioner nerveceller!

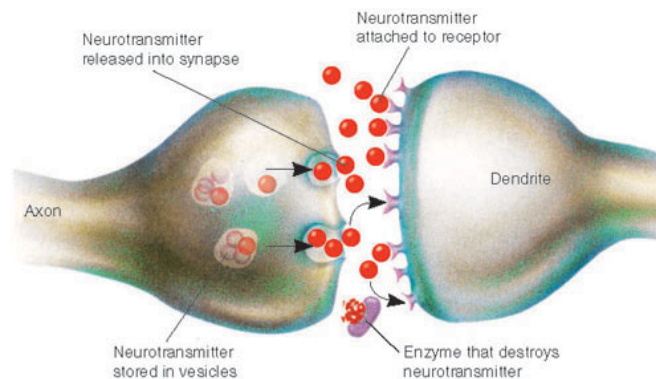


Cortex består av milliarder av nerveceller og celler med støtte og hjelpefunksjoner for nerveceller, såkalte gliaceller. Disse finnes i minst samme antall (Azevedo & al.

2009). Noen beskriver fra 10-50 ganger flere. Så langt vi vet i dag er nervecellene viktigst når det gjelder hukommelse. En nervecelle ser omtrent slik ut:



Nervecellene kommuniserer seg imellom ved at et kjemisk signalstoff (neurotransmitter) som når det er sterkt nok, utløser en reaksjon i dendritene som skaper et elektrisk signal som beveger seg gjennom axonet og ut i en axonterminalen, der syklusen gjentar seg ved at en neurotransmitter utløses i kløften mellom axonet og dendriten på mottager cellen.



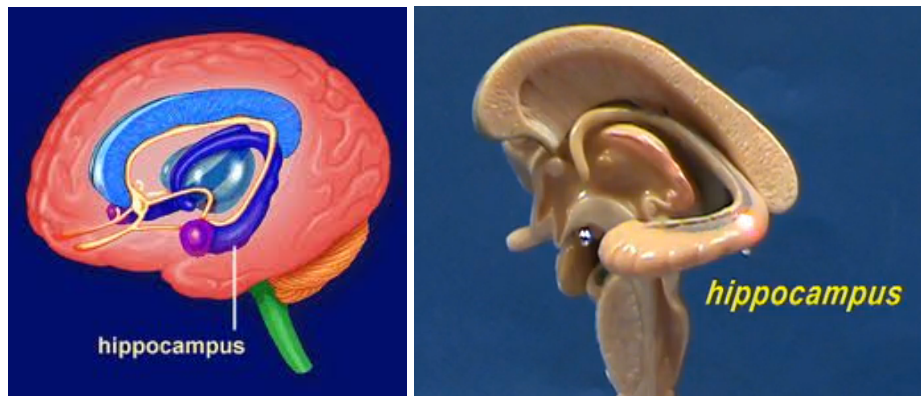
Neurotransmitteren, og de er det et stort antall ulike typer av, (eks: serotonin, dopamin, noradrenalin) utskilles fra axonterminalen, ut i den synaptiske kløft, og fester seg så på bestemte reseptorer på dendritens overflate. Denne reseptoren kan være et protein som så reagerer på en bestemt måte ut i fra hvilken neurotransmitter som fester seg. Proteinene kan åpne en kanal, slik at et partikkel, molekyl eller en ion, eks. K^+ , kan passere inn i mottakercellen og i sin tur føre til en reaksjon i denne. Denne prosessen har jeg beskrevet mer om [her](#).

Når vi har mer enn 100 billioner nerveceller og vet at hver slik celle kan knytte seg til mer enn 10.000 andre nerveceller, blir det nettverket som oppstår så komplisert

at vi ikke klarer fatte dimensjonene på dette. I dette nettverk er det hukommelsen befinner seg. Vi kan trygt si at kapasiteten er uendelig!

Måten hukommelsen bringes frem igjen er komplisert, men handler om at et sansestimuli assosieres med "bildet" av et slikt stimuli. Ser vi bokstaven A og gjenkjenner denne er det fordi vi i det neurale nettverket har lagret dette bildet. Antagelig er det et stort nettverk av nerveceller som aktiveres ved gjenkjennelsen av bokstaven, og ved aktivering kommer den opp i bevisstheten.

Hippocampus



[Hippocampus](#) er en del av hjernens limbiske system og har en viktig funksjon ved lagring og gjenhenting av hukommelse fra langtidshukommelsen. Teoretisk regner man med 3 hoveddeler knyttet til hukommelse: sanseminnet, arbeidsminnet og langtidsmminnet. sanseminnet holder på et stimuli i noen få sekunder, arbeidsminnet noen minutter (uten repetisjon) og langtidsmminnet inntil uendelig.



Forskning har vist at fjernes/redueres hippocampus, så reduseres/mister vi evnen til å lagre nye minner, anterograd amnesi. Dette er godt beskrevet rundt pasienten **H.M.**, [Henry Gustav Molaison](#), som fikk operert bort det meste av hippocampus og tilstøtende vev grunnet alvorlige epileptiske anfall. Etter operasjonen forsvant de fleste anfall, men det gjorde også evnen til å lagre ny informasjon, lagre hukommelse. Han husker fra før operasjonen, men ikke etter. Det han opplevde for 1 time siden husker han ikke. Han mistet evnen til å lagre hukommelse i langtidshukommelsen. Kortidsminnet og arbeidshukommelsen fungerte. Hippocampus og dels amygdalas funksjon er knyttet bla til lagring og gjenhenting av minne.

HPA systemet

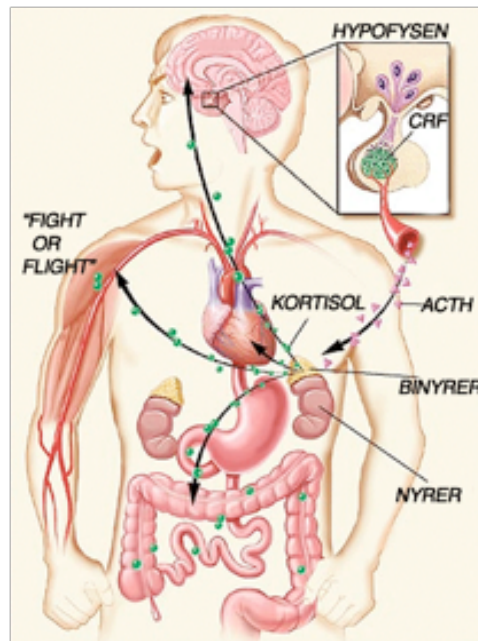
I mennesker utsatt for alvorlige traumer eller kronisk stress, ser man en reduksjon av hippocampus på opptil 25%! Det er vist at kronisk stress skader reseptorer i hippocampus overflate. Det er vist i forsøk på rotter at tidlige sanse opplevelser regulerer mengden av [glucocorticoid reseptorer](#) (GR) gen uttrykk. GR finnes i de fleste celler i kroppen og regulerer gener som kontrollerer **utvikling, metabolisme og ikke minst immunforsvar**. De har derfor viktige livsfunksjoner. Forstyrrelse av disse kan medføre immunsviktsykdommer som for eksempel [diabetes1](#)! Sykdommen skyldes insulinmangel, vanligvis på grunn av autoimmun ødeleggelse av de insulinproduserende β -cellene i bukspyttkjertelen. Type 1 diabetes starter ofte akutt! Lang tids høy stressbelastning gjør at immunsystemet er på bristepunktet og ved en kraftig belastning utløses det. En plutselig belastning i et barns liv kan utløse diabetes1. En regner med at årsaken har immunologisk opprinnelse, svikt i immunsystemet.

Rotter som fikk mye moderlig omsorg som små utvikler flere GR i hippocampus, mindre CRH ([corticotropin releasing hormone](#)) i hypothalamus og redusert angst som voksne. **Omsorgsvikt og overgrep i tidlig barndom er forbundet med kronisk tilstedeværelse av CRH.** CRH er et stressutløsende hormon som får hypofysen (hormonkjertel) til å utskille [ACTH](#), et hormon som igjen påvirker binyremargen til å produsere stresshormonet **cortisol**.

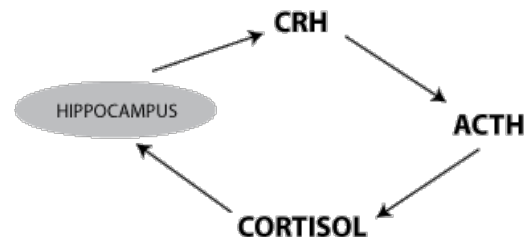
Allan Schore (2001) skriver "*What has happened in attachmenttheory now is that the movement has been towards studying even shorter and shorter separations. from macrotime periods to micro time periods*".

Separasjon fra omsorgsperson eller stadig skifte av slike, eller stadige affektive forstyrrelser i kommunikasjonen uten at det blir gjort reparasjoner skaper stress hos barnet. Det viser seg at de fleste barn kan takle enkelte høye stressbelastninger, men når de lever i et klima av konstante forhøyde verdier av stresshormoner bryter systemet sammen fordi de ikke får hentet seg inn igjen. narsissistiske egosentriske foreldre som bruker barn som narsissistisk supply har

nettopp en slik betinget omsorg der barnet ikke opplever reparasjoner av de stadige stressutbrudd de utsettes for.



Jeg har tidligere beskrevet dette rundt [HPA systemet](#) i 2005. Kronisk høye nivåer av cortisol bryter ned reseptorer og skader hippocampus!



CRH produserer ACTH som igjen fører til produksjon av cortisol som i kronisk tilstand påvirker hippocampus negativt. I tillegg har hippocampus en viktig funksjon i regulering av CRH! Det blir en ond sirkel der kontrollen med stresshormoner kommer ut av kontroll, nesten som et atomkraftverk som mister kjølingen.

I forsøk på rotter har man sett at flere GR gjorde dyrene bedre i stand til å håndtere stress som voksne. Tidlig kronisk stress reduserer antallet GR. En kan her se konturene av årsaken til at narcissistiske mennesker ikke takler stresspåkjenninger og får en svært irrasjonell adferd i slike situasjoner. Den positive effekten av moderlig omsorg er begrenset til en kritisk fase i tidlig barndom. Stimulering av rotter som voksne hadde ikke samme effekt. (C. Nemeroff i Bear & al. 2001,s.691)

Misbruk og omsorgsvikt i tidlig barndom, i tillegg til genetiske faktorer, er kjent for å sette mennesker i risiko for å utvikle depresjon og angst forstyrrelser. Økt CRH i hjernen og redusert hemning fra HPA systemet, gjør hjernen særlig sårbar for depresjon. Sagt enkelt, økt stress i tidlig barndom forstyrrer HPA systemet og skaper varig grunnlag for økt depresjon og angst senere. Slike barn vet egentlig ikke hva de har angst for, fordi den ble lagret før de fikk språk.

Når kronisk stress fører til færre stressreseptorer i hippocampus, gir det seg også utslag i problemer for den funksjonen hippocampus fyller når det gjelder håndtering av hukommelse. Det er klart at det har alvorlige konsekvenser for lagring og gjenhenting av hukommelse. Glemsel, konsentrasjonsvansker blir resultatet. Hippocampus har et betydelig antall reseptorer for stresshormoner. Når konsentrasjonen av cortisol blir kronisk høy lenge, skader det cortisolreseptorer slik at hippocampus blir skadet.

Hippocampus og/eller det emosjonelle senter [amygdala](#) beskrives ikke som lagringssted for hukommelse, men mer som relestasjoner i lagring og gjenhenting av hukommelse. Hippocampus synes spille en viktig rolle for hvor hukommelsen skal lagres. Den konkrete hukommelse synes mer befinne seg ett eller annet sted i cortex, noe hippocampus bidrar til å holde styr på. En ser derfor ofte konsentrasjonsvansker, vansker med søvn og vansker rundt metabolisme hos narsissister. Særlig tydelig blir dette rundt covert narsissister. Typisk er problemer med å fatte beslutninger, noe som fører til avhengighet av andre. Derigjennom den typiske avhengigheten av de andre, den parasittiske livsstil. Deres overdrevne behov for forutsigbarhet blir en konsekvens av problemer rundt gjenhenting av hukommelse. De har problemer med planlegging.

Spedbarns hjerne

Vi vet at et spedbarn er født med flere nerveceller enn det en voksen har. De begynner dannes allerede kort tid etter unnfangelsen i en hastighet av *250.000 i minuttet!* En antar de har et sted mellom 100 og 200 billioner nerveceller når de blir født.

Vi vet også at en voksen har flere tilknytninger mellom nervecellene enn det et spedbarn har. Voksne har også mer utviklet isolasjon (myelin) rundt axonet på nerveceller, slik at signaltransporten går raskere. Hos Altsheimer pasienter har denne isolasjonen begynt å bli brutt ned. Vi vet også at nerveceller et barn ikke tar i bruk, vil forsvinne på ulik vis. Enten ved at de ikke knyttes til andre i særlig grad eller ved at de elimineres og brytes ned. Den utvikling et spedbarn går igjennom kan derfor sees på som en utikling av oppkoblinger mellom nerveceller samt økt kvalitet på disse oppkoblinger ved at det utvikles et myelinlag rundt disse som effektiviserer transporten av det elektriske signalet de bringer seg imellom. Som nevnt over kan en slik celle være knyttet til over 10.000 andre celler. Det gir et

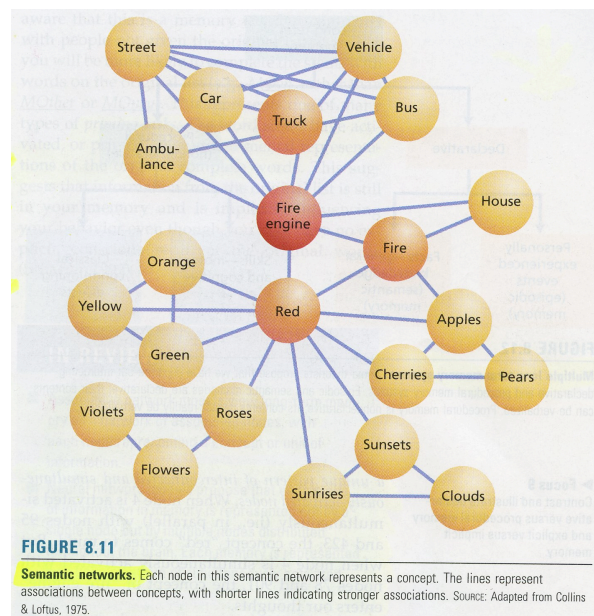
enormt nettverk av nerveceller. Det kan se ut som at de celler hjernen i tidlig alder ikke benytter er de som svekkes eller forsvinner. Likeledes vil nerveceller som blir mye brukt, som får mye stimulans, utvikle seg mer enn andre.

Forskning har vist at barn som tidlig begynner spille fiolin utvikler de deler av hjernen som styrer fingre spesielt i forhold til andre. Forskning rundt taxisjåfører i London har for eksempel vist at de delers av hjernen som rommer kognitive kart er spesielt godt utviklet.

Assosiasjonshjerne

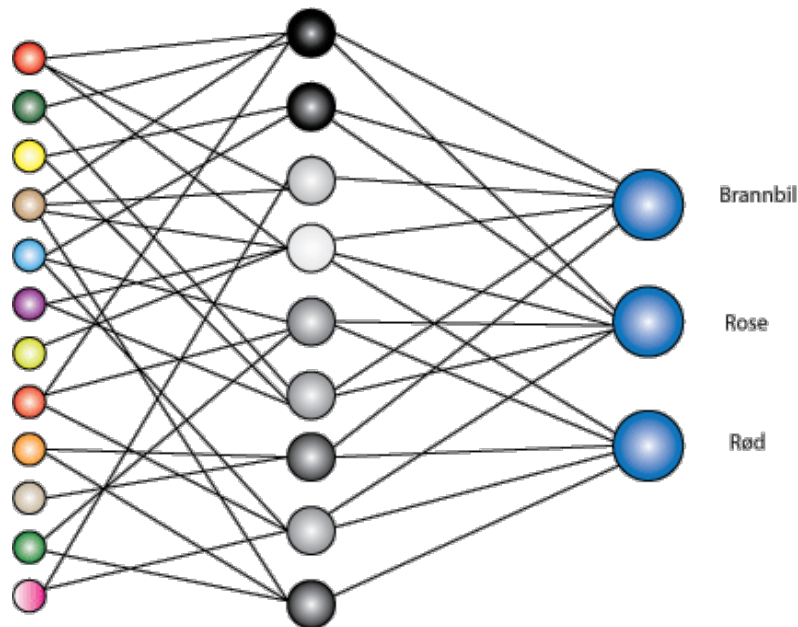
Vi vet også at vår hjerne er en assosiasjonshjerne. Ulike nerveceller inneholder informasjon som aktiveres ved assosiasjon av de spesifikke sansestimuli disse er beregnet for. Det vil si at når vi ser etter noe spesifikt, så ser vi etter noe som vi kan assosiere med det vi ser etter. Ser vi etter en kniv vil vi reagerer på alt som ser ut som en kniv. Og etter at vi har lagret hvordan en kniv ser ut, vil synet av en kniv eller knivlignende gjenstand føre til at vi assosierer den med vårt lagrede bilde av en kniv.

Jo mer spesifikk vår assosiasjon er, jo mer konkret er det vi ser etter. Ser vi etter en 10 krone, vil denne ligne på en 20 krone men ikke være helt identisk, den er mindre. Ser vi etter en mynt vil vi finne mange eksemplarer som stemmer med den assosiasjonen vi ser etter. I en slik modell kalles dette nettverket for et **assosiativt nettverk**:

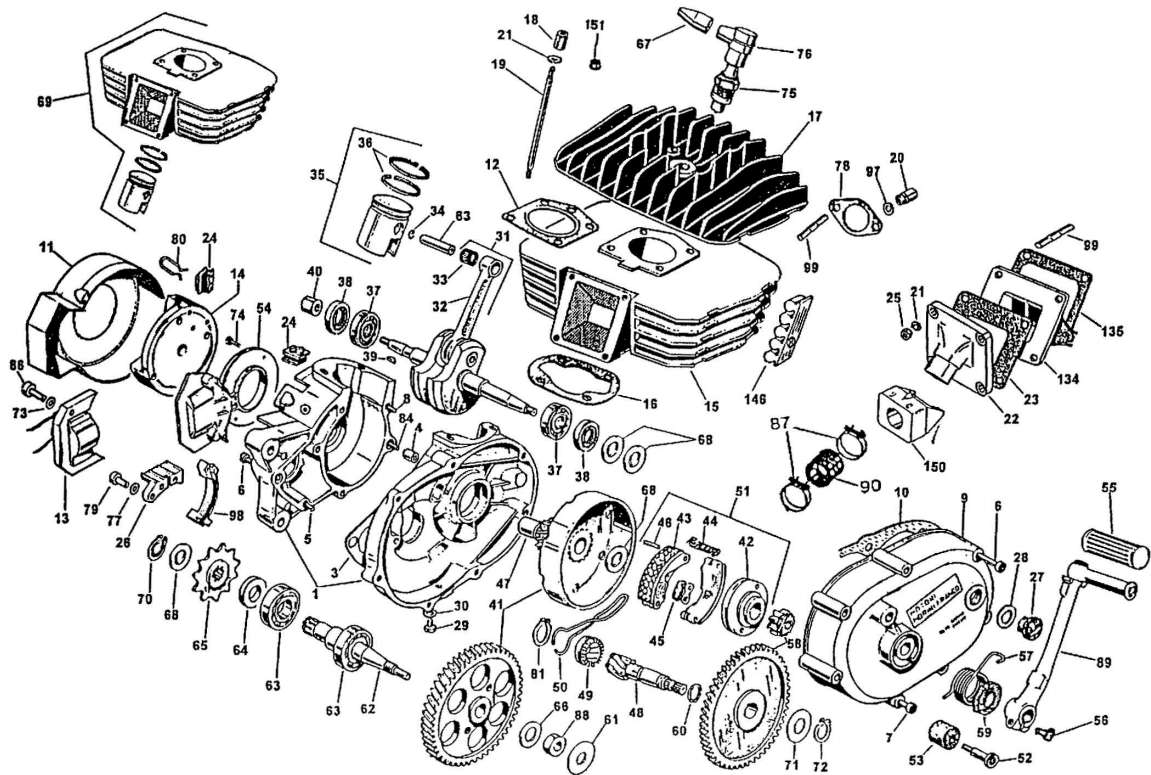


Her er vist et slikt *assosiativt nettverk*, som er isolerte enheter av lagret kunnskap. Brannbil (rød) assosieres med en rekke andre begreper som brann, rød, bil, ambulanse osv, og disse assosieres med andre igjen. Her kan vi si at hver node utgjør en selvstendig enhet.

En annen modell er det som kalles *nevrale nettverk*. Disse skiller seg fra assosiativ nettverk ved at hver enhet er summen av en rekke mindre deler.



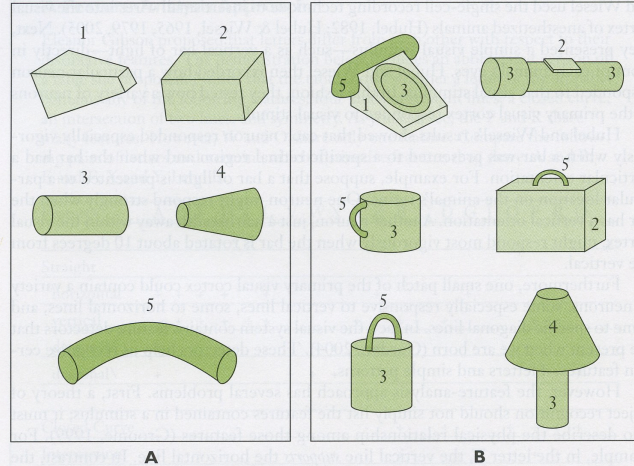
Her utgjør *brannbil* summen av en rekke mindre enheter, som igjen består av mindre enheter. En kan se for seg at en brannbil består av bilhjul, karosseri, stige, ratt, vindu, rødfarge osv. Hver av disse enheter består igjen av mindre komponenter osv. Det vil si at når vi får et bilde av en brannbil opp i bevisstheten så er det summen av en rekke ulike mindre nevrale nett som aktiveres. Om vi tar et konkret eksempel vil en eksplodert motorsykkelmotor være et eksempel.



Alle disse delene vil hver for seg bestå av ulike buer, streker og farger. Satt sammen vil de utgjøre en motor, som igjen er en del av en motorsykkel. De minste enheter i et slikt nett vil også kunne være byggesteiner for andre bilder vi har lagret i vår hukommelse. Enkelte av delene i en slik motor vil for eksempel kunne være en del av en annen motor, for eksempel tennplugg, bolter og tannhjul. På samme måte vil et bilhjul også være en del av grunnlaget for en buss, personbil osv.

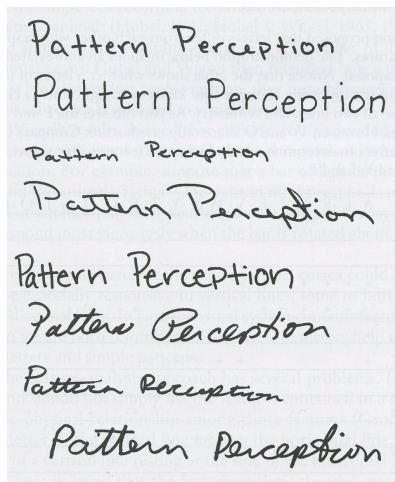
En annen måte å se dette på er det vi kaller *Gjenkjennelse-ved-komponent-teorien*.

Five of the Basic Geons (A) and Representative Objects that can be Constructed from the Geons (B).



Source: Biederman, 1990.

I *Gjenkjennelse-ved-komponent-teorien* er det nettopp et slikt prinsipp som ligger til grunn. Her kan vi se på grunnkomponentene til høyere som sammensatt av enklere deler, mens når de settes sammen på ulike måter så danner de igjen nye enheter. Her kommer igjen det forhold inn som nevnt ved assosiasjoner. Alle disse linjene er ulike, men vi forstår allikevel at de uttrykker det samme. Vi ser noe av det samme ved ulike håndskrifter som uttrykker de samme ordene:



De assosiasjonene vi gjør, gir den samme forståelse av ordene selv om de enkelte håndskrifter skiller seg fra hverandre. For at vi skal forstå betydningen må vi hente frem hukommelsen av de enkelte bokstaver, som igjen kan være summen av mindre deler. Og de ulike deler kan også ha ulik betydning i den settingen de forekommer i tråd med teorien over om nevrale nettverk.

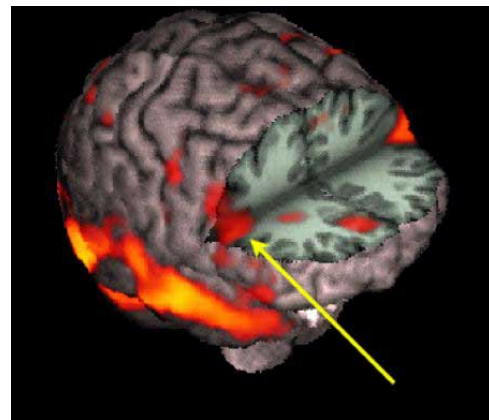
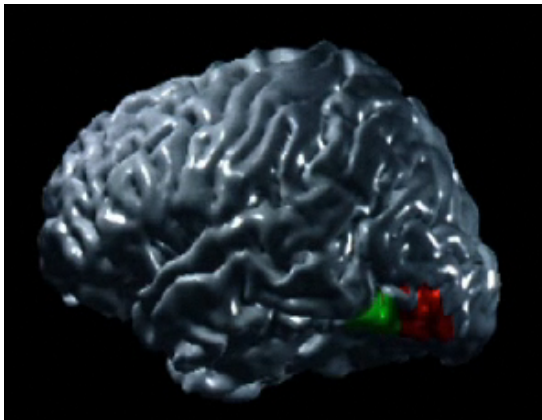
I ordene under assosierer vi samme sammensetning av linjer, med ulike bokstaver.

THE MAN RAN.

De to nesten loddrette streker og en vannrett strek i *THE* oppfattes likt, men med ulik betydning i forhold til den setting de er i, med ordet *MAN*. Dette betyr at de samme hukommelsesspor må tolkes i den setting de forekommer. Vår persepsjon avgjør betydningen av det samme hukommelsesspor. Med andre ord må den samme adferd tolkes i den setting den skjer, fordi den kan ha en annen betydning avhengig av setting. Dette er viktig, for dette gjelder også ved emosjonelle hukommelsesspor.

Visse nerveceller reagerer ved visse emosjonelle opplevelser. Ligner de på emosjoner vi frykter blir vi mer fokusert på dem og tar dem mer på alvor. Det er evolusjon i praksis. Det som truer vår overlevelse, blir viktigere å forholde seg til.

Ved empati er det sett av nerveceller som reagerer, knyttet til en forståelse av en annens situasjon. Når slike nerveceller fyrer eller aktiveres fører det til en opplevelse av forståelse av en annens situasjon. Her kommer imidlertid også et annet svært komplekst område inn og det er de såkalte *speilnevroner*. De er plassert på begge sider av fremre del av hjernen, her merket med farge:



Dette er nevroner som ikke bare fyrer når vi gjør en adferd, men som også fyrer når vi ser andre gjør en adferd! Disse nevroner imiterer en annen persons adferd. Det er ulike typer speilnevroner. Det er speilnevroner som fyrer for berøring på ulike deler av kroppen. Noen fyrer når fingre berøres, andre når foten, ryggen magen osv. berøres. Dette er identisk til forståelsen av at det er ulike nevrale nett for uendelig mange ulike assosiasjoner. Det interessante er at slike nerver registrerer at andre blir berørt, men ikke at du selv blir berørt. Det ville antagelig skapt forvirring.



En må undre seg om noe av narsissistens problematikk ligger i en forvirring her, der de faktisk føler ting de ikke utsettes for der og da, men at de bringer inn følelsen fra hukommelse relatert til lignende, men ikke identisk adferd. Problematikken med hvordan de projiserer egen adferd over på andre, kan være et uttrykk for en slik forvirring.

Speilnevroner er nevroner som fyrer både når personen gjør et arbeid og når personen ser andre gjøre det samme arbeid! Hjernen speiler adferden den ser. Andres nevroner speiler vår egen adferd. Særlig har forskning på aper vist dette.

Dette gir uttrykk som å leve seg inn i andre en ny dimensjon. Vi har faktisk speilnevroner som fyrer og dermed gir oss en opplevelse av det vi ser andre utsettes for! **Empati** = *Tune into each others feelings!*

"Speilnevroner kan forklares slik: når jeg er lei meg aktiverer jeg en rekke nevroner i hjernen, motorikk for mimikken, nevroner for følelsene og signaler til tårekanaler slik at jeg kan gråte, for å nevne noe. Når mine venner ser at jeg er lei meg, vil de samme nevronene som aktiveres i hjernen min for å produsere min mimikk og mine følelser, i stor grad aktiveres hos vennene mine. De føler min smerte, bokstavelig talt. Når jeg ser noen andre klype venninna mi i armen, vil de samme nevronene som aktiveres hos personen som kjenner å bli kløpet, aktiveres i min egen hjerne. Dette gjør at vi intuitivt er i stand til å forstå hverandre på nært fullkomment vis. Nevronene speiler hverandre aktivt.

Ramachandran forteller i en [forelesning](#) at personer som har amputert armen og ikke har nervefibre som kan fortelle hjernen "slapp av, ingen klyper deg", vil kunne sanse å bli kløpet i armen ved å observere at dette skjer med noen andre: De erfarer en helt reell opplevelse av å bli kløpet selv. På samme viset kan vi se for oss andre subtile

uttrykk som skam og skyldfølelse, og den nevronale aktiveringen som ligger til grunn for det uttrykkelige, og vår intuitive forståelse av andres personers opplevelse av disse følelsene.” Kilde: [Psykologbloggen](#)

Empati handler om utviklingen av speilnevroner. Evnen til å forstå den andre, føle hva denne føler, handler om speilnevroners aktivering. Forskning på autister tyder på at de har mangler rundt speilnevroner.

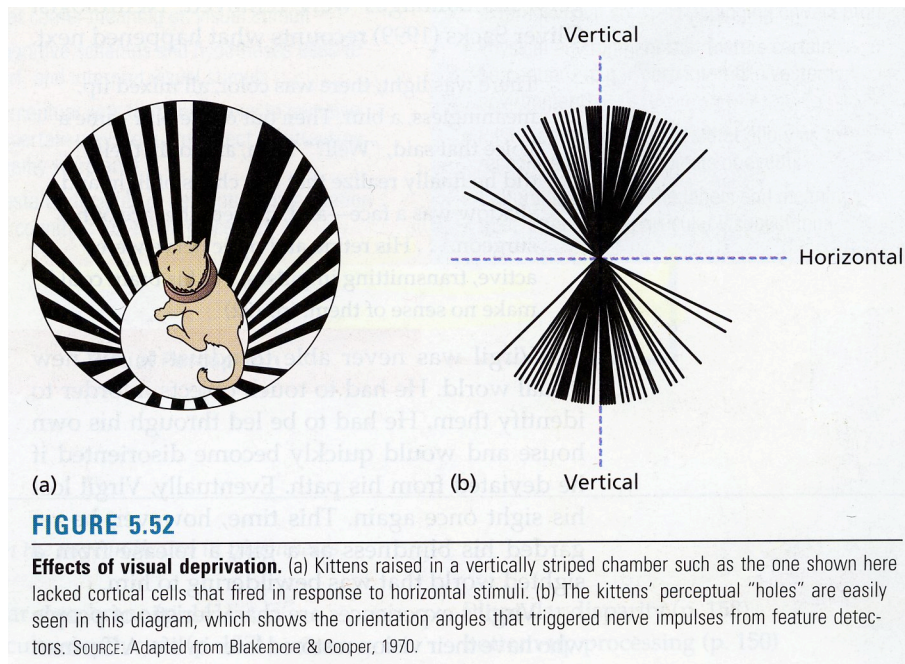
Baon-Choen (2011) beskriver 10 ulike empatirelaterte sentere i boken ”Zero degree of empathy”.

Hva fanger vår oppmerksomhet?

Det er også slik at vi reagerer på visse stimuli mer enn andre stimuli. På en fest vil vi ikke lagre all den summing og prat som skjer rundt oss, vi vil ikke reagere på alle de stemmene vi hører. Allikevel registrerer vi de lyder vi hører, selv om vi ikke bevist reagerer på dem. Dersom noen utaler navnet vårt, eller vi assosierer en lyd med navnet vårt vil vi reagere med økt fokus på det. Og det er her vi nærmer oss en forklaring på hvor hukommelse lagres.

Emosjonelt og ut i fra evolusjonsteorien har vi nevralt nettverk som reagerer raskt på livstruende farer. Disse kan vi si er medfødte strukturer. En rekke andre strukturer er medfødt. For eksempel de nervenettverk som styrer hjertets rytme, lungefunksjoner, ulike sanser osv. Selv om disse er medfødt blir de utviklet og forsterket gjennom en utviklingsprosess.

I det nettverket nervecellene utgjør finnes det lagret et sub-nett som reagerer på vår assosiasjon av lyden som utgjør vårt navn. Vi kjenner igjen den lyden fordi vi har lagret den. Vi sier vi har lært den. Vi vet fra forskning på bl.a kattunger (Passer-Smith, 2008:165) at om de bare får se loddrette sorte streker, så vil deres nerveceller ikke aktiveres om de plutselig ser en vannrett strek! De har antagelig ikke utviklet et sub-nett som oppfatter vannrette streker, eller det nett som aktiveres ved vannrette streker er ikke utviklet. Horisontale streker aktiverer ikke nerveceller fordi assosiasjonen av slike streker ikke er lagret i deres langtidshukommelse.



For å gå tilbake til spedbarnets hjerne, så vil ikke hjernen ha nerveceller som fyrer når sanseinntrykket fra vannrette streker observeres, dersom barnet ikke har erfart å se slike streker. Det må skje en læringsprosess som gjør at vi *gjenkjenner* vannrette streker, eller assosierer noe med en vannrett strek. Vi må evne å assosiere dem med noe vi har hukommelsesspor for, noe vi har nevrale nett til å fange opp.

Ekspert

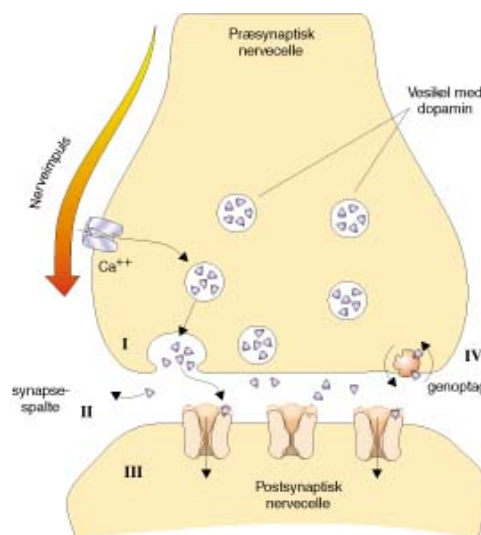
Det som skiller en *ekspert* fra andre er nettopp at de har utviklet det vi kaller kognitive skjemaer, eller avanserte nevrale nettverk, for bestemte forhold. En sjakkmeister har en rekke ulike stillinger av sjakkbrikkene lagret og vil vite hva han skal gjøre om en bestemt situasjon dukker opp. En nybegynner vil ikke ha den samme hukommelse som en ekspert. Jeg beskriver forskjellen på en ekspert og en ikke-ekspert [her](#). Poenget her er at disse kognitive skjemaer har en oppbygning lik nevrale nettverk satt sammen i større nettverk. Kognitive skjemaer er egentlig oppskrifter på hvordan løse utfordringer.

Vi begynner her å nærme oss en større forståelse for hva hukommelse egentlig er. Vi gjenkjenner en gjenstand når den får våre sanser til å utløse reaksjon i visse nevrale nettverk, vi assosierer den med noe vi gjenkjenner. Det vil si en lagret hukommelse for visse sanseinntrykk. Når vi ser en person vi gjenkjenner, aktiveres vårt kognitive skjema, våre nevrale nettverk, knyttet til denne person. Vi kjenner vedkommende igjen. Andre som ligner på denne person vil også aktivere dette

nettverk, fordi vi får assosiasjoner til den personen vi kjenner, når vi ser noen som ligner. Følelser, historikk, familieforhold, hvilken bil denne har, hvor vedkommende bor, jobb, fritidsaktiviteter osv, aktiveres ved synet av denne person. Det som skjer er at de ulike nettverk knyttet til denne person aktiveres, på samme måte som det som assosieres med brannbilen over blir aktivert.

Hukommelsen må derfor være knyttet til nevrale nettverk, der sanseinntrykk eller tenkning fører til at disse aktiveres. Og ved aktivering, blir de ofte beviste for oss. Det må nødvendigvis være en bio-elektrisk-kjemisk reaksjon som gjør at hukommelse kommer opp i bevisstheten. Biologisk fordi det handler om nerveceller, elektrisk fordi det handler om aktivering av nervecellen og kjemisk fordi neurotransmittere mellom cellene er involvert. Denne reaksjon eller persepsjon, påvirkes utvilsomt av svært mange faktorer. Som vist i linken over om celleprosessen er dette kompliserte prosesser.

En kan for eksempel tenke seg at den kjemiske reaksjon som skjer i den synaptiske spalte (mellom 2 nerveceller) er påvirket av sanseinntrykket vi opplever. Dermed fyrer ikke en nervecelle før sanseinntrykket er av en viss størrelse, men når det først fyrer, så fører det til at de hukommelsesspor de aktuelle nervenettverk er et uttrykk for, blir aktivert og dermed kommer opp i bevisstheten. Vi vet fra nivåer på aksjonspotensialet at det kreves en viss økning fra hvilepotensialet på ca. -70mV til rundt -50mV for å utløse aksjonspotensialet. Denne økningen som utløses ved at Na^+ trenger inn i cellen, gjør at det går en elektrisk strøm gjennom axonet til axsonterminalen der en neurotransmitter utløses mellom nervecellene i den synaptiske spalte. Det fører til at motakercellen viderefører signalet eller reagerer på det.



Dersom disse konkrete nevrale nettverk aldri har blitt aktivert for de sanse opplevelser de var tiltenkt, så har de heller ikke fått evnen til å fyre når de sanseinntrykk de er ment til å assosieres med oppstår. Man har sett at når de som

er født blinde, gjennom operasjon senere i livet får tilbake synet, så forstår de ikke hva de "ser". De har ikke utviklet nevrale nettverk for å tolke de sanseinntrykk de mottar. De har ingen hukommelse for de sanseinntrykk de oppfatter. En må anta det samme gjelder for størrelser som empati. Har man ikke utviklet strukturer for det, så blir reaksjonen deretter! Autister synes ha mangler rundt speilnevroner, det gir problemer i sosiale relasjoner og empati.

Interessant er det derfor at vi kan sanse svært mye uten å vite hva det er. Vi kan lagre bildet av hva vi ser, uten å forstå hva det er. Det betyr at når vi lærer hva det er vi ser, så kan informasjon knyttes til dette i form av hva det var vi så. På denne måten utvides de nevrale nettverk knyttet til det vi opprinnelig sanset. Hukommelsen må derfor være fleksibel slik at nye assosiasjoner kan knyttes til eksisterende. Dette gir etter hvert et svært komplekst hukommelsessystem. I tillegg vet vi at ulike typer stimuli lagres og prosesseres i ulike deler av hjernen. Syns senteret ligger i bakre del av hjernen, språkforståelse på siden av hjernen osv, emosjonelle sentere i sentrum av hjernen osv. Det er først når vi vet hva vi sanser, forstår våre omgivelser, at vi har lagret kunnskap om hva vi ser.

Den som hører en sang for første gang har en helt annen opplevelse av den enn en som har hørt den flere ganger og har knyttet både emosjoner, stedsangivelser, andre mennesker og situasjoner til den. Slik kan assosiasjonen vi gjør til lyden av en sang aktivere et helt sett av nevrale nettverk. Det samme prinsipp gjelder også i en rekke andre settinger.

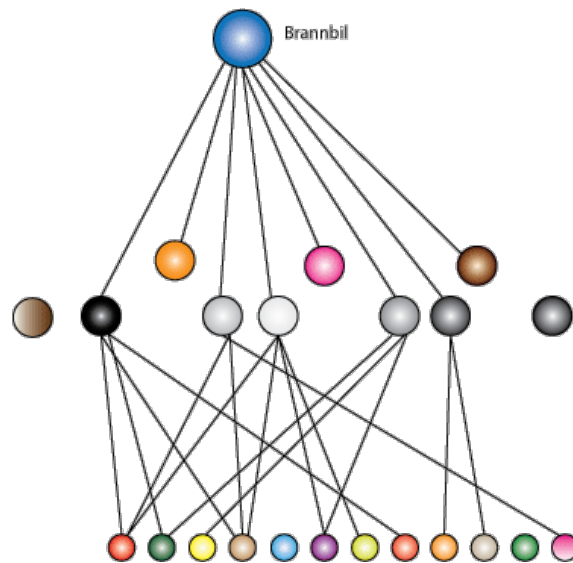
Hvilke emosjoner kritikk utløser hos en narsissist kan bare den som har levd med en slik person beskrive i detalj. Denne har et nevralt nettverk for denne adferden. En som aldri har opplevd dette har ingen forståelse for hva en som har levd med en narsissist beskriver. Det overgår de flestes fatteevne. De fleste utvikler kognitive skjemaer for logiske handlinger, ofre for narsissister har også slike skjemaer for ulogiske handlinger. Derfor har de så vanskelig for å bli forstått når de beskriver disse, fordi omgivelsene ikke har slike skjemaer.

Hvor er hukommelsen?

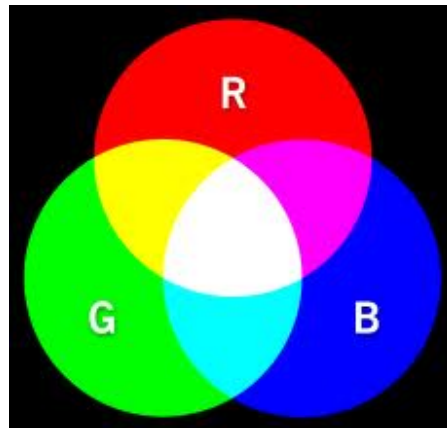
Dersom vi så antar at vår hukommelse er knyttet til de enkelte nevrale nettverk, blir spørsmålet: Hvor i disse nettverk finner vi "hukommelse"? Til syvende og sist havner vi tilbake til den enkelte nervecelle og dens tilknytninger til andre nerveceller i nevrale nettverk.

Kan det være selve aktiveringen av et bestemt nevralt nettverk som gir oss bevisstheten om den enkelte hukommelses opplevelse?

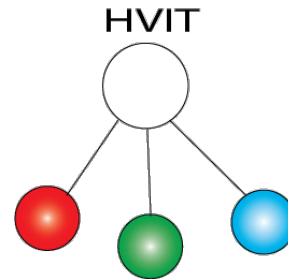
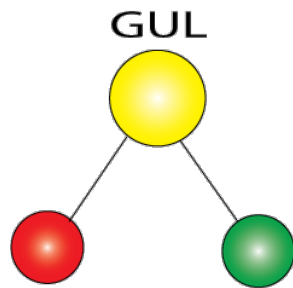
Vil aktiveringen av den nettverk som utgjør "brannbil" føre til at vi i vår bevissthet ser for oss en brannbil, hukommelsen om hvordan denne ser ut med alle dens detaljer:



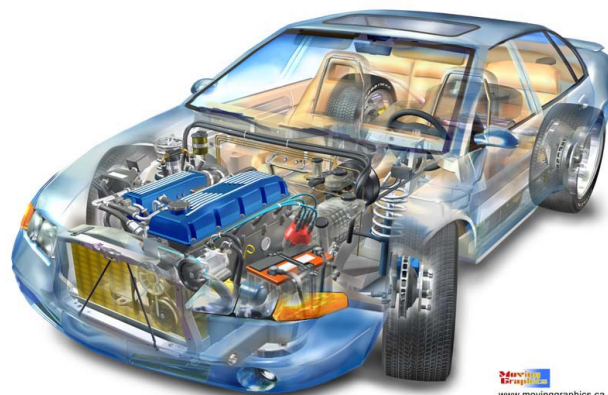
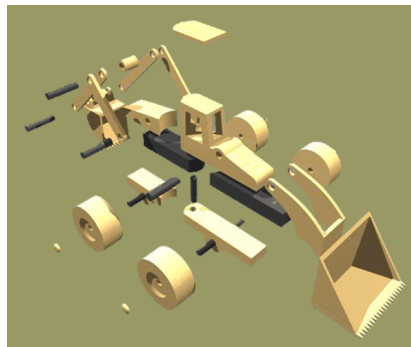
Er det kanskje summen av visse nervecellers aktivering, **aktiveringen av et bestemt nevralt nettverk**, som gir oss assosiasjonen av det vi får opp i bevisstheden? På et enkelt nivå kan vi sammenligne med hvordan vi oppfatter farge.



Hvordan "ser" vi gult? Jo ved å aktivere 2 nevrale nett, en for rødt og en for grønt. Hvordan ser vi hvit? Jo ved å aktivere nevroner for rødt, grønn og blå:



Slik er en gravemaskin summen av delene den består av:



Slik summen av delene utgjør helheten, slik blir summen av et stort antall nevroner som fyrer, hukommelsen av det bildet de samlet utgjør. Slik hukommelsen av en bil, er hukommelsen av summen av alle dens deler, slik kan vi forestille oss det nevrale nettverk hjernen aktiverer er et uttrykk for vår hukommelse. Hvordan husker vi gravemaskinen eller bilen? Jo, ved aktivering av det nevrale nettverk der alle deres deler er representert. I en ubegrenset kapasitet med trilliarder av koblinger mellom over 100 billioner nerveceller har vi god plass. Det er anslått at antall tilkoblinger i hjernen er større enn antall partikler i universet!

Dette betyr i så tilfelle, at det nevrale nettverk ved sin aktivering gir oss bevisstheten om hukommelsen. Det betyr også at for å huske noe, så må det opprettes eller aktiveres et nevralt nettverk for den spesifikke hukommelse. Derfor tar det tid og øvelse å lære, å huske. Nettverket må forsterkes gjennom repetisjon. Nettverk som ikke vedlikeholdes, blir i større grad glemt eller fortrent. For narsissister blir en del nevrale nettverk benektet, de som truer deres grandiose selvbylde!

Hukommelsens nevrale nettverk kan på mange måter sammenlignes med lyset fra en lykt. Slik et nevralt nettverk må aktiveres for å få *hukommelsen* opp i bevisstheten, slik må lykten skrues på for å se *lyset*. Begge er de der men oppleves ikke før de aktiveres. På samme måte oppleves *fart* først når et objekt kommer i bevegelse. Objektet kan vi se når det ikke beveger seg, , men *fart* opplever vi først når objektet aktiveres. Hukommelse kan sies være aktivering av spesifikke nevrale nettverk som gir oss assosiasjonen av det aktuelle hukommelsesspor.

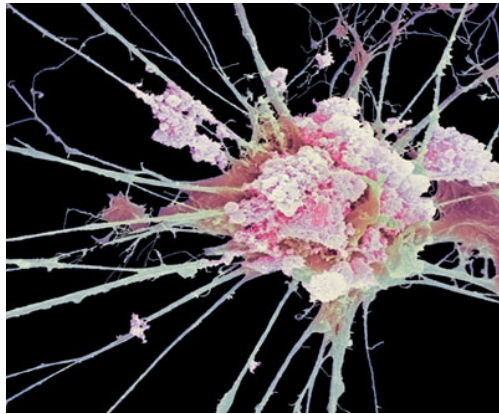
De enkelte nerveceller er der men gir ingen mening hver for seg. Når den riktige kombinasjon av dem aktiveres til et nettverk, blir det samlede resultat et uttrykk for vår bevissthet.

Med en slik forståelse er det ikke rart Karl S. Lashley ikke fant sitt [engram](#), stedet for hukommelsen. Han fant derimot ut at hukommelse ikke kunne befinne seg på ett bestemt sted i hjernen. Hukommelse er summen av de deler som utgjør det spesifikke hukommelsesbildet.

Assosiasjoner vi gjør fører til at det tilhørende nevrale nettverk aktiveres, og hukommelsen kommer opp på bevissthetens storskjerm.

- Vi ser et bilde og får opp assosiasjoner til bildet, for eksempel et feriebilde.
- Vi hører musikk og assosierer musikken med opplevelser knyttet til musikken.
- Vi kjenner en duft og assosierer dette med lagrede miner knyttet til denne duft.
- Vi registrerer en berøring og gjør assosiasjoner den berøring tidligere har lagret.
- Vi merker temperatur og gjør assosiasjoner til tidligere opplevelser ved denne temperatur
- Vi ser en person og kobler inn assosiasjoner vi har til denne person.

På bakgrunn av ulike stimuli gjenhentes hukommelse assosiert med dette stimuli. Samtidig lagres nye assosiasjoner knyttet til tidligere, og tidligere assosiasjoner kan tilpasses nye. Nervecelle avbildet med elektronmikroskop:



Man kan si at det ikke finnes noe sted i hjernen for hukommelse av konkrete hendelser eller ting, men når slike kommer opp i bevisstheten, så konstrueres de av de enkeltdeler som en slik assosiasjon bygger på. Disse kan være spredt over store deler av hjernen avhengig av hvilken type de er. Hukommelse for hvordan vi sykler bygger på en rekke sanser, muskler og balanse. I sum gjør de sykling mulig. Mister vi balanse evnen, mister vi også evnen til å sykle. Uten alle delene ingen helhet!

Frykten for krenkelse bygger på tidligere hukommelsesspor av krenkelse og traumer. Frykten for voldtekt bygger på tidligere hukommelse om voldtekt, selvopplevd eller lært. Gjennom speilnevroner kan man lære det andre beskriver og dermed også lære frykten knyttet til de enkelte situasjoner. Det er her vi begynner se hukommelsens betydning for narsissistisk adferd.

Donald Hebb

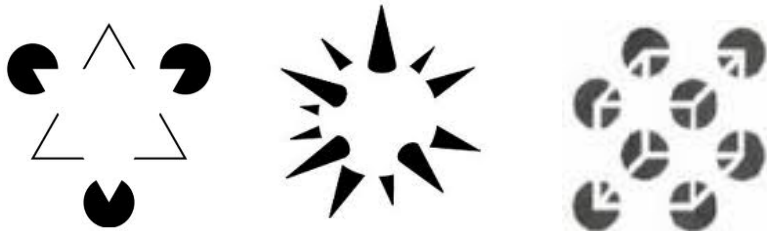
I 1949 kom Donald Hebb med interessante beskrivelser i sin bok *The organization of behavior*. Han foreslo at indre representasjoner av et objekt består av alle de nerveceller som aktiveres ved det ytre stimuli. Han kalte denne gruppen av nevroner for **cell assembly**. Han så for seg at alle disse cellene var knyttet til hverandre i et nettverk. Han mente representasjonen av et objekt ble holdt i kortidsminnet så lenge det var aktivitet i det aktuelle nettverk. Om dette kunne vare lenge nok ville det gjennom en "vekst prosess" bli styrket ved at celler som fyrer sammen ville knyttes sammen. Av dette mente han at hvis bare en del av cellene i dette nettverk (cell assembly) ble aktivert, så ville hele nettverket bli aktivert. Dermed ble den indre representasjonen av det opprinnelige stimuli gjenkalt.

Ut i fra et slik syn vil hukommelse for et konkret objekt være spredt på en rekke ulike steder i hjernen. Dermed vil ikke minnet om et objekt forsvinne om deler av dette nettverk ble skadet eller ødelagt. Vi vet også fra gestaltsforskning at mennesket

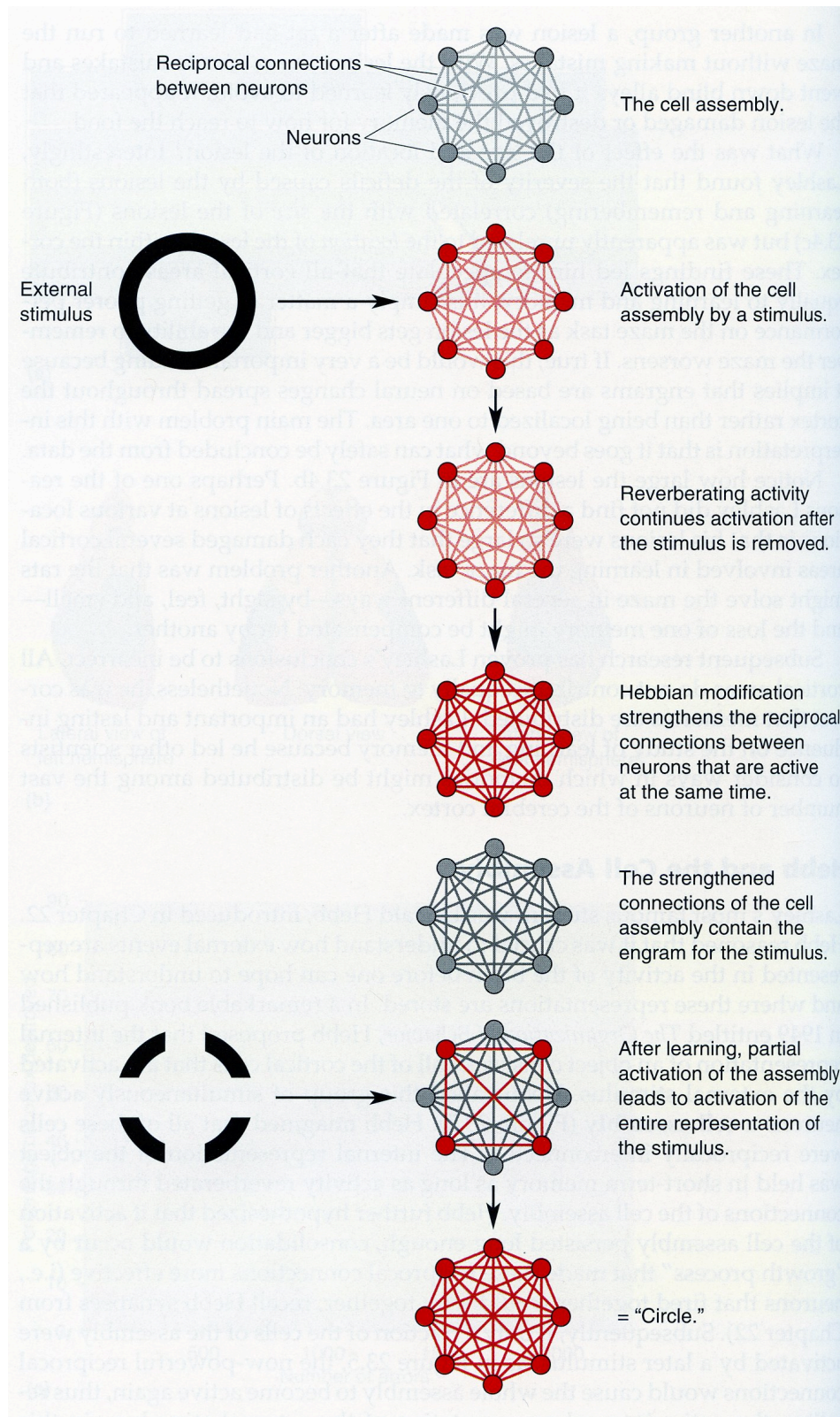
har en evne til å "fylle ut" mangler i en observasjon. I eksempel under er det bare en sirkel, men flere bilder av buede streker, allikevel oppfatter vi dem som sirkler.



Under oppfatter vi en hvit trekant i midten, grunnet de sorte delers plassering, men det er ingen hvit trekant i midten. Tilsvarende for den tilsynelatende hvite kule med pigger. det er ingen hvit kule bare pigger. Det er heller ingen kube i det siste eksempel.



Her er Hebb's teori om *cell assembly* beskrevet i Bear & al. (2001:748) *Neuroscience, exploring the brain*:



I tillegg til denne spredningen av nevronene i dette nettverket mente han også at nevroner involvert i sansing og persepsjon av dette objekt var inkludert i dette

nettverk. det betyr at setting og emosjonelle verdier opplevd i sanseøyeblikket også blir en del av dette nettverket. Dette kan gi seg alvorlige utslag. I beskrivelsen fra en konkret sak i 1992 ble dette tydelig. Settingen var i et hvit soverom der et par hadde sex. Midt i akten utbryter kvinnen et fryktelig hyl.



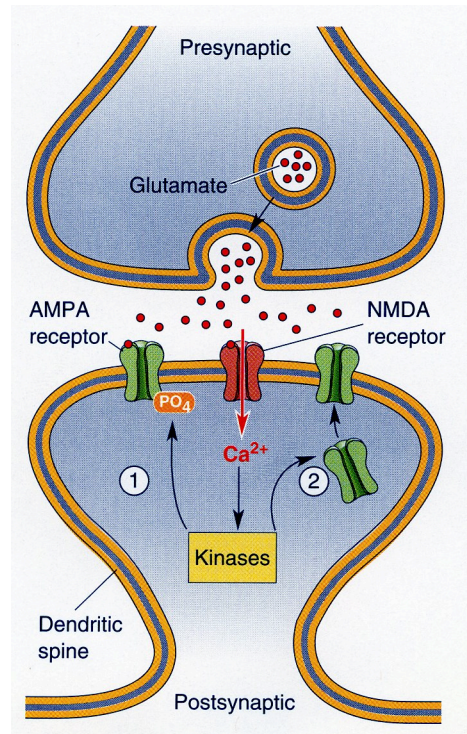
Kvinnen som var utsatt for overgrep i sin barndom hadde assosiert settingen paret var i med settingen overgrepet skjedde og reagert deretter. Partnerens stilling i kombinasjon med rommets utforming og lyssetting hadde blitt assosiert med overgrepets setting som igjen utløste en hysterisk reaksjon.

Slike beskrivelser finnes det mange av der en person kan føle uspesifisert frykt ved mottak av et sanseintrykk fordi sanseintrykket får hjernen til å assosiere inntrykket med tidligere traumatiske opplevelser. Mennesker som har opplevd nær drukning opplevelser føler frykt for å bade. Assosiasjoner som truer vår eksistens vil trigge lettere og bli bevart bedre enn mer ufarlige assosiasjoner. Andre assosiasjoner kan være positive slik man kan forbinde musikk man hører med tidligere positive opplevelser.

Disse eksempler viser at visse sanse opplevelser som bare er bruddstykker av en helhet, kan aktivere helheten, helt i tråd med Hebb's teori.

Ca²⁺

I følge Hebb's teori beskrives hukommelse ligge i aktiveringen av nettverk av nerveceller. Men hvor i de enkelte nerveceller finner vi egentlig den forandring som må finne sted for at et hukommelsesspor skal lagres? Selv om dette er svært komplekse prosesser begynner man nå å få en viss forståelse av dette. Ca²⁺ ionet gjør mer enn bygge skjelett og tenner. Det er også en viktig komponent i forståelsen av lagringen av hukommelse.



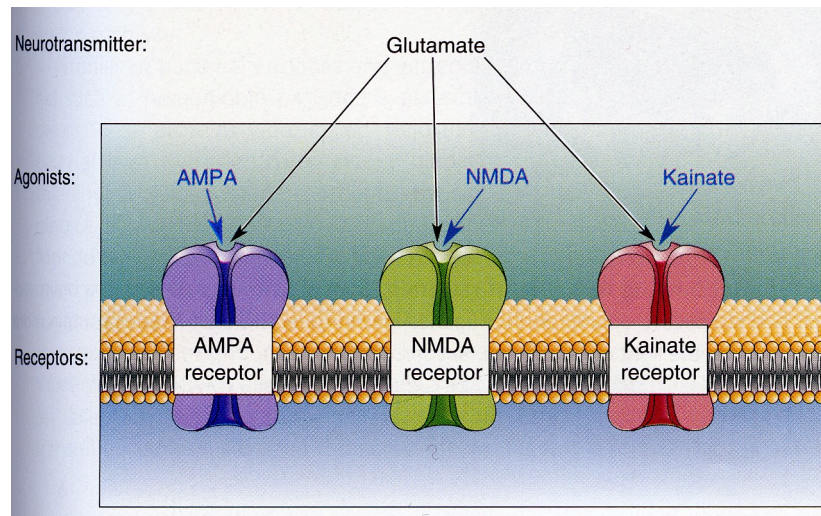
Over er vist koblingspunktet mellom 2 nerveceller, den synaptiske spalte. I denne blir nevrotransmittere (her glutamat) frigjort fra avsendernevronet (presynaptisk) ut i den synaptiske spalte. Glutamat fester seg så på et reseptorprotein som så åpner for at Ca^{2+} kan strømme inn i mottakernevronet (postsynaptisk).

Læring og hukommelse skjer i denne synapsen. Hendelser er først representert som forandringer i den elektriske aktivitet i hjernen, deretter som sekundære beskjedmolekyler og deretter som modifisering av eksisterende proteiner i synapsen. Disse midlertidige forandringer konverteres så til mer permanente forandringer, langtidsmine, ved at synapsens struktur forandres.

I 1973 fant Bliss og Lømo (Norge) at korte høyfrekvente elektrisk stimulering av en aktiveringskanal til hippocampus førte til en langvarig økning i styrken på den stimulerte synapse. Denne effekten ble kalt **Long-term potentiation** - LTP. En antar at læring og hukommelse er et resultat av varige forandringer av synaptisk styrke.

Denne prosessen kalles synaptisk plastisitet. Også forandringen av antall reseptorer (proteiner) i synapsen bidrar til denne synaptiske plastisitet.

Ca^{2+} som kommer inn via NMDA reseptoren aktiverer "kinase", som er en prosess som modifiserer og aktiverer spesielle proteiner. Dette kan føre til LTP ved 1) forandring av effektiviteten av eksisterende postsynaptiske AMPA reseptorer eller 2) stimulere dannelsen av nye AMPA reseptorer. NMDA og AMPA og kainate er undertyper av glutamat.



AMPA reseptorer = alfa-amino-3-hydroxy-5-methyl-isoaxole propionate
 NMDA reseptor = N-methyl-D-aspartate

Med andre ord, forandringer i skjæringspunktet mellom to nerveceller setter oss i stand til å lære og lagre hukommelse. Når disse forandringer aktiveres får vi deres innhold opp som gjenhentet hukommelse i bevisstheden. Hukommelse synes dermed knyttet til proteiner i celleveggen. Når disse aktiveres opplever vi bevisstheden av den aktiverte assosiasjon.

Hebb foreslo at hver individuelle synapse ble litt sterkere hver gang den deltok i en aktivisering av den postsynaptiske nevron. Forskning (Bear, 2001:796) har vist at informasjon kan lagres enten som en reduksjon i synaptisk effektivitet, **Long term depression, LTD**, (mindre firing av nerveceller) eller som økt synaptisk effektivitet, **LTP**.

Nevrale nettverksmodeller foreslår at de opplevels-avhengige forandringer i utvelgelsen av de enkelte nevroner reflekterer synaptisk modifikasjon som, når distribuert over mange nevroner, lagrer informasjon. Minner kodes i en slik forståelse som spesifikke mønstre av synaptisk forandring, der noen synapser vokser seg sterkere og der andre svekkes. LTP og LTD bidrar til dannelsen av [deklarative minner](#), kunnskap om fakta og hendelser.

Forskning har vist at få NMDA reseptorer i hippocampus reduserer læring og hukommelse. Forskning har også vist at kronisk stress skader reseptorer i hippocampus og det er da også målt reduksjoner på rundt 30% hos mennesker utsatt for kroniske stresslidelser.

Joe Tsien ved Princeton University avlet frem mus med ekstra NMDA reseptorer. Disse dyr viste økt evne til læring.

Fosfatgruppers betydning - PO_4^{2-}

Synaptisk overføring skjer nesten alltid som resultat av forandring av antall fosfatgrupper som er tilknyttet proteiner i den synaptiske membran. Når det gjelder LTD og LTP i pattedyrs sentrale nervesystem er det svært sannsynlig at dette skjer i AMPA reseptorer. Tilføre fosfatgrupper til et protein kan forandre synaptisk effektivitet og danne hukommelse, men bare så lenge fosfatgruppene blir tilknyttet proteinet. Dette er imidlertid problematisk fordi

1. dette er ikke en permanent situasjon, over tid vil fosfatgruppen blir bort, noe som sletter minnet.
2. Proteinmolekyler er i seg selv ikke permanente. De fleste proteiner i hjernen vare under 2 uker og undergår kontinuerlige utskiftninger. Nevroner kan produsere flere hundre tusen proteiner.

Fosforisering av proteiner, [*Phosphorylation*](#) knyttet til synapsen og minnet kunne opprettholdes hvis kinastasen, enzymet som tilknytter fosfatgrupper til proteinet, ble satt til å være "på" hele tiden. Det er nettopp hva *molecular switch hypothesis* beskriver.

Hvis hjernens proteinsyntese hemmes på tidspunktet for læring, vil et dyr lære, men normalt ikke evne huske hva det lærte når det testes dagen etterpå. Svikt i langtidsmminnet er også ofte observert om proteinsyntesehemmere er injisert kort tid etter læring fant sted. Minnet blir merkbart mer motstandsdyktig mot glemsel jo lengre tid det går fra læring til injisering av hemmere. Slike funn tyder på et behov for proteinsyntese under minnekonsolidering, når kortidsmminnet konverteres til langtidsmminne.

Tilsetning av proteinsyntesehemmere ved innlæring har ingen innvirkning på sansingen målt timer etterpå, men det blokkerer fullstendig langtidshukommelsen av det lærte. Som beskrevet over må det et nytt protein til i den modifiserte synapsen som konverterer det midlertidige forandringen i synapsen til en mer permanent hukommelse.

Proteindannelse involverer DNA slik jeg har beskrevet [her](#).

Ikke all læring eller opplevelser huskes like godt. Noen, særlig de med et sterkt emosjonelt innhold, brennes inn permanent i vår hukommelse. Dannelsen av proteiner ut fra genotypen gir oss en molekylær mekanisme som kontrollerer hukommelsens styrke.

Proteiner som dannes når synapsen styrkes synes brukt til å danne nye synapser. Dette er demonstrert rundt forskning på [*Aplysia*](#). Lang tids, men ikke kort tids sansing *dobblar* antall synapser produsert av ett nevron.

På denne måten vil langtidsminnen være assosiert med dannelsen av nye synapser, mens glemming er assosiert med tap av synapser.

Hos rotter som har fått vokse opp i et beriket miljø med leker og andre rotter er det vist en økning på opptil 25% av antall synapser pr. nevron i occipital cortex, her merket rødt:



Slik kunnskap har stor betydning for barns oppvekstmiljø. Strukturell forandring etter læring behøver ikke være begrenset til *økning* av synapser. For eksempel er langtidshabituering i *Aplysia*, assosiert med en *reduksjon* (opp til en 3-del) i antall synapser fra sansenevrontet. ***Det er derfor forandringen i synapsenes struktur som er viktig for lagring av hukommelse.*** Hukommelsen kan sies knyttet til det nydannede proteinet! Når det senere aktiveres og fyrer, kommer minnet knyttet til dette protein opp i vår hukommelse.

Proteinaktiveringen fører til at et arbeid blir gjort. Dette kan være alt fra å aktivere en muskel til å aktivere bevisstheten om et minne eller følelsen av smerte og frykten for krenkelse og angst! Med andre ord, proteiner skapt ved tidlig [barndoms traumer](#) aktiveres ved assosiasjoner til minnet.

Likeledes beskrives store forandringer i hjerneoppbygging generelt å skje i visse kritiske perioder tidlig i livet. Det vil si at et barn som vokser opp under grov omsorgsvikt i denne tidlige fase får utviklet en hjerne med økt antall reseptorer (proteiner) for de minnespor traumene bidro til å skape. Minnespor ofte sterkt knyttet til negative emosjoner. Samtidig er det klart at slutten av slike kritiske perioder ikke nødvendigvis betyr slutten på forandringer i axonterminalenes struktur eller synapsenes effektivitet.

Konsekvens

Ut i fra en slik forståelse er det naturlig å anta at noe blir lettere lagret enn annet. En må anta at det finnes strukturer ferdige til å fylles med for eksempel

traumatiske opplevelser, mens mer "ufarlig" hukommelse og læring trenger mer bearbeidelse (les: utvikling av nevral/synaptisk struktur) for å bli bevart. Det tar tid å lære et språk, men man i løpet av sekunder lærer at krenkelser utløser frykt.

Kanskje er vi predisponert for å lære raskt det som kan utgjøre en trussel mot tilknytning, utvikling og overlevelse, og at slik læring er knyttet til emosjonelle hukommelseslagre, der læring går fortere enn i mer akademisk læring med sin hukommelse. dessverre fører slik læring også til strukturer svært motstandsdyktige mot forandring senere.

Også språk ser det ut som vi er predisponert for å lære. Faktisk kan et spedbarn lære hvilket språk som helst! Det må også være hukommelseslagre vi ikke blir beviste på som tar seg av kroppens funksjoner, samt mer ubevist prosedural hukommelse. Det må være ulike typer lagre, for når vi har lært å svømme, så tenker vi ikke på det, vi bare svømmer, det går på autopilot! Det er blitt et episodisk minne.

En slik modell vil kunne passe med dagens modeller for lagring og gjenhenting, der sanseminnet mottar stimuli, der kortidsminnet bearbeider disse stimuli mens langtidsmminnet trenger øvelse og gjentakelse for at et sansestimuli skal bli værende. Antagelig betyr også ulike utviklingsstadier mye for hvor fort stimuli lagres i langtidsmminnet. Et barn lærer for eksempel mye raskere språk enn en godt voksen. Det synes være *kritiske faser* der noe må læres innenfor et visst tidsrom, mens det kan være *sensitive perioder* der det er lettere å lære noe, men at dette med ekstra innsats kan læres senere.

Empati synes være en egenskap med et kritisk tidsperspektiv. Narsissister/psykopater synes mangle disse egenskaper, og de synes ha store vansker med å tilegne seg dem senere. Kanskje har de en svikt rundt utviklingen av speilnevroner slik vi ser ved autister som ikke har utviklet empati?

I sum vil narsissisters adferd kunne sees på som summen av traumene og deres betydning for den emosjonelle skjevutvikling vi ser ved denne typen adferd. Deres behov for beskyttelse mot krenkelsen styrer hele deres adferd. De forandringer som har skjedd knyttet til de synapser som ble dannet i forbindelse med det emosjonelle traumat har vist seg være svært motstandsdyktige mot alle former for terapi, kjemisk som psykologisk. Dette gjør det enda viktigere å være klar over hva et barn utsettes for i sin oppvekst og utvikling. Det er en årsak til at psykopater ikke kan helbredes, deres adferd kan ikke avlæres! De kan lære, for terapi av slike har vist at de faktisk blir enda mer manipulative og utspekulerte.

Tapsopplevelser, krenkelser, omsorgsvikt, overgrep osv vil alle sette varige spor i form av proteiner i synaptiske strukturer, det har vist seg vanskelig å "avlære". Frykten for angsten gjør antagelig at disse stadig forsterkes. Deres egen adferd bidrar til at omgivelsene reagerer negativt, noe som blir en ond sirkel der negative

minner forsterkes. Dette forklarer også narsissistisk adferd og hvorfor de ikke viser evne til å forandre seg.

Læring er som kjent definert som evne til varig forandring!