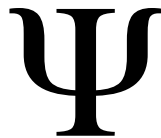




DET PSYKOLOGISKE FAKULTET



Hjerne uten beskyttelse?

Nevrobiologiske konsekvenser av å vokse opp med vold og omsorgssvikt

HOVEDOPPGAVE

profesjonsstudiet i psykologi

**Tonje Dybsland Berge
Mona Kristin Park Hårklau**

Høst 2009

Veileder:
Kjersti Arefjord
Avdeling for klinisk psykologi

Forord

”There is nothing more biological than experience”.

Bruce D. Perry

Mange barn vokser opp i familier der det forekommer vold. Ettersom forskning viser at familiemiljøet og relasjoner til omsorgspersoner er viktig for hjernens utvikling, synes vi det er særlig interessant å se på hvilke nevrobiologiske konsekvenser det kan få å oppleve omsorgssvikt og vold i nære relasjoner. Med økt kunnskap i befolkningen, blir det lettere å oppdage, samt melde fra om barn som lever med vold og omsorgssvikt, slik at barn kan få hjelp på et tidlig tidspunkt. Økt kunnskap kan også bidra til utvikling av hensiktsmessig kartlegging og behandling av barn som har opplevd vold og omsorgssvikt i nære relasjoner.

Takk til

Eksternpraksis på krisesenteret Saartjie Baartman Centre for Women and Children, i Sør-Afrika, inspirerte meg til å få mer kunnskap om hvordan traumatiske erfaringer i barndom kan påvirke hjerneutviklingen hos barn. Takk til alle ansatte som gjør en formidabel innsats med minimale økonomiske ressurser. Arbeidet med oppgaven har vært engasjerende og utfordrende, og jeg vil takke Mona for et godt samarbeid gjennom hele skriveprosessen. Jeg vil gjerne takke vår veileder, Kjersti Arefjord, for gode faglige innspill i oppgaveskrivingen. Jeg vil også takke min kjære familie som alltid har vært der for meg, gitt god støtte og hatt tro på meg. I tillegg vil jeg takke Hilde Bratlie som har vært en enestående venn i alle år.

Tonje Dybsland Berge

Som tidligere barnehjemsbarn, ønsker jeg spesielt å takke mine foreldre, for deres gode og varme omsorg. Takk til psykolog Audun Worren, for å ha tent gnisten for psykologi, og Dagfinn Winje, for å ha oppmuntret min interesse for traumepsykologi. En stor takk til alle ved Alternativ til Vold Stavanger, spesielt min tidligere veileder Elisabeth Christi Ørke. Takk til psykologspesialist Hans Christian Aarnes, for gode samtaler i studietiden, og Atle for gode innspill på hjemmebane. Til sist, takk til vår veileder Kjersti Arefjord og min hovedoppgavepartner Tonje, for godt samarbeid og oppmuntring.

Mona Kristin Park Hårklau

Abstract

Domestic violence has become an increasingly important public health issue, with research showing that experiencing violence or neglect in childhood may lead to physical and mental health problems. This thesis has mainly focused on literature and research on the neurobiological consequences of violence and stress, because we believe it is important to try to understand the mechanisms that may underlie the health problems sometimes observed after early trauma. The thesis looks at how different stress-systems and limbic structures may be altered, both structurally and functionally, after a subject having been exposed to early neglect and domestic violence. The research field will also be discussed, and important implications for prevention and treatment explored.

Sammendrag

Vold i nære relasjoner er blitt et viktig offentlig helsetema i dag. Forskning viser at det å oppleve vold eller omsorgssvikt i barndommen kan føre til fysiske og psykiske helseplager. Hovedfokus i denne oppgaven er gjennomgang av litteratur og forskning på nevrobiologiske konsekvenser av vold og stress. Nevrobiologiske endringer kan være en viktig faktor som ligger til grunn for de helseplagene som kan bli observert etter tidlige traumer. Oppgaven tar for seg hvordan ulike stress-systemer og limbiske strukturer kan endres både strukturelt og funksjonelt etter å ha vært eksponert for tidlig omsorgssvikt og vold i nære relasjoner. Viktige implikasjoner for forebygging og behandling diskuteres.

INNHOLDSFORTEGNELSE

FORORD.....	i
TAKK TIL.....	ii
ABSTRACT.....	iii
SAMMENDRAG.....	iv
INNLEDNING.....	1
<i>Avgrensing</i>	3
<i>Problemstilling</i>	4
METODE.....	4
BEGREPSAVKLARINGER.....	4
<i>Hva er vold?</i>	4
<i>Omsorgssvikt</i>	6
<i>Tilknytning</i>	7
HJERNENS NORMALUTVIKLING.....	10
<i>Stress-systemer i hjernen</i>	12
<i>HPA-aksen</i>	13
<i>Katekolaminsystemet</i>	14
<i>Serotonin</i>	15
<i>Hjernestrukturer</i>	16
<i>Prefrontal korteks</i>	16
<i>Hjernehemisfærene og corpus callosum</i>	17
<i>Hippocampus</i>	18
<i>Amygdala</i>	19
<i>Oppsummering</i>	19
VOLD OG OMSORGSSVIKT – NEUROBIOLOGISKE KONSEKVENSER.....	20
<i>Stress-systemer</i>	23
<i>HPA-aksen</i>	23
<i>Katekolaminsystemet</i>	26
<i>Serotonin</i>	27
<i>Hjernestrukturer</i>	28
<i>Prefrontal korteks</i>	28
<i>Hjernehemisfærene og corpus callosum</i>	31
<i>Hippocampus</i>	36
<i>Amygdala</i>	38
<i>Oppsummering</i>	40
DISKUSJON.....	43
KONKLUSJON.....	52
REFERANSER.....	53

Innledning

I november 2009 er det 20 år siden FNs barnekonvensjon ble vedtatt. Barnekonvensjonen om barns rettigheter ble i 2003 en del av norsk lov (Unicef, 2006). Landene som har undertegnet barnekonvensjonen skal ta hensyn til at barn har behov for spesielle beskyttelsestiltak og særlig omsorg, og de skal også være overbevist om at:

”familien, som den grunnleggende enhet i samfunnet, og den naturlige ramme for alle sine medlemmers og særlig barns vekst og trivsel, bør gis den nødvendige beskyttelse og hjelp (...) barn bør vokse opp i et familiemiljø, i en atmosfære av glede, kjærlighet og forståelse for å sikre full og harmonisk utvikling av deres personlighet”

(FN, 2003).

Sitatet viser at barnekonvensjonen anerkjenner familien som et svært viktig miljø for barns utvikling, og vektlegger at familiens oppgaver er å beskytte, og tilrettelegge for trivsel og vekst for sine barn. Vold og omsorgssvikt er ikke forenlig med beskyttelse, trivsel og vekst. Likevel er det et stort antall barn som i dag opplever vold og omsorgssvikt i norske hjem.

Norsk institutt for forskning om oppvekst, velferd og aldring (NOVA) publiserte i 2007 en rapport hvor skoleungdommer besvarte en spørreundersøkelse om vold. Resultatene viste at 25 % hadde opplevd vold fra minst en av sine foreldre, mens hver tiende ungdom oppga å ha vært vitne til vold mellom foreldrene (Mossige & Stefansen, 2007). Samtidig er det viktig å være oppmerksom på mørketall. Det er mulig at studien ikke har fått med de ungdommene som opplever alvorligst grad av vold, eller de som har størst problemer, ettersom den kun inkluderte ungdom som gikk på skole.

Barnekonvensjonen uttrykker eksplisitt at barn er fysisk og psykisk umodne og derfor trenger god omsorg. En studie som utforsker hvilken betydning vold og

omsorgssvikt i barndommen kan ha for senere fungering er *The Adverse Childhood Experiences* (ACE) studien. Dette er en longitudinell studie som tar for seg sammenhengen mellom negative barndomsopplevelser og nåværende helsestatus hos 17000 voksne (Anda, et al., 2006; Felitti, 2002).

De negative barndomsopplevelsene inkluderte psykisk, fysisk og seksuell mishandling, vold mot mor, alkoholmisbruk i hjemmet, psykisk sykdom i hjemmet, kriminalitet, og samlivsbrudd hos foreldrene (Anda, et al., 2006; Felitti, 2002). Personer som hadde opplevd fire eller flere negative belastninger hadde 4-12 ganger så høy risiko for å utvikle rusproblem, depresjon og gjøre selvmordsforsøk og opp til fire ganger så høy risiko for å utvikle fysiske lidelser som hjertesykdom, kreft, slag og diabetes. Samtidig har studier funnet paralleller mellom ACE-skåre, helserisiko, og nevroforskning, som viser hvordan den utviklende hjerne kan påvirkes av tidlig stress (Anda, et al., 2006; Felitti, 2002).

I den seinere tid har hjerneforskning vist at vold og omsorgssvikt kan påvirke barns nevrobiologiske utvikling. Både hjernens struktur og funksjon kan endres, med påviste endringer i blant annet funksjonen til HPA-aksen, og strukturelle endringer i hippocampus og corpus callosum. Det er også funnet endringer i andre stress-system, og endret funksjon i amygdala og prefrontal korteks (Berrebi, et al., 1988; De Bellis, 2001; De Bellis, Baum, et al., 1999; De Bellis, Keshavan, et al., 1999; Ito, Teicher, Glod, & Ackerman, 1998; Perry, 1998; A. N. Schore, 2002; Teicher, et al., 2003). Nevrobiologi kan defineres som den grenen av biologi som omhandler anatomi, fysiologi og patologi i nervesystemet (Wordreference, 2003).

Utviklingen av ny teknologi har i økende grad gjort det mulig å studere de nevrobiologiske prosessene som følger med eller ligger bak observert atferd, samtidig

som vi observerer atferden (Glaser, 2000; Charles A Nelson & Bloom, 1997). Det er likevel viktig å være oppmerksom på at dette er kompliserte forhold (Glaser, 2000).

Det er viktig å forsøke å forstå grunnlaget for hvordan familiemiljø kan påvirke barns neurobiologiske utvikling, da dette kan gi seg utslag i sosial og kognitiv fungering, og psykisk og fysisk helse. Målet med vår oppgave er å gjennomgå relevant litteratur på området og undersøke grunnlaget for neurobiologiske konsekvenser av å vokse opp med vold og/eller omsorgssvikt.

Avgrensning

Denne oppgaven vil fokusere på hvordan hjernens utvikling blir påvirket av å oppleve omsorgssvikt og vold, både ved å bli direkte utsatt for vold og indirekte ved å være vitne til vold. Vi ønsker å undersøke hvordan vold og omsorgssvikt kan være knyttet til neurobiologiske endringer i den utviklende hjerne. Det er mulig at de samme utviklingsmessige konsekvensene kan observeres hos barn utsatt for ulike typer traumer, men vi vil i denne oppgaven fokusere på følger av å være utsatt for omsorgssvikt og vold. Vårt hovedfokus vil være omsorgssvikt og det å være utsatt for/vitne til fysisk og psykisk vold. Dersom ikke annet er spesifisert i teksten, vil vold referere til vitne til og/eller utsatt for fysisk eller psykisk vold. Der det er relevant vil vi ta med dyrestudier. Forskningen på området skiller ofte ikke mellom hvilke typer vold barna har opplevd, og det antas ofte også at ulike typer stressorer vil gi de samme neurobiologiske utslagene (De Bellis, 2001). Vi har inkludert studier med individer med og uten post traumatisk stress syndrom (PTSD), ettersom ikke alle som har vært utsatt for vold og omsorgssvikt kvalifiserer klinisk for denne diagnosen (De Bellis, 2001). Vi vil fokusere på hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen (HPA-aksen), serotonin, katekolaminsystemet, neokorteks og de limbiske strukturene, da det finnes mest forskning på disse

nevrobiologiske systemene og områdene. I tillegg er disse områdene i hjernen særlig sårbare i forhold til negative konsekvenser av stress. Vi velger å ha med et avsnitt om tilknytning, da dette er et fundamentalt aspekt ved barns nevrobiologiske utvikling, og samtidig kan bli påvirket av vold og omsorgssvikt.

Problemstilling

Nevrobiologiske endringer kan ligge til grunn for andre negative psykososiale konsekvenser av vold og omsorgssvikt i oppveksten. I oppgaven vil vi belyse mulige nevrobiologiske konsekvenser av å vokse opp med vold og omsorgssvikt. Kunnskap om hva som kanskje ligger bak observert atferd hos personer utsatt for vold/omsorgssvikt kan bedre behandlingsmetoder, samt forebyggingstiltak for risikogrupper.

Metode

Litteratursøk ble utført i i følgende søkemotorer: Bibsys Ask, Education Resources Information Center (ERIC), PsychINFO, PubMed, SAGE Journals Online, Scholar.google.com, ScienceDirect, og Web of Science. For å få mest mulig oversikt over tilgjengelig og relevant litteratur og forskning på nevrobiologiske konsekvenser av å vokse opp med vold og omsorgssvikt, ble følgende søkeord brukt alene og i ulike kombinasjoner: Barn, barn utsatt for, brain, brain development, child, children, corpus callosum, development, domestic violence, HPA axis, hippocampus, hjernen, intimate partner violence, maltreatment, neglect, neurobiology, neurobiological, omsorgssvikt, utvikling, violence, vold og witness. Søket resulterte i mange studier som omhandler barn som er utsatt for vold/omsorgssvikt, men færre studier på nevrobiologiske konsekvenser. Studier med relevans for problemstillingen vil bli presentert.

Begrepsavklaringer

Hva er vold?

Betydningen av ordet vold er under stadig endring, noe som blant annet får konsekvenser når en skal si noe om omfanget (Grønnlie, 2009). Vold i nære relasjoner defineres på ulike måter, det finnes ingen allmenngyldig definisjon. Det kan defineres som et mønster av kontrollerende atferd som kan inkludere gjentatt fysisk vold og påføring av fysisk skade, psykologisk vold, seksuell vold, sosial isolasjon, deprivasjon og intimidering (Koopman, et al., 2005). Denne definisjonen er bred, og gir en god beskrivelse av hva utøvelse av vold kan være i form av ulike handlinger. Den sier imidlertid ikke noe om virkninger av volden. Den mangler blant annet fryktmomentet ved vold, som ofte kan finne sted både i og mellom episoder med vold, og som kan være potensielt skadelig i seg selv. Den dekker heller ikke alle som også indirekte kan påvirkes av volden, som for eksempel barn som er vitne til volden. En annen definisjon av vold i nære relasjoner er: "*Vold er enhver handling rettet mot en annen person som gjennom at denne handlingen skader, skremmer, smerter eller krenker, får denne personen til å gjøre noe mot sin vilje, eller slutter å gjøre noe den vil*" (Isdal, 2000). Denne definisjonen vektlegger hvilke virkninger vold kan ha for de utsatte. Den tydeliggjør likevel ikke at det å være vitne til vold også kan inngå i en definisjon av vold, da en handling rettet mot en annen person kan skremme også andre personer enn den som er direkte utsatt for handlingen.

Forskning på barn som er vitne til vold i hjemmet startet i USA på 70-tallet, og benyttet seg av betegnelse *to witness* og *to observe* (Överlien & Hydén, 2007). I engelsk litteratur i dag er disse betegnelse imidlertid erstattet med begrepet *exposure* (eksponering). Begrunnelsen for utskiftning av begrepene er at *eksponering* er mer inkluderende enn *vitne til* og har ikke forhåndsvurderinger eller forutsetninger om noen spesifikk måte barn kan erfare vold. Den kan inkludere både å se, høre, bli direkte

innblandet og oppleve resultater av vold som materielle ødeleggelser, andres frykt, blåmerker og annet. Det er et fåtall av forskere som anvender begrepet *experience* for å forklare vold (Överlien & Hydén, 2007). De forskere som imidlertid benytter seg av dette begrepet er opptatte av å kvalitativt studere barns egne opplevelser fra et aktørperspektiv. I Norden anvendes begrepet *vitne til vold*. Överlien og Hydén (2007) problematiserer begrepet ved å diskutere om det på rimelig vis beskriver barnets opplevelser. Med utgangspunkt i en kvalitativ studie av barn som har opplevd vold i familien, hevder de at særlig auditære minner er svært sentrale i barnets beretninger. Barn som opplever vold i hjemmet opplever den oftest med alle sine sanser, blant annet gjennom å se den, høre den, se materielle skader og kjenne sin mors redsel, og det blir dermed for enkelt å bruke begrepet vitne til vold (Överlien & Hydén, 2007).

Omsorgssvikt

Omsorgssvikt er vanskelig å definere separat fra andre typer barnemishandling (Dubowitz, 1999), og det er vanskelig å studere barn utsatt for omsorgssvikt da vold og omsorgssvikt ofte forekommer samtidig (De Bellis, 2005). For å kunne studeres empirisk, må også omsorgssvikt operasjonaliseres og det er en pågående diskusjon om hvordan best gjøre dette (De Bellis, 2005; Dubowitz, 1999; Dubowitz & DePanfilis, 2000).

En av de mest brukte definisjonene på omsorgssvikt i senere tid er lagt frem i USA av the Federal Child Abuse Prevention and Treatment Act (CAPTA), og definerer omsorgssvikt som: ” *På et minimum er (omsorgssvikt) enhver nylig handling, eller fravær av handling hos foreldre eller omsorgsgiver, som resulterer i død, alvorlig fysisk eller emosjonell skade, seksuell misbruk eller utnyttelse, eller representerer en*

snarlig risiko for alvorlig skade” (CAPTA, 1996). Definisjonen omhandler både fysisk, medisinsk, utdannelsesmessig og emosjonell omsorgssvikt.

Eksempler på fysisk omsorgssvikt er at man forlater barnet, og at man ikke gir barnet grunnleggende omsorg som mat, klær og sikkerhet. Emosjonell omsorgssvikt er at barnet ikke får den psykologiske omsorgen det trenger, eller at omsorgen er forsinket i forhold til når barnet trenger det. Eksempler er at barnet ikke får dekket sitt behov for kjærlighet, oppmerksomhet, og emosjonell støtte, og at det blir utsatt for vold i nære relasjoner. Medisinsk omsorgssvikt er at barnet ikke får nødvendig helsehjelp, og utdannelsesmessig omsorgssvikt karakteriseres ved at barnet hindres i å få den utdannelsen det har krav på, eller at foreldrene ikke er observante på barnets spesifikke behov i skolesammenheng (De Bellis, 2005). Som definisjonen ovenfor viser, kan omsorgssvikt være en konsekvens av å leve med vold i hjemmet.

Tilknytning

Bowlby blir regnet som tilknytningsteoriens far (Smith, 2002), og forklarte barns tilknytning til en omsorgsgiver som at barnet er sterkt innstilt på å søke nærhet til og kontakt med denne personen i visse situasjoner, spesielt når barnet er redd, sliten eller syk (Bowlby, 1997). Det finnes flere definisjoner på tilknytning, og en definisjon er også:

”...the enduring of affective bond between children and their primary caregivers; from this bond the children derives comfort in times of stress and distress. The attachment relationship enables them to explore new objects and environments and the attachment figure serves as a safe haven to which the child can return when the exploration becomes too dangerous or stressful” (van IJzendoorn, 2001).

Begrepet tilknytning kan brukes for å beskrive barnets varige følelsesmessige bånd til sin primære omsorgsgiver, og hvordan dette båndet kan muliggjøre trygg utforskning av nye miljø og gjenstander, og dermed også bidra positivt til barnets utvikling. Noe som også implisitt fremkommer av definisjonene er at trygg tilknytning vil være spesielt viktig i situasjoner der det forekommer vold og omsorgssvikt.

Etter fødsel er spedbarnet fullstendig avhengig av voksne for å overleve, og interaksjonen mellom spedbarnet og en mottakelig voksen er helt nødvendig for utvikling på alle områder (Lewis & Ramsay, 1999). Interaksjonen mellom spedbarnet og omsorgsgiver er resiprok; den voksnes atferd former spedbarnets respons og spedbarnet former den voksnes.

Allerede de første månedene etter fødsel vil spedbarn bli oppmerksom på interaksjoner med andre. De blir mer og mer mottakelige for sine omgivelser og begynner å forme et spesielt forhold til sin primære omsorgsgiver. Bare et par dager gamle barn kan gjenkjenne lukt, lydmønster og ansiktsformen til sine omsorgspersoner (Smith, 2002). Ved tremåneders alder kan barnet selektere hvem det helst vil inngå i samspill med, og kan skille sin primære omsorgsgiver fra andre omsorgspersoner. Ved syv måneders alder kan barnet respondere med mer vokalisering, smil og gråt til kjente ansikt (Smith, 2002), og barnet begynner etter hvert å vise tilknytningsatferd og frykt for fremmede (Gjærum, 2002). Tilknytningsatferd er all atferd som har til hensikt å opprettholde fysisk nærhet til foreldre (Broberg, Granqvist, Ivarsson, & Mothander, 2006). Når barnet oppnår beskyttelse fra tilknytningspersonen, reduseres frykten og tilknytningsatferden (Howe, Brandon, Hinings, & Schofield, 1999). På grunn av spedbarnets hjelpeløshet og avhengighet av den primære omsorgsgiver, vil separasjon fra denne personen sannsynligvis være svært traumatisk (Lewis & Ramsay, 1999).

I tillegg til å forme grunnlaget for senere interpersonlige relasjoner, vil barnets tilknytning til primær omsorgsgiver skape den tryggheten som trengs for at barnet skal kunne utforske sine omgivelser (Lewis & Ramsay, 1999). Det at barnet har en trygg tilknytning og får utforsket miljøet er med på å bidra positivt til den nevrobiologiske utviklingen hos barnet. Stress-systemer og ulike områder i hjernen påvirkes av hvilke erfaringer barnet opplever, og dette kan igjen påvirke hjernens utvikling av strukturer og funksjoner.

En inntonet omsorgsgiver regulerer interaktivt spedbarnets positive og negative tilstander, og de vil dermed sammen skape et miljø for erfaringsavhengig modning av barnets hjerne (A. N. Schore, 2001). Trygg tilknytning vil særlig kunne fremme høyre hemisfæreutvikling og effektiv affektregulering. Spedbarn vil normalt sende ut signaler hvis de trenger noe, og omsorgsgiver vil forsøke å tolke disse signalene. En sensitiv omsorgsgiver vil respondere på signalene til barna, og korrigere sin reaksjon dersom det viser seg at hun/han har misforstått barnets behov. Dersom omsorgsgiver ikke er i stand til å reparere feilinntoner, vil spedbarnets negative følelser eskalere, noe som kan forårsake alvorlige endringer i nevrokjemien i de områdene som har med personlighetsutviklingen å gjøre (S. Hart & Schwartz, 2009). Omsorgsgiver speiler også spedbarnets emosjoner, og kommuniserer med barnet ved hjelp av blick, ansiktsuttrykk, stemmebruk, og lignende, noe som bidrar til at barnet blir mer kjent med sine egne følelser. Fra spedbarnsalder og gjennom alle senere stadier i utviklingen, vil den tidlige utviklingen av høyre hemisfære være involvert i implisitte prosesser og i kontroll av funksjoner som fremmer overlevelse, i tillegg til mestring av stress og utfordringer (J. R. Schore & Schore, 2008). Personer som har internaliserte

positive representasjoner av andre og seg selv blir sagt å ha en trygg tilknytningsstil (Gillath, Selcuk, & Shaver, 2008).

Det limbiske systemet og neokorteks er de områdene av hjernen som primært påvirker interaksjonen mellom omsorgsgiver og barnets utvikling (Carpenter & Stacks, 2009). I tillegg er det disse områdene i hjernen som er mest sårbare i forhold til negative konsekvenser av stress. Av den grunn er det særlig interessant å se på de virkninger det å vokse opp med omsorgssvikt eller vold i hjemmet kan ha på utviklingen av neokorteks og limbiske strukturer.

Hjernens normalutvikling

Utvikling av hjernen begynner i fosterstadiet, men er ikke ferdigutviklet ved fødselen. Når hjernen utvikler seg skjer dette ved hjelp av neurotransmittorsignaler som hjelper nerveceller til å finne sin plass i hjernen. Disse signalene hjelper også nervecellene til å utvikle seg og bli differensierte i sine oppgaver. Desto mer differensierte nevroner er, desto mer vil de også være sensitiv i forhold til miljømessige signaler (Perry, 2001a). Noen av de viktigste neurotransmittorsignalene kommer fra monoaminene; som norepinephrine, dopamin og serotonin (Perry, 2001b). På grunn av disse neurotransmittorenes omfattende fordeling i hjernen og deres store påvirkning, kan svekkelser i organiseringen og funksjonen til disse neurotransmittorene føre til store dysfunksjoner i alle deler av hjernen (Perry, 2001b).

Alle deler av hjernen utvikles samtidig, men i forskjellig tempo. Hvert område er avhengig av utviklingen til et annet område (N. R. Carlson, 2008; Carpenter & Stacks, 2009; Perry, 2001b), og utviklingen foregår trinnvis (Charles A Nelson & Bloom, 1997). Den trinnvise utviklingen går fra enkle, primitive deler som hjernestammen, til mer komplekse, høyerestående regioner som hjernebarken (korteks)

(Charles A Nelson & Bloom, 1997; Perry, 2001b). Ulike funksjoner er kontrollert av ulike hjerneområder; de laverestående delene står for enkle reguleringsfunksjoner, som for eksempel respirasjon. De høyere, mer komplekse områdene begynner å kontrollere og modulere de mer reaktive, primitive funksjonene til de laverestående delene av hjernen (Perry, 2001b). De mest komplekse kortikale strukturene kontrollerer også de mest komplekse funksjonene som språk og abstrakt tenkning. Yngre barn vil på grunn av sin relativt uorganiserte korteks ha vansker med å tilpasse seg den reaktive aktiveringen som kommer fra hjernestammen. Dette kan føre til at barnet for eksempel biter, skriker og slår (Perry, 2001b). Eldre barn kan føle for å gjøre det samme, men har fått innebygd kapasiteten til å tilpasse og hemme disse behovene. Personen blir mindre reaktiv og impulsiv, og mer ”tenkende” (Perry, 2001b).

Hjerneutviklingen kjennetegnes av en bruksavhengig organisering av de ulike hjerneområdene (Perry, 1998). Dette vil si at deler av hjernen som ikke blir brukt eller stimulert som følge av omsorgssvikt kanskje ikke vil utvikles, og at deler som blir overstimulert som følge av vold og traumer kan utvikles ute av proporsjoner i forhold til behov. Dersom et barn ikke blir stimulert verbalt, vil ikke det nevrologiske systemet ansvarlig for språk og tale bli aktivert, og språk vil dermed utvikles mye saktere, om i det hele tatt (Perry, 2001b). Emosjonell reaktivitet er et eksempel på hvordan deler av hjernen som blir overstimulert på grunn av vold kan utvikles ute av proporsjoner (Karr-Morse & Wiley, 1997).

I løpet av de fem første leveår tredobles hjernemassen og det forekommer en overproduksjon av synapser (Glaser, 2000). Et barn har mange flere nevroner enn det trenger, og nevroner som ikke blir brukt vil gå tapt (Carpenter & Stacks, 2009). I løpet av tenårene og inn i voksen alder skjer det også en selektiv beskjæring av

synapseoverproduksjonen, som sannsynligvis blir påvirket av individets opplevelser (Glaser, 2000; Rick & Douglas, 2007).

Uansett område er nervesystemets utvikling avhengig av normal aktivitet etter fødselen, slik at den endelige utformingen av antall synapser og hvordan de fordeles og virker blir riktig (Perry, 1998). Data tyder på at senere stimulering enn vanlig ikke alltid kan gjenopprette full funksjon, noe som kan tyde på at det foreligger sensitive perioder for utviklingen (Gjærum, 2002). Hjernen vil i disse periodene være maksimalt plastisk, men også maksimalt sårbar for negativ eller manglende stimulering fra omgivelsene. Sensitive perioder kan være forskjellige for ulike nevrologiske systemer og områder i hjernen (Perry, 2001a). Den raske veksten og reduksjonen av synapser i spedbarnets hjerne i periodene fra null til treårsalder og i tenårene, understreker behovet for beskyttelse og maksimal stimulering i disse utviklingsperiodene (Koplewicz, 2002).

Hjernens plastisitet ser ut til å avta fra 8-10 årsalderen, men fortsetter inn i voksen alder (Gjærum, 2002). Nyere nevrobiologisk forskning indikerer at det voksne sentralnervesystemet er mer plastisk enn tidligere antatt, og at det dermed også er større potensial for endringer (Elvåshagen & Malt, 2008).

Stress-systemer i hjernen

Hjernen har stress-systemer som utvikler seg i takt med individets erfaringer med omgivelsene. I en frisk hjerne responderer stress-systemene på stress ved å utløse stresshormoner, som hjernen igjen hemmer når trusselen er over (Carpenter & Stacks, 2009). De to hovedsystemene involvert i stressresponsen er HPA-aksen og det sympatiske nervesystem (katekolaminsystemet) (Carpenter & Stacks, 2009; Chrousos & Gold, 1992; A. N. Schore, 2002). Dopamin er et katekolamin, og det virker som om

dopamin sammen med serotonin er involvert i regulering av emosjoner som er tilknyttet stress (Carpenter & Stacks, 2009). Det seretonerge system blir også ansett som et tredje hovedstress-system (Watts-English, Fortson, Gibler, Hooper, & De Bellis, 2006). Nevropeptider som vasopressin, og immunsystemet spiller også en rolle i stressresponsen (Chrousos & Gold, 1992). Stress-systemene er sårbare i utviklingen av hjernen, ettersom traumer og trusler aktiverer stressresponsen, som igjen kan endre utviklingen av hjernen (Perry, 2001b).

HPA-aksen

HPA-aksen er sett på som det største nevroendokrine stressresponssystemet (Watts-English, et al., 2006), og er en fysiologisk bane som knytter hypotalamus og hypofysen i hjernen sammen med binyrene, som utløser kortisol (Glaser, 2000). HPA-aksen er ikke fullt utviklet ved fødsel, og individets erfaringer spiller en rolle i å forme HPA-aksens grunnleggende rytme og reaktivitet. Ved normal utvikling vil HPA-aksen sin reaktivitet gå ned de første leveår, til den slutter å utløse kortisol på milde stressorer. Det vil si at den kun utløser kortisol ved sterkere stressorer (Tarullo & Gunnar, 2006).

HPA-aksen arbeider sammen med katekolaminsystemet på *fight or flight* responsen, og på å tilbakeføre kroppen til normalen etter at den stressende hendelsen er over. Sistnevnte gjøres også sammen med det parasympatiske nervesystem (Chrousos & Gold, 1992). Som respons på en stressende hendelse øker hypotalamus sin utskillelse av kortikotropinutløsende hormon (CRH) og arginine vasopressin (VAP), som er et nevropeptid. Utskillelsen av CRH og VAP fører til at hypofysen skiller ut adrenokortikotrop hormon (ACTH) som igjen stimulerer utskillelsen av glukokortikoider fra binyrene (Carpenter & Stacks, 2009; Chrousos & Gold, 1992; Tarullo & Gunnar, 2006).

Kortisol er en steroid som kalles for glukokortikoid på grunn av sin effekt på glukosemetabolismen (N. R. Carlson, 2008). Kortisol er nødvendig for å overleve (Tarullo & Gunnar, 2006), men er også et kraftig stresshormon, som påvirker vev og nesten alle organ i kroppen (Carpenter & Stacks, 2009; Glaser, 2000). Kortisol blir raskt utløst etter en stressor, men kan bruke flere timer på å gi effekt i kroppen (Carpenter & Stacks, 2009). Hvor mye kortisol som blir utløst reguleres av et negativt feedback system, hvor de hjernesentrene som mottar kortisol sender beskjeder via HPA-aksen om å redusere kortisolnivået. Dette feedbacksystemet fungerer også motsatt, i tilfelle det skulle være behov for mer kortisol. (Chrousos & Gold, 1992; De Bellis, 2005; Glaser, 2000; Watts-English, et al., 2006)

Sammen med HPA-aksen følger kortisolnivået den circadiske rytme, og kortisolnivået hos mennesker skal være høyt om morgenen og synke gjennom dagen, men kan bli forhøyet ved stress (Carpenter & Stacks, 2009; Glaser, 2000). Kortisol har innvirkning på blant annet immunsystemet, glukose, fryktresponsen, og hippocampus (Glaser, 2000). Det er mulig at økningen av glukokortikoider ved stress ikke beskytter mot den originale stressoren, men mot de normale stressreaksjonene kroppen har, og dermed prøver å unngå overreaksjoner og opprettholde kroppens homeostase (Glaser, 2000).

Katekolaminsystemet

Katekolaminsystemet er lokalisert i hjernestammen og utvikles svært tidlig (Carpenter & Stacks, 2009; Chrousos & Gold, 1992). Dette systemet består av norepinephrine (noradrenalin), epinephrine (adrenalin), og dopamin (N. R. Carlson, 2008). Begrepene norepinephrine og noradrenalin brukes om hverandre i litteraturen, på samme måte som epinephrine og adrenalin (N. R. Carlson, 2008).

Noradrenalin er produsert av noradrenerge nevroner, som for det meste er lokalisert i ulike regioner i pons og medulla, og en region av thalamus. Fra sine ulike lokalisasjoner sprer de noradrenerge aksonene seg til store regioner av hjernen og det sympatiske nervesystem (N. R. Carlson, 2008). Adrenalin er et hormon som er produsert i binyremargen, og som også fungerer som nevrotransmittor i hjernen.

Dopamin har flere områder med dopaminerge systemer, men de tre viktigste systemene har sine røtter i midthjernen (N. R. Carlson, 2008). Det er hevdet at dopamin medierer atferd som aktiveres ved *fight eller flight* responsen. Dopamin er da involvert i atferd som tilnærming, aggresjon, aktiv unngåelse og rømning (Glaser, 2000; Quay, 1993).

Som tidligere nevnt aktiveres både HPA-aksen og katekolaminsystemet av hypothalamus sin sekresjon av CRH (Carpenter & Stacks, 2009; Chrousos & Gold, 1992). For katekolaminsystemet fører utskillelsen av CRH til frigjørelse av noradrenalin fra locus coeruleus og adrenalin og noradrenalin fra binyrene (Carpenter & Stacks, 2009; Chrousos & Gold, 1992; Watts-English, et al., 2006). Samtidig ankommer signaler til medulla i hjernestammen fra amygdala og hippocampus, og via sympatiske nerver fra hjernestammen til medulla i binyrene (Glaser, 2000). Noradrenalin og CRH ser ut til å ha en positiv feedbackeffekt på hverandre, slik at aktiveringen av den ene nevrotransmittoren fremmer utskillelse av den andre (Chrousos & Gold, 1992). Effektene av katekolaminene inkluderer økt hjertefrekvens og blodtrykk, samt svetting og aktivering av *fight or flight* responsen (Glaser, 2000).

Serotonin

Serotonin produseres i midthjernen, pons og medulla (N. R. Carlson, 2008). Serotonin er involvert i hukommelse, læring, temperaturregulering, humør, seksuell

atferd, kardiovaskulære funksjoner, muskelsammentrekninger og endokrin regulering (Watts-English, et al., 2006). Det antas at katekolaminene dopamin og serotonin samarbeider om å regulere flere atferdssystemer som hjelper til å regulere interaksjonen mellom individ og miljø. Det er eksempelvis foreslått at noradrenalin og serotonin er involvert i inhibering av atferd i situasjoner med straff, usikkerhet eller fravær av belønning. Denne atferden reguleres også av dopamin (Rogeness, Javors, & Pliszka, 1992). I tillegg er serotonin tett sammenbundet med noradrenalin, og balansen mellom disse to påvirker affektreguleringen (S. Hart, 2006).

Hjernestrukturer

Hjerneregioner som er spesielt sårbare for tidlige stressende erfaringer, som familievold og omsorgssvikt, har en del fellestrekk (Teicher, et al., 2003). Regioner som er særlig utsatte er de med langvarig utvikling etter fødsel, som har en høy tetthet av glukokortikoide reseptorer, og/eller de som har en viss grad av postnatal nevrogenese, altså at det fortsatt dannes nye nevroner etter fødsel (Teicher, et al., 2003). Neokorteks og limbiske strukturer som corpus callosum, hippocampus og amygdala er særlig sårbare i forhold til stress.

Prefrontal korteks

I de første 20 ukene i fosterlivet skjer organdannelse, dannelse av nevroner og bevegelse av nevroner fra det innerste laget av korteks og utover (Gjærum, 2002). Det området av hjernen som er mest komplekst og utvikles sist er neokorteks (Carpenter & Stacks, 2009), ofte omtalt som det området hos mennesker som gjør mennesket distinkt forskjellig fra dyrene. Neokorteks utvikles sakte gjennom sykliske reorganiseringsprosesser (Grassi-Oliveira, Ashy, & Stein, 2008). Området dekker mesteparten av overflaten av frontal, parietal, oksipital, og temporallappene (N. R.

Carlson, 2008). Neokorteks kontrollerer i tillegg til emosjonell regulering blant annet motivasjon og belønningssentrene, personlighetstrekk, abstrakt og konkret tenkning, bevisste avgjørelser, læring og resonnering.

Prefrontal korteks, som er en del av neokorteks, er det området som utvikles helt til sist og mesteparten av projeksjonene til prefrontallappen myeliniseres mellom tenårene og trettiårene (Grassi-Oliveira, et al., 2008). Prefrontallappen har også en høy tetthet av glukokortikoidreseptorer og dopaminergiske projeksjoner som aktiveres lett ved stress. Funksjoner til prefrontale korteks er blant andre inhibitoriske prosesser, og eksekutive funksjoner som planlagt atferd, beslutningstaking, arbeidshukommelse, og oppmerksomhet. En region av prefrontal korteks er også involvert i ekstinksjonen av betingede fryktresponser (Grassi-Oliveira, et al., 2008). Prefrontal korteks er av avgjørende betydning for følelsesmessig stabilitet og mental fleksibilitet (S. Hart & Schwartz, 2009).

Hjernehemisfærene og corpus callosum

Hjernen er delt inn i høyre og venstre hemisfære og det meste av informasjonen som sendes mellom hemisfærene skjer via corpus callosum (Carpenter & Stacks, 2009). Corpus callosum er en del av det limbiske system, og er den største myeliniserte bunten med nervefibre som forbinder høyre og venstre hjernehalvdel. Forbindelsen gjør det mulig at de to hemisfærene kan ha felles persepsjoner og minner, til tross for at de har en del ulike funksjoner (N. R. Carlson, 2004). Nervefiberkoblinger som passerer gjennom corpus callosum er fullt etablert før fødselen, og myelinisering, samt erfaringsavhengig beskjæring og fjerning av fiber, fortsetter inn i ung voksenalder (Teicher, et al., 2004).

Selv om de to hemisfærene samarbeider, utfører de ikke identiske funksjoner (N. R. Carlson, 2008), da noen funksjoner er lateralisererte. Generelt sett deltar den venstre hemisfæren i analysering av informasjon, mens den høyre er spesialisert i å persipere mer helhetlig.

En viktig funksjon til høyre hemisfære i lys av denne oppgaven, er evne til selvregulering; evnen til å fleksibelt regulere og kontrollere stressende emosjonelle tilstander gjennom interaksjon med andre mennesker, samt selvstedig regulering uavhengig av andre mennesker (A. N. Schore, 2001). En viktig sosial funksjon til den høyre hemisfæren er også evnen til å lese andres nonverbale signaler som ansiktsuttrykk og tonefall, og til å tolke andres hensikter og emosjoner (Adolphs, 1999). Endringer i nevrobiologien til høyre hemisfære, grunnet vold og omsorgssvikt, kan dermed føre til negative konsekvenser for barnets sosiale utvikling og fungering.

Hippocampus

Hippocampus er en smal struktur i temporallappen, subbkorteks, og er en viktig del av det limbiske system. Denne hjernestrukturen har høy konsentrasjon av glukokortikoidreseptorer (Glaser, 2000). Tettheten av synaptiske forbindelser i hippocampus vil variere med alder. Som i mange andre regioner i hjernen finnes det en periode med postnatal overproduksjon av akson og dendritt forgreininger, synapser og reseptorer, og deretter en postpubertal periode med eliminering (Teicher, et al., 2003). Empiri viser kjønnsforskjeller i myelinisering av hippocampus etter femårsalder (Teicher, et al., 2004). Funn tyder på at myeliniseringen skjer raskere hos jenter, og en konsekvens kan være at jenter er ekstra sårbare for stress i denne perioden.

Hippocampus er kanskje den mest sensitive og plastiske regionen i hjernen og spiller en avgjørende rolle i læring, hukommelse, og emosjonell regulering

(Carpenter & Stacks, 2009). Venstre hippocampus spiller en viktig rolle i verbal hukommelse, mens den høyre spiller en viktig rolle i visuell hukommelse (Bremner, et al., 1995). I tillegg er hippocampus involvert i reguleringen av ACTH utskillelse (Davidson, Pizzagalli, Nitschke, & Kalin, 2003). Hippocampus sørger normalt også for integrering av ny informasjon og hindrer overdreven stressreaksjon fra amygdala (Gjærum, 2002).

Amygdala

Amygdala er en struktur i fremre del av temporallappen, og del av det limbiske system. Den inneholder flere kjernegrupper, hver med ulike funksjoner (N. R. Carlson, 2008). Amygdalas oppgaver er å tolke den emosjonelle meningen i ny informasjon, og initiering og kontroll over den emosjonelle responsen (Gjærum, 2002). Amygdala spiller en spesiell rolle i fysiologiske og atferdsmessige reaksjoner på objekter og situasjoner som har en biologisk signifikans, slik som frykt, smerte og evne til å forme emosjonell tilknytning til andre (N. R. Carlson, 2008). Amygdala kan bli sett på som en alarmsentral; den har en implisitt hukommelse for situasjoner med emosjonell verdi, og reagerer svært kjapt og refleksivt på truende situasjoner. Hippocampus kan overføre amygdalas implisitte minner til eksplisitt hukommelse (Blindheim, 2009).

Oppsummering

Hjernens strukturelle organisering og funksjonelle evner utvikles gjennom livet, men de fleste kritiske organiseringene skjer i barndommen, med stor plastisitet også i tenårene. Empiri viser også at det voksne sentralnervesystemet er mer plastisk enn tidligere antatt. Utviklingen av hjernen skjer på en bruksavhengig måte, som også betyr at funksjoner og kapasiteter kan reflektere erfaringer fra barndommen. Deler av hjernen som ikke blir brukt eller stimulert som følge av omsorgssvikt vil kanskje ikke utvikles, og deler som

blir overstimulert som følge av vold og traumer kan utvikles ute av proporsjoner i forhold til behov.

I en frisk hjerne responderer stress-systemene på stress ved å utløse stresshormoner. De to hovedsystemene involvert i stressresponsen er HPA-aksen og katelolaminsystemet. Stress-systemene er sårbare i utviklingen av hjernen, ettersom traumer og trusler aktiverer stressresponsen, som igjen kan endre utviklingen av hjernen. Prefrontal korteks og limbiske strukturer som corpus callosum, hippocampus og amygdala, er særlig sårbare områder for negative konsekvenser av stress. Felles for disse områdene er at de utvikles sakte, har mange glukokortikoidreseptorer og/eller danner nye nevroner også etter fødsel.

Tilknytning er også viktig for den utviklende hjerne, da interaksjonen mellom spedbarnet og en mottakelig voksen er nødvendig for utvikling på alle områder. At spedbarnet har en trygg tilknytning er spesielt viktig for høyre hemisfæutvikling og effektiv affektregulering, i tillegg til mestring av stress og utfordringer.

Vold og omsorgssvikt – konsekvenser for

barns neurobiologiske utvikling

Resultater fra flere studier tyder på at overveldende stress som følge av å oppleve ulike typer vold som barn, kan føre til endringer i stress-systemene som igjen kan føre til endringer i hjernens utvikling (De Bellis, 2001). Det at hjernen utvikler seg i raskere tempo de første leveårene gjør yngre barn mer neurobiologisk sårbare for miljøpåvirkninger enn eldre. Noen sensoriske kretsløp blir funksjonelle allerede i forsterstadiet og kan dermed også skades i denne perioden (Glaser, 2000). Under svangerskapet kan den utviklende hjernen til fosteret bli påvirket blant annet av

næringstilførsel, mors stress, alkohol, narkotika og annen medikamentbruk (Charles A. Nelson, de Haan, & Thomas, 2006).

Det finnes to aspekt som beskriver og skiller mellom to ulike måter miljøet kan påvirke hjernens modningsprosess. Det ene aspektet kalles erfaringsforventet (*experience-expectant*) påvirkning, og vil si at dersom en spesifikk hendelse/opplevelse ikke skjer innenfor en kritisk periode, så vil heller ikke forventet utvikling i forbindelse med denne hendelsen skje (Greenough & Black, 1992). Et eksempel på dette er at dersom et spedbarn blir utsatt for omsorgssvikt og ikke får nødvendig stimulering som blikkontakt og ikke blir snakket til, vil dette føre til eliminering av nødvendige synapser som ikke blir stimulert, og kan deretter føre til permanente kognitive og emosjonelle mangler hos spedbarnet (Glaser, 2000; Perry, 1998).

Det andre aspektet kalles erfaringsavhengig (*experience-dependent*) påvirkning, hvor det ikke finnes noen synapser som venter på å bli stimulert, men heller at erfaringsavhengige prosesser skaper nye synapser i respons til miljømessige erfaringer som varierer for hvert individ (Glaser, 2000; Greenough & Black, 1992). Dyrestudier viser at dyr som får bo i et miljømessig rikt miljø med flere mulige stimuli, utvikler flere nevroner og synapser enn dyr som ikke får samme muligheter (Glaser, 2000).

Vedvarende frykt ved vold i hjemmet og nevrofysiologiske tilpasninger til denne frykten kan også forandre utviklingen av barnets hjerne, og vil kunne resultere i forandringer i fysiologisk, emosjonell, atferdsmessig, kognitiv og sosial fungering (Perry, 2001a). Vold i hjemmet kan øke aktiviteten og reaktiviteten i hjernestammen, noe som kan føre til aggresjon, impulsivitet og kapasitet til selv å utøve vold. Omsorgssvikt kan føre til reduksjon i den modererende egenskapen til kortikale

områder, som det å kunne hemme primitive impulser, og vil på denne måten kunne føre til de samme konsekvensene som ved vold (Halperin, et al., 1995).

Utviklingstraumatologi er et felt som systematisk undersøker de psykologiske og psykobiologiske effektene av å bli overveldet og utsatt for interpersonlig vold for det utviklende barnet (De Bellis, 2001). Dette feltet ser mishandling og omsorgssvikt som de mest ekstreme formene for dysfunksjonalitet i familier, og ser eventuelle følger av omsorgssvikt og mishandling som en komplisert miljømessig påført utviklingsforstyrrelse (De Bellis, 2001).

Utviklingstraumatologi har utviklet flere antagelser om vold og omsorgssvikt basert på forskning (De Bellis, 2001). Selv om det er et utallig nummer av stressorer som kan forårsake en følelse av stress og overveldelse hos barnet, finnes det derimot fastsatte måter hjernen og de biologiske stress-systemene kan reagere på stressorene. På bakgrunn av en antagelse om at ulike uheldige opplevelser kan forårsake de samme uheldige effektene i en utviklende hjerne, benyttes derfor en bred definisjon av omsorgssvikt og mishandling. Det antas videre at traumet ikke bare er hendelsen i seg selv, men at også forholdet barnet har til den som utsetter barnet for traumet er avgjørende for opplevelsen og hvor negative konsekvensene kan bli. Responsene til stress-systemene vil være basert på forskjellige faktorer, som stressorens natur, frekvens og lengde, og individuelle forskjeller. PTSD-symptomer anses å være vanlige responser til alvorlige stressorer, og endringer i stress-systemet kan være det som forårsaker PTSD-symptomene. PTSD-symptomer som følge av traume, kan også være forløpere for alvorligere psykiatriske diagnoser, og kan føre til svekket kognitiv og psykososial fungering (De Bellis, 2001).

I samsvar med dette er tilknytning mellom spedbarnet og omsorgsgiver svært viktig for den nevrobiologiske utviklingen til barnet. Dersom et barn ikke får oppmerksomhet og hengivenhet, ikke blir stimulert, lekt med, pratet til, eller motivert til å utforske omgivelsene, kan alt fra språkferdigheter, intellektuelle evner, og emosjonell utvikling bli forsinket hos barnet (Lewis & Ramsay, 1999). Deprivasjon av optimale utviklingserfaringer, som fører til underutvikling av kortikale, subkortiale og limbiske områder, vil dessuten kunne resultere i vedvarende primitiv og umoden reaktivitet (Perry, 1998).

Stress-systemer

HPA-aksen

Funn fra studier på hvordan HPA-aksen responderer på vold og omsorgssvikt er ikke entydige (Glaser, 2000). En studie av kortisolnivået i spytt hos barn utsatt for mishandling viste lavere nivåer av kortisol i forhold til kontrollgruppen. Det ble heller ikke funnet forventet forhøyede kortisolnivåer når de ble utsatt for stressituasjoner (J. Hart, Gunnar, & Cicchetti, 1995). Dette kan tyde på at HPA-aksen via negativ feedback har reagert med å senke reaktiviteten (Glaser, 2000), det vil si at den går inn i en lavenergitilstand, uavhengig av kortisolnivået (S. Hart & Schwartz, 2009). Flere studier har vist at fosterhjemsbarn har et slikt HPA-aksemønster, med lave nivåer av kortisol hele dagen, eller unormalt høye verdier om morgenen (Carpenter & Stacks, 2009). Endringer i kortisolnivå antas å være relatert til feilfungering av HPA-aksen (Gunnar & Vazquez, 2001). Både forhøyet og redusert kortisolnivå kan forstyrre utviklingen av det limbiske system (S. Hart & Schwartz, 2009)

I en studie der prepubertale barn fikk injisert CRH i blodet, målte forskerne ACTH og kortisol. De fant ingen forskjeller i kortisol hos deprimerte barn utsatt for

vold, deprimerte barn som ikke var utsatt for vold, og friske kontrollbarn. Derimot hadde barna som under studien fortsatt opplevde vold, signifikant forhøyede verdier av ACTH samlet sett. Barna som hadde opplevd mishandling, men som nå bodde i stabile hjemmemiljø hadde ikke forhøyede ACTH verdier (Kaufman, et al., 1997).

En studie som undersøkte sammenhengen mellom traume, psykiatriske symptom, og urinsekresjon av kortisol og ulike katekolaminer, sammenlignet prepubertale barn med diagnosen PTSD etter opplevelse av ulike typer vold, med ikke-voldsutsatte barn, og ikke-voldsutsatte barn diagnostisert med angstforstyrrelse (OAD i DSM-III-R). Under studien bodde alle barna med PTSD i stabile hjemmeforhold, med en ikke-voldelig omsorgsgiver. Resultatene viste at barna med PTSD hadde signifikant høyere konsentrasjoner av kortisol enn de ikke-voldsutsatte barna. Barna med OAD hadde også forhøyede kortisolverdier (De Bellis, Baum, et al., 1999), noe som gjør det rimelig å anta at HPA-aksen påvirkes av ulike livshendelser.

I en studie med barnehjemsbarn i Romania ble barn i alderen 2-9 måneder tilfeldig delt inn i to grupper, hvor den ene gruppen var i en sosialt berikende situasjon med en omsorgsgiver per fjerde barn. I den andre gruppen delte tyve barn på en omsorgsgiver, som var vanlig på barnehjemmet. Programmet varte i 9 måneder, og gruppen som mottok økt omsorg hadde akselerert i fysisk vekt, samt motorisk og mental utvikling, i forhold til de andre barna. Kortisol i spytt fra alle barna ble også målt. Barna på barnehjemmet var i toårsalderen når kortisolnivået ble målt. Alle barnehjemsbarna hadde signifikant lavere kortisolnivå enn kontrollgruppen med hjemmeboende barn i samme alder. Når de to gruppene med barnehjemsbarn ble sammenlignet hadde barna som ikke mottok ekstra omsorg en uvanlig forhøyelse av kortisol midt på dagen. (M. Carlson & Earls, 1997).

En annen studie inkluderte adopterte barn fra rumenske barnehjem som hadde blitt adoptert for minst seks år tilbake og hadde vært på barnehjem i minst åtte måneder. De hadde to kontrollgrupper, en med tidlig adopterte barn som var 4 måneder eller mindre når de ble adoptert, og en med kanadiske barn som var født og oppvokst i sin biologiske familie. Alle barna fulgte det normale døgnmønsteret for kortisol. Derimot hadde de senadopterte barna høyere ambulerende kortisolnivåer, som positivt korrelerte med hvor lenge de hadde vært i institusjon utover de åtte månedene (Gunnar, Morison, Chisholm, & Schuder, 2001).

I studier av voksne som har opplevd barndomstraumer, har deltakere blitt utsatt for laboratoriestressorer, og det har blitt observert at kvinner utsatt for vold i barndommen har høyere ACTH nivå enn kvinner uten voldshistorier (Heim, et al., 2000). En annen studie viser at kvinner med voldshistorie bak seg har høyere ACTH nivå enn kontrollgruppen, mens deprimerte kvinner med voldshistorie viser en lavere ACTH-respons enn kontrollgruppen (Heim, Newport, Bonsall, Miller, & Nemeroff, 2001).

De nevnte studiene på hvordan HPA-aksen responderer på aversive stressorer, som vold og omsorgssvikt, viser funn som ikke alltid samsvarer. Likevel kan en ut fra disse studiene dra noen slutninger om HPA-aksen og dens reaksjon på vold og omsorgssvikt. Alle studiene nevnt ovenfor fant avvik fra normalen i ACTH-respons, eller kortisolnivå. Funnene kan tyde på at depresjon også har innvirkning på HPA-aksen, ettersom det er forskjeller i ACTH-responsen blant individer som har opplevd vold og er deprimerte, og de som har opplevd vold og ikke er deprimerte (Heim, et al., 2001; Kaufman, et al., 1997). Om barna fortsatt opplever vold eller omsorgssvikt har også betydning (M. Carlson & Earls, 1997; Kaufman, et al., 1997). I tillegg finnes det

empiri for at barn med angst har høyere kortisolnivåer (De Bellis, Baum, et al., 1999). At ikke alle forsøkspersonene viste endringer i kortisolnivåene og ACTH-responsen, kan være en indikator på at HPA-aksen tilpasses endringer i CRH eller ACHT-verdier som følge av å være utsatt for overveldende stressorer over lang tid (Carpenter & Stacks, 2009; Glaser, 2000).

Katekolaminsystemet

Det er påvist økte nivåer av katekolaminer som adrenalin og noradrenalin hos barn som har vært utsatt for vold (Carpenter & Stacks, 2009). Studier viser at sammen med økte nivåer av kortisol, kan økt nivå av adrenalin og noradrenalin ha negativ effekt på emosjonell regulering, kognitiv utvikling og hjernens utvikling generelt (De Bellis, Baum, et al., 1999; De Bellis, Keshavan, et al., 1999; A. N. Schore, 2001). I tillegg er det mulig at katekolaminer kan forklare noe av den emosjonelle og fysiske opplevelsen av stress og forsøk på mestring (Glaser, 2000).

I en av studiene tidligere nevnt (De Bellis, Baum, et al., 1999), ble det også funnet signifikant høyere konsentrasjoner av noradrenalin og dopamin i urinen til barn med PTSD sammenlignet med både friske barn og barn med OAD. Barna med PTSD hadde også høyere verdier av adrenalin enn de andre barna (De Bellis, Baum, et al., 1999). Studier av voksne med PTSD, relatert til krigsopplevelser, finner økt reaktivitet av katekolaminsystemet (De Bellis, 2001), noe som tyder på at katekolaminene kan bidra til symptomene sett ved PTSD hos voksne.

Hos voksne med PTSD er det også funnet en generell økning i sekresjonen i katekolaminsystemet (De Bellis, 2001). Et eksempel er politistudenter med barndomstraumer i form av alvorlig livsfare eller fysisk skade, som fikk en økt katekolaminrespons når de ble utsatt for stress. Det antas at disse resultatene kan

generaliseres til å gjelde andre grupper som har opplevd ulike typer traumer i barndommen (Otte, et al., 2005). En hypotese, på bakgrunn av dyrestudier, er at mekanismen bak assosiasjonen mellom traumer i barndommen og angstforstyrrelser som voksen kan være økt stressrespons fra HPA-aksen og katekolaminsystemet (Nemeroff, 2004; Otte, et al., 2005).

Kronisk stress vil også kunne påvirke immunforsvaret via HPA-aksen og katekolaminsystemet (Chrousos & Gold, 1992), og vold og omsorgssvikt kan antagelig derfor også assosieres med endringer i immunsystemet. Studier har også vist at stress påvirker dopaminmetabolismen i prefrontal korteks. Forhøyede nivåer av noradrenalin og dopamin i frontal korteks er positivt korrelert med de samme symptomene som kvalifiserer til diagnosen hyperkinetisk forstyrrelse; ADHD (Arnsten, 1998).

Serotonin

Dysfunksjon i det seretonerge system er antatt involvert i utviklingen av PTSD symptomer, og i risikoen for depresjon, suicidalitet og aggresjon (Watts-English, et al., 2006). En studie undersøkte om deprimerte barn utsatt for vold hadde større dysregulering av det seretonerge system enn deprimerte barn som ikke hadde vært utsatt for vold (Kaufman, et al., 1998). Studien inkluderte de to gruppene med barn som er nevnt ovenfor i tillegg til en kontrollgruppe hvor ingen hadde opplevd vold eller hadde symptomer på psykisk sykdom. Voldsutsatte og deprimerte barn hadde signifikant høyere prolaktinsekresjon som reaksjon på seretonerg stimulering enn begge de andre gruppene. De deprimerte barna som ikke var blitt mishandlet hadde også høyere, men ikke signifikant prolaktinsekresjon enn kontrollgruppen. Samtidig korrelerte prolaktinsekresjonen positivt med en familiehistorie med selvmordsforsøk, og det var

også en tendens til høyere sekresjon dersom et familiemedlem hadde antisosial personlighetsforstyrrelse (Kaufman, et al., 1998).

Nevnte forskningsresultater indikerer at det serotonerge system påvirkes av negative livserfaringer (Kaufman, et al., 1998). I tillegg kan negative erfaringer tidlig i livet føre til forhøyet nivå av noradrenalin og senket serotonin nivå, noe som igjen kan føre til impulsiv atferd (S. Hart, 2006). En forklaring på hvordan det serotonerge system reagerer på negative livshendelser, kan være at systemet reagerer med å øke serotoninsekresjonen i møte med en traumatisk hendelse, men at den økte aktiviteten sannsynligvis også forårsaker en langtidsnedregulering av serotoninproduksjonen (Watts-English, et al., 2006).

Hjernestrukturer

Psykiske vansker kan skyldes en forstyrrelse av samspillet mellom genetiske disposisjoner og miljømessige eller psykososiale stressorer (S. Hart & Schwartz, 2009). Vold og omsorgssvikt kan få alvorlige konsekvenser for utvikling av prefrontal korteks og de limbiske strukturene, som igjen får alvorlige konsekvenser for personlighetsutviklingen, som kan medføre fragmentering av selvet og personlighetsforstyrrelser (S. Hart & Schwartz, 2009). Nyere forskning tyder også på at det finnes en sammenheng mellom tidlige traumer og utvikling av schizofreni og psykotiske lidelser (Klæth & Hagen, 2009).

Prefrontal korteks

Prefrontal korteks utvikles seint og har en høy tetthet av glukokortikoidreseptorer, noe som gjør dette hjerneområdet særlig sårbart for negative effekter av stress i barndommen. I en studie av aper ble det observert at aper oppdradd i isolasjon til forskjell fra de oppdradd i et mer naturlig og sosialt miljø, viste tap av parietal og

prefrontal hvit substans, og svekket kapasitet til å gjennomføre komplekse kognitive oppgaver (Sánchez, Hearn, Do, Rilling, & Herndon, 1998). Dette tyder på at mangel på sosial stimulering kan føre til at prefrontallappens eksekutive funksjoner blir dårligere. Det kan tenkes at dette også kan gjelde barn som vokser opp med omsorgssvikt og mangel på sosial stimulering fra omsorgsgivere og andre voksne.

I en studie ble hjerneutviklingen til barn og unge med kronisk PTSD, etter å ha vokst opp med vold i hjemmet, sammenlignet med matchede kontrollpersoner (De Bellis et al., 1999). Flertallet i studien hadde opplevd multiple typer vold som oftest også inkluderte seksuelle overgrep, noen få hadde opplevd fysisk vold uten erfaringer med annen type vold (De Bellis, Keshavan, et al., 1999). Resultatene viste at personene med PTSD hadde signifikant mindre intrakranielle og cerebrale volum enn kontrollpersonene. Intrakranielt volum korrelerte positivt med alder for PTSD-traumet, og negativt med varighet av misbrukserfaring(ene) som resulterte i PTSD. Resultatene indikerte også at mishandlede gutter med PTSD får en mer uønsket hjerneutvikling i form av signifikant større corpus callosumreduksjon, mindre cerebrale volum, og større laterale ventrikkelvolum enn mishandlede jenter med PTSD. (De Bellis, Keshavan, et al., 1999).

Ut fra studien ble det konkludert med at overveldende stress fra mishandlingserfaringer i barndom er assosiert med uheldig hjerneutvikling (De Bellis, Keshavan, et al., 1999). Det kommer imidlertid uklart frem hvorvidt den uheldige hjerneutviklingen skyldes effekter av mishandlingserfaringer i seg selv, eller om den skyldes effekter av PTSD. PTSD-diagnosen er best egnet på traumatiserte voksne, mens barn ofte utvikler mer komplekse reaksjoner som ikke passer helt under en PTSD diagnose (van der Kolk, McFarlane, & Weisaeth, 1996).

Det har blitt postulert at tidlig stress kan endre utviklingen av prefrontal korteks og forårsake en bråmodning som vil ha negative effekter på dens endelige kapasitet (Teicher, et al., 2003). Normalt bidrar prefrontal korteks til regulering av atferd, mens det å leve med omsorgssvikt eller vold i hjemmet kan føre til stress som påvirker disse områdenes modning og dermed kan føre til funksjonssvikt. Vold eller omsorgssvikt i 12-18 månedersalder forstyrrer organiseringen av deler av prefrontal korteks og kan påvirke barnets evne til tilknytning, empati, lek, affektregulering og seinere mentaliseringsevne (S. Hart & Schwartz, 2009).

Manglende utvikling av forbindelsene mellom prefrontal korteks og amygdala øker risikoen for vold og aggressivitet. Amygdala aktiverer en respons preget av frykt og forsvarspreget aggressivitet. Forbindelsen mellom prefrontal korteks og hypothalamus er særlig viktig, da hypothalamus i høyere grad aktiverer den aggressive som er forbundet med jaktinstinktet. Deler av prefrontal korteks har en hemmende funksjon på utløsningen av denne rovdyrpregede aggresjonen. En forskjell mellom antisosial personlighetsforstyrrelse og borderline-personlighetsforstyrrelse har blitt forklart med at den antisosiale personlighetsstrukturen ofte reagerer med rovdyrpreget aggresjon, mens en person med borderlineforstyrrelse oftere reagerer med frykt og forsvarspreget aggressivitet (S. Hart & Schwartz, 2009).

Nevrobiologiske forstyrrelser av prefrontal korteks i løpet av barnets første atten levemåneder kan føre til manglende utvikling av sosial og moralsk atferd, forstyrre den sosiale tilknytningen og resultere i en sterkt svekket evne til å tilegne seg kompleks sosial kunnskap (S. Hart & Schwartz, 2009). Dette er også kjennetegn ved antisosial personlighetsforstyrrelse. Overdreven beskjæring av nevroner i prefrontal korteks etter omsorgssvikt, gjør det vanskelig å fortolke og reflektere over frykttfulle ansiktsuttrykk.

Dette kan delvis forklare mangelen på forståelse for andres følelser som ofte kjennetegner personer med en slik personlighetsforstyrrelse (S. Hart & Schwartz, 2009).

Forstyrrelser i en del av prefrontal korteks kan føre til at den ikke evner å modulere dopaminaktiviteten, og kan dermed også henge sammen med maniske tilstander (S. Hart & Schwartz, 2009). Barn som har vokst opp med en depressiv omsorgsgiver kan ha inngått i en relasjon hvor omsorgspersonen ikke har vært i stand til å frembringe tilstrekkelige positive affekter hos barnet, og kan føre til senere tilbaketrekning, følelsesmessig hemming, sjenertitet og unngåelse av oppmerksomhet (S. Hart & Schwartz, 2009).

Hjernehemisfærene og corpus callosum

Corpus callosum kan være særlig mottakelig for negativ påvirkning av tidlig eksponering for høye nivåer av stresshormoner (Teicher, et al., 2003). Corpus callosum er en myelinisert region, og stresshormoner undertrykker gliacelledeling som er helt nødvendig for myeliniseringen. Konsekvensene av at corpus callosum, som skal forbinde hemisfærene, myeliniseres og modnes seint, er at hemisfærene kan utvikle seg relativt uavhengig fra hverandre (Berrebi, et al., 1988).

Det finnes empiri for at størrelsen på corpus callosum hos hanrotter blir påvirket av erfaringer under oppvekst (Berrebi, et al., 1988). Økt oppmerksomhet fra mor har resultert i bredere og mer regelmessig formet corpus callosum hos hanrottene. På den andre siden kan kanskje lite stimulering, som resultat av omsorgssvikt, føre til en reduksjon i corpus callosum. En studie av primater med ulike oppvekstbetingelser støtter en slik hypotese. Størrelsen på corpus callosum hos aper isolert tidlig i utviklingen har vist seg å være mindre i forhold til aper oppdradd i mer sosiale miljø

(Sánchez, et al., 1998). Funnene legger grunnlaget for en hypotese om en sammenheng mellom omsorgssvikt og størrelse på corpus callosum også hos mennesker.

Senere studier på mennesker støtter funnene fra dyreforskning. I en studie ble corpus callosumområde målt med MRI hos både gutter og jenter med erfaringer fra vold eller omsorgssvikt, og som var innlagt for en psykiatrisk utredning under studien. Målingene ble sammenlignet med målinger av samme områder hos friske kontrollpersoner. Regresjonsanalyse ble brukt for å finne det relative bidraget til henholdsvis omsorgssvikt, fysisk misbruk, seksuelt misbruk, PTSD, psykisk sykdom og kjønn i forhold til utviklingen av corpus callosum (Teicher, et al., 2004). Tidligere studier av mennesker hadde primært fokusert på barn utsatt for seksuell eller fysisk vold, og inkluderte stort sett forskningspersoner med PTSD. Et mål med denne studien var derfor å skille de ulike bidragene fra hverandre. Noen barn opplever både omsorgssvikt og vold, og det er vanskelig å forme homogene og uavhengige grupper.

Omsorgssvikt ble i studien definert som foreldre eller omsorgspersoner som viser kronisk svikt når det gjelder å sørge for at barnas grunnleggende behov som mat, klær, stell, beskyttelse og lignende, blir dekket. Psykologisk mishandling ble definert som å være vitne til vold i hjemmet, eller være hyppig utsatt for fornærmende verbale kommentarer. Fysisk mishandling var definert som ikke-tilfeldige skader på mindreårige som krever eller burde hatt legehjelp, eller hyppige forekomster av harde og alvorlige fysiske avstraffelser (Teicher, et al., 2004).

Å vokse opp med omsorgssvikt eller vold i hjemmet, hadde sammenheng med reduksjon i størrelse på corpus callosum. Resultatene viste at det totale corpus callosum området hos barn utsatt for vold og/eller omsorgssvikt var sytten prosent mindre enn hos kontrollpersonene, og elleve prosent mindre enn hos psykiatriske

pasienter uten erfaringer med vold eller omsorgssvikt. Omsorgssvikt hadde større innflytelse på gutter enn fysisk mishandling og PTSD. Hos jenter hadde ikke omsorgssvikt like sterk innflytelse og reduksjonen var begrenset til færre deler av corpus callosum. Dette støtter tidligere nevnt forskning (De Bellis, Keshavan, et al., 1999), som også fant at corpus callosum hos gutter blir mer påvirket av å leve med vold i barndommen enn jenter. En spesifikk region av corpus callosum tyder på å være direkte påvirket av kjønnsforskjeller (Teicher, et al., 2004). Resultatene samsvarer med tidligere funn både fra forskning med dyr og mennesker, og tyder på at tidlige erfaringer med omsorgssvikt og vold i hjemmet kan ha negative effekter på utviklingen av corpus callosum. Dette kan innebære at ansiktsuttrykk, kroppstilstander og følelsesmessig informasjon kan bearbeides implisitt i høyre hemisfære, men ikke hensiktsmessig overføres til venstre hemisfære (S. Hart & Schwartz, 2009). Informasjon kan derfor ikke bearbeides verbalt, noe som fører til en manglende evne til å sette ord på følelser. En manglende forbindelse mellom de to hemisfærene kan i tillegg til en manglende evne til å eksternalisere følelser gjennom verbale uttrykk, føre til en tendens til impulsiv atferd og vansker med å inngå i sosiale relasjoner. Disse personene vil være disponert for blant annet psykosomatiske forstyrrelser (S. Hart & Schwartz, 2009).

En av de første studiene på menneskers hemisfæriske asymmetri og kortikale utvikling etter å ha opplevd vold, ble utført med barn innlagt på sykehus etter alvorlig fysisk eller seksuelt misbruk (Ito, et al., 1998). En kontrollgruppe med friske barn og barna som var innlagt på sykehus ble studert med EEG. Studiet viste at graden av sammenhengen mellom venstre og høyre hemisfære var signifikant ulik hos kontrollpersonene og barna som hadde vært utsatt for vold (Ito, et al., 1998). De friske barna hadde tallmessig, men ikke signifikant, lavere nivå av venstre hemisfærekoherens

enn høyre hemisfærekohærens. Tidligere studier med større utvalg har gitt statistisk signifikante resultater som viser det samme som i denne studien (Ito, et al., 1998). Forskerne antar at asymmetrien mellom de to hemisfærene skyldes høyere grå til hvit substansforhold og større grad av differensiering av den venstre hemisfæren.

Barna som hadde opplevd vold i barndommen hadde en signifikant tilbakegang av normal asymmetri (Ito, et al., 1998). Studiet tyder på at de friske kontrollpersonene har en større grad av venstre hemisfæredifferensiering enn de misbrukte barna. Regionale analyser utpekte sentrale, temporale og parietale heller enn frontale regioner som de områdene som viste de største gruppeforskjeller i asymmetri. Resultater fra studiet kan tyde på at ulikhetene i venstre hemisfære hos misbrukte barn og kontrollsubjekter muligens kan skyldes ulik grad av modning (Ito, et al., 1998).

Seinere forskning med EEG har også vist at vedvarende traumatisering, som å leve med vold i familien, påvirker samarbeidet mellom høyre og venstre hemisfære negativt (Gjærum, 2002). Studier har vist at hos flertallet av befolkningen er venstre hemisfære den dominante. Derimot vil en hos individer utsatt for vedvarende traumatisering se at lateraliseringen endres slik at høyre hemisfære får en større innflytelse. Dette kan føre til at individet får en mer emosjonell stil med emosjonell aktivering, nonverbal emosjonell kommunikasjon og negative emosjoner som angst, tristhet og aggresjon. Det kan også føre til derealisering og depersonalisering (Gjærum, 2002). Derealisering er en tilstand hvor den ytre verden oppleves uvirkelig, mens depersonalisering er en uvirkelighetsfølelse et individ kan ha i forhold til seg selv.

Tilknytningserfaringer former den tidlige organiseringen av høyre hemisfære, og modningen av hjernesystemene involvert i affekt og selvregulering (A. N. Schore, 2002; J. R. Schore & Schore, 2008). Vold og omsorgssvikt kan føre til traumatisk

tilknytning, og ifølge Schore (2001) står traumatisk tilknytning i et direkte forhold til uhensiktsmessig høyre hemisfæreregulering, og mental helse både hos barn helt ned i spedbarnsalder, og voksne. En strukturell begrensning i høyre hemisfære kan blant annet bety at barnet ikke utvikler en god nok evne til å regulere affekt (S. Hart & Schwartz, 2009). I møte med en omsorgsgiver som selv har vansker med affektregulering og tilknytning, vil barnet bli tvunget til å synkronisere seg med omsorgspersonens struktur av feilregulerte følelsesmessige forstyrrelser og eventuell negativ affekt. På den måten blir foreldrenes tilstander internalisert som personlighetstrekk hos barnet, da barnets nevralt mønster former seg etter tilknytningsrelasjonen (S. Hart & Schwartz, 2009). Manglende stressmodulerende funksjoner fra omsorgsgiver fører til en overdreven og forlenget utløsning av stresshormoner i barnets umodne nervesystem. Det at barn ikke kan regulere intense følelser har stor betydning for personlighetsdannelsen og er det alvorligste trekket ved tidlige traumer og omsorgssvikt (S. Hart & Schwartz, 2009). En slik manglende evne til regulering forårsaker en utviklingsmessig forstyrrelse som hemmer de regulerende systemene i prefrontal korteks. Spedbarn som har vært utsatt for fysisk vold, viser høye nivåer av negativ affekt, mens depriverte spedbarn viser flat affekt, dvs. følelsesmessig likegyldighet. På den måten kan omsorgssvikt som deprivasjon være mer ødeleggende for nervesystemet enn vold, da utilstrekkelig innputt kan føre til celledød. Celledød i nerveceller som bearbeider ansiktsuttrykk i høyre hemisfære kan forbindes med både antisosial personlighetsforstyrrelse og borderlineforstyrrelse. Barn som har opplevd både vold og omsorgssvikt vil være de som er mest utsatt for alvorlige nevrobiologiske konsekvenser (S. Hart & Schwartz, 2009).

En studie målte hemisfærisk emosjonell verdi (HEV) hos personer som har opplevd vold i barndommen og i en kontrollgruppe (Schiffer, et al., 2007). For å måle hemisfærisk emosjonell verdi ble hørselsfremkallede potensialer (AEP) registrert mens personene ble utsatt for et nøytralt og et opprørende minne. Tidligere har det blitt antatt at det er høyre hemisfære som er assosiert med persepsjon og uttrykk av negative emosjoner. Resultatene fra denne studien tyder imidlertid på at flere kan være venstrelateraliserte når det gjelder negative emosjoner (Schiffer, et al., 2007), og det ble konkludert med at måten og retningen lateraliseringsen er på kan være et viktig individuelt trekk. Generelt var det å ha negativ høyre HEV forbundet med økt assosiasjon mellom det å ha opplevd vold og symptomer på dissosiasjon, paranoia, og fobisk unngåelse. Å ha negativ venstre HEV var på den andre siden assosiert med en større assosiasjon mellom opplevd vold og suicidalitet, depresjon, angst, fiendtlighet, interpersonlig sensitivitet og oppmerksomhetsproblemer (Schiffer, et al., 2007).

Hippocampus

Noen studier har vist at det kan forekomme strukturelle og funksjonelle endringer i hippocampus etter tidlig stress (Bremner, 2009; Grassi-Oliveira, et al., 2008; McLaughlin, Gomes, Baran, & Conrad, 2007; Sapolsky, Uno, Rebert, & Finch, 1990; Teicher, et al., 2003). Tidlig eksponering for stressinduserte hormoner kan sannsynligvis resultere i atrofi av hippocampus hos noen individer (Grassi-Oliveira, et al., 2008). Grunnen til at hippocampus er utpreget sårbar for stress kan være at denne regionen utvikles seint, har en høy tetthet av glukokortikoide reseptorer, og en høy nevronplastisitet (Teicher, et al., 2003).

Studier på rotter gir støtte til en tolkning om at kronisk psykologisk stress produserer hippocampusavhengige kognitive skader, konsistent med strukturelle

endringer i hippocampus (McLaughlin, et al., 2007). Forsøk på aper viser også nevrologiske endringer i hippocampus etter stresshormoner (Sapolsky, et al., 1990). Funnene støtter en hypotese om at vedvarende eksponering for glukokortikoider kan skade hippocampus også hos mennesker (Sapolsky, et al., 1990).

Høydose kortisolmedisinering til mennesker med astma har vist seg å påvirke hukommelse på en negativ måte hos både barn og voksne (Bender, Lerner, & Poland, 1991), noe som også støtter hypotesen om at stresshormoner som kortisol kan skade hippocampus som er viktig ved hukommelse. Funn tyder både på at høye kortisolnivå forstyrrer hippocampusaktiviteten (Haley, Weinberg, & Grunau, 2006), og kan føre til reduksjon i hippocampusvolum (Lupien, et al., 1998). Kortisolsekresjon modulerer nevrologisk aktivitet i hippocampus og vil derfor også spille en rolle i læring og hukommelse. En omvendt u-kurve er blitt foreslått for å forklare effekter av kortisol på kognitiv prestasjon og hukommelse hos voksne, slik at både for lite og for mye kortisol har negativ innvirkning på hukommelse. Det finnes også empiri på at moderate mengder kortisol er relatert til bedre hukommelse også hos spedbarn, og at lav eller høy kortisol forringere hukommelsen (Haley, et al., 2006). For høye nivåer av kortisol er sannsynligvis en risikofaktor for seinere lære vansker (Haley, et al., 2006). Funnene om kortisolnivå og påvirkninger på hippocampus og hukommelse, indikerer at også økninger i stresshormoner forårsaket av å vokse opp med vold/omsorgssvikt i hjemmet kan ha skadelige nevrobiologiske effekter.

Dersom myelinisering av hippocampus skjer raskere hos jenter fra seksårsalder og oppover, øker antakeligvis deres sårbarhet til stress i løpet av denne perioden (Teicher, et al., 2004). Studier på omsorgssvikt tyder på at gutter trenger mer stimulering enn jenter for normal utvikling tidlig i barndommen. Det økte behovet for

stimulering kan sannsynligvis gjøre dem mer sårbare for negative påvirkninger av omsorgssvikt, noe som studier på kjønnsforskjeller ved omsorgssvikt viser (Teicher, et al., 2004).

I et tidligere nevnt MRI studie ble barn og unge med PTSD og en historie med mishandling og omsorgssvikt sammenlignet med matchede kontroller. Funnene viste imidlertid ikke den forventede reduksjonen i hippocampusvolum (De Bellis, Keshavan, et al., 1999). Ved en senere studie ble det ved hjelp av MRI likevel observert reduserte hippocampusvolum hos voksne PTSD pasienter utsatt for fysisk og seksuelt misbruk i barndommen. På bakgrunn av denne studien ble det argumentert for at resultatene støtter hypotesen om kombinert arvelige og miljømessige bidrag til mindre hippocampusvolum (Bremner, 2009).

En forklaring på at noen studier finner reduksjoner i hippocampusvolum og andre ikke, kan være at PTSD har en gradvis effekt på hippocampus, slik at de negative virkningene ikke er påviselig hos barn eller unge (Teicher, et al., 2003). En annen forklaring kan være at volumreduksjonen er et resultat av alkohol og stoffmisbruk, noe som ofte forekommer hos individer med erfaring fra familievold i barndommen. Enda en forklaring kan være at det å ha redusert hippocampusvolum i seg selv er en risikofaktor for at PTSD vedvarer inn i voksenalder (Teicher et al., 2003).

Amygdala

Amygdala er blant de mest sensitive hjernestrukturene og overdreven aktivering av amygdala grunnet stress kan utløse *fight or flight* responser (Teicher, et al., 2003).

Dyrestudier har vist at dyr ikke viser tegn på frykt dersom den sentrale kjernen i amygdala ødelegges (N. R. Carlson, 2008). Motsatt vil stimulering av den sentrale amygdalakjernen forårsake fysiologiske og atferdsmessige tegn på angst og uro

hos dyret. Vedvarende stimulering av den sentrale amygdala har vist seg å produsere stressinduserte sykdommer som blant annet magesår. Disse observasjonene kan tyde på at de vegetative og endokrine responsene, kontrollert av den sentrale amygdalakjerne, medvirker til negative effekter av vedvarende stress (N. R. Carlson, 2008).

Lesjoner på amygdala hos mennesker reduserer både atferdsmessige, vegetative og hormonelle responser til emosjoner. Skade på amygdala interfererer i tillegg med emosjoners effekter på hukommelse (N. R. Carlson, 2008). Litteratursøket fant imidlertid ingen avbildningsstudier som har funnet noen forskjeller i amygdalavolum hos kontrollgrupper og mennesker med PTSD og erfaringer med vold i hjemmet (De Bellis, Keshavan, et al., 1999). Dersom barn under utvikling vokser opp med vold i familien vil likevel overstimulering av kortisol på grunn av stress kunne gi en dysfunksjon i amygdala (Teicher, et al., 2003). Denne dysfunksjonen gir seg utslag i form av vedvarende hyperaktivering. Amygdala er blant de mest sensitive hjernestrukturene for endringer i nevroners aktivering etter repetert stimulering. Dette har en særlig innvirkning på kontroll av atferd (Teicher, et al., 2003). Forlengede stresshormonutløsninger og hyperaktiveringsproblemer kan føre til at personen får problemer med å utvikle forståelse av både eget og andres følelsesliv, samt se følelsesmessige problemstillinger fra andres perspektiv (S. Hart & Schwartz, 2009). Dette kan videre føre til alvorlige endringer i evne til å danne sosiale bånd og emosjonalitet (S. Hart & Schwartz, 2009).

Et individ kan lære seg at en situasjon er farlig, for så å bli redd når hun/han møter en lignende situasjon. Puls og blodtrykk øker, muskler spennes, binyrene skiller ut adrenalin, og en vil være klar til å reagere (N. R. Carlson, 2008). Dersom denne læringen generaliseres til andre situasjoner hvor det egentlig ikke er noen reell fare, blir

det en lite adaptiv reaksjon i forhold til den nye situasjonen. I og med at amygdalas rolle vanligvis er tolkning av den emosjonelle meningen i ny informasjon og kontroll over den emosjonelle responsen, kan en overstimulering som følge av å ha vært utsatt for eller vitne til vold kanskje føre til at personen gjør feiltolkninger. Amygdala kan bli hypersensitiv, og individet kan da bli mindre nyansert, og gjøre feilaktige tolkninger av ny informasjon på grunnlag av tidligere erfaringer (Gjærum, 2002). Personene blir i en konstant beredskapstilstand, og føler seg ofte truet hvis det ikke er åpenbart at en situasjon ikke er farlig. En implikasjon av dette er at disse barna trenger forutsigbarhet, samt tydelige og trygge rammer i hverdagen.

I perioden før prefrontal korteks modnes, ivaretar amygdala affektreguleringen (S. Hart & Schwartz, 2009). Hvis ikke prefrontal korteks modnes tilstrekkelig på bakgrunn av vold og omsorgssvikt, forblir amygdala dominerende. Dette betyr at barnet ikke kan foreta den fleksible affektreguleringen som er nødvendig for stressresiliens og selvtrøst. Barnet kan i tillegg være ute av stand til å hemme angstaktivering fra amygdala, og bare en liten grad av uforutsigbarhet kan føre til omfattende stress- og angstreaksjoner (S. Hart & Schwartz, 2009).

Omsorgssvikt i form av alvorlig deprivasjon kan medføre en kraftig beskjæring av limbisk-vegetative forbindelser, som fører til lav hjerterytme. Dette er den mest kjente biologiske markøren for antisosial personlighet (S. Hart & Schwartz, 2009).

Oppsummering

Studier på HPA-aksen viser at HPA-aksen påvirkes av tidlig stress. Funnene er ikke alltid i samsvar med hverandre, men alle nevnte studier fant avvik fra normalen enten det gjaldt ACTH-responsen, eller kortisolnivåene (De Bellis, Baum, et al., 1999; Gunnar, et al., 2001; Heim, et al., 2001; Kaufman, et al., 1997). Studier har også vist at

nevrotransmittorer som noradrenalin, adrenalin, dopamin og serotonin kan påvirkes av negative livserfaringer. Endringer i katekolaminsystemet knyttes til forandringer i immunsystemet, PTSD symptomer, og til emosjonell og fysisk opplevelse av stress. Fungeringen til nevrotransmittorene påvirker også hjernens utvikling, og et eksempel er hvordan forhøyede nivåer av noradrenalin og dopamin i frontal korteks er positivt korrelert med symptomene som kvalifiserer til ADHD.

Prefrontallappen, hippocampus, amygdala og corpus callosum utvikles alle seint og har høy tetthet av glukokortikoidreseptorer, som gjør at disse områdene er særlig utsatt for negative effekter av stress i barndommen. Studier støtter en hypotese om at det er en signifikant sammenheng mellom omsorgssvikt og vold, og endringer i disse områdene. Selv om studiene viser denne sammenhengen, gir ikke korrelasjonsstudier evidens for årsaksforhold. Det er funnet en kjønnsforskjell i effekter av vold og omsorgssvikt på hjernen, som tyder på at gutter er mer sårbare for negative effekter av vold og særlig omsorgssvikt. Omsorgssvikt kan kanskje være mer skadelig for hjernens utvikling enn vold, da deprivasjon av ulike erfaringer kan føre til celledød.

Resultater fra studier på barn og unge med PTSD som følge av en oppvekst med vold i hjemmet, indikerer at vold kan føre til mindre intrakranielle og cerebrale volum, særlig for gutter. Å leve med omsorgssvikt eller vold i hjemmet kan også påvirke modningen til prefrontal korteks og kan sannsynligvis derfor påvirke barns evne til tilknytning, empati, lek, affektregulering og mentalisering. Dersom forbindelsen mellom prefrontal korteks og amygdala ikke er optimalt utviklet kan det føre til aggressivitet og voldelig atferd. Forstyrrelse av prefrontal korteks kan også føre til underutvikling av sosial og moralsk kunnskap og atferd, skade sosial tilknytning, samt føre til mani eller personlighetsforstyrrelser.

Det finnes også indikasjoner på at både vold og omsorgssvikt kan føre til at barns totale corpus callosumområde reduseres. Flere studier tyder på gutter etter omsorgssvikt er ekstra sårbare for atrofi av corpus callosum.

Når det gjelder hemisfærene tyder resultater fra studiene på at vold og omsorgssvikt har mest skadelige effekter på den venstre hjernehalvdel, da denne har vist seg mindre differensiert enn hos normalbefolkningen. Hos mange barn utsatt for vold og omsorgssvikt er det blitt observert en større innvirkning av høyre hemisfære, noe som er motsatt av flertallet i normalbefolkningen. Implikasjoner kan være at de får en mer emosjonell stil, og at oppgavene til de ulike hemisfærene kan være lite integrert. Det at barnet ikke utvikler evne til å regulere affekt kan også føre til senere utvikling av personlighetsforstyrrelser, særlig borderline.

Effekter av vold og omsorgssvikt på hippocampus viser ulike resultater. Studier på både dyr og mennesker gir empiri på at kortisol påvirker hippocampusaktiviteten, og dermed også læring og hukommelse. Studier på voksne som har opplevd vold eller omsorgssvikt i barndommen indikerer en assosiasjon mellom de negative erfaringene og hippocampusreduksjon. Studier på barn har imidlertid ikke gitt samme resultater, og det spekuleres i om det er andre faktorer enn volden og omsorgssvikten som fører til en reduksjon, slik som PTSD eller risikoatferd som misbruk av alkohol og medikamenter.

Studiene vi har sett på har ikke funnet en sammenheng mellom vold og omsorgssvikt, og reduksjon i amygdalavolum. Det trengs flere studier på assosiasjonen mellom opplevd og vitnet vold i barndommen og amygdalavolum, for å kunne si noe mer sikkert om dette. Det finnes imidlertid indikasjoner på at vold og omsorgssvikt kan føre til en dysfunksjon i amygdala, blant annet i form av reaktivitet og hyperaktivering.

Dette kan igjen føre til omfattende stress- og angstreaksjoner og alvorlige emosjonelle problemer. Mye tyder også på at det på grunnlag av denne dysfunksjonen blant annet kan være lettere å gjøre feiltolkninger i sosiale kontekster.

Diskusjon

Presenterte studier tyder på at vold og omsorgssvikt kan påvirke neurotransmittorer og stress-systemer i hjernen, som igjen kan føre til endringer i hjernestrukturer både strukturelt og funksjonelt. Konsekvenser av endringer i hjernestrukturene kan være vansker med tilknytning, empati, affektregulering og sosial fungering. I tillegg kan det oppstå problemer med aggressivitet og voldelig atferd, samt utvikling av personlighetsforstyrrelser.

Et viktig poeng i forståelsen av barn utsatt for vold eller omsorgssvikt er at alle mennesker prosesserer, lagrer, gjenhenter og responderer på verden på en tilstandsspesifikk måte (Perry, 2001b). Når et barn er i en vedvarende tilstand av frykt, vil primære deler av hjernen som prosesserer informasjon være ulik fra barn som kommer fra trygge hjem.

Barns skolehverdag kan eksemplifisere hvordan denne forskjellen kan utspille seg i praksis (Perry, 2001b). Dersom et rolig barn fra en trygg familie sitter i det samme klasserommet som et barn i en alarmtilstand, vil de selv om de hører på den samme forelesningen prosessere informasjonen i denne settingen ulikt. Barnet som er rolig kan fokusere på ordene til læreren, og delta i abstrakt kognisjon ved å bruke neokorteks. Barnet i en alarmtilstand vil være mindre effektiv med tanke på å prosessere og lagre den verbale informasjonen læreren gir. Dette barnets kognisjon vil være dominert av subkortikale og limbiske områder, og vil fokusere på nonverbal informasjon som lærerens ansiktsuttrykk og håndbevegelser.

Barn som har vokst opp i et voldelig familiemiljø, har lært seg at nonverbal informasjon kan være viktigere enn verbal. Evnen til å ta til seg ny verbal kognitiv informasjon avhenger blant annet av aktivering av deler av frontale og relaterte kortikale områder. Dette vil igjen kreve at individet er i en rolig tilstand, hvilket betyr at svært årvåkne barn fra familier med kronisk vold ofte får en overutvikling av nonverbale evner i forhold til verbale evner (Perry, 2001b). Dette kan kanskje også forklare hvorfor venstre hemisfære hos disse barna ofte ikke er like differensiert som hos barn vokst opp i trygge hjem.

Barn som lever med omsorgssvikt og vold i hjemmet blir ofte opplevd til å ha lærevansker (Perry, 2001b) eller feildiagnostisert med ADHD (Jaffe, Sudermann, & Geffner, 2000). Vanskene med kognitiv organisering bidrar til en mer primitiv, umoden problemløsningsstil, der aggresjon ofte blir brukt for å løse problemer (Perry, 2001b). Hjernestammen handler refleksivt, impulsivt og aggressivt til enhver persipert trussel. Bare det å ha øyekontakt for lenge med en annen person kan tolkes som et livstruende signal hos et barn i en alarmtilstand. De vil da kunne reagere atferdsmessig raskt, da barnet ikke kan prioritere å tenke langt fremover i tid eller på konsekvenser av atferd (Perry, 2001b).

En implikasjon av at hjernen er svært plastisk også i tenårene, er at det er et stort potensial for utvikling i denne perioden (Raundalen, 2009). Også den voksne hjernen er plastisk og det er mulig at terapi med voksne kan gjenopprette nevrobiologiske skader, men det vil sannsynligvis kreve mer tid, da hjernen er mindre plastisk enn hos barn og ungdommer (Elvåshagen & Malt, 2008). Resultater fra ACE studien impliserer også at det er viktig å behandle det faktiske problemet. Et eksempel på dette er å ikke kun

behandle rus hos en voksen klient, da det er mulig at dette er et symptom på et større og underliggende problem, som for eksempel vold eller omsorgssvikt i barndom.

Kunnskapen om at vold og omsorgssvikt potensielt kan føre til nevrobiologiske endringer bør også ligge til grunn for utforming av ulike behandlingsopplegg som tar sikte på endring av nevrobiologiske strukturer og funksjoner. I ungdomsperioden vil det være svært formålstjenlig å utarbeide spesielle treningsopplegg som tar høyde for hjernens fleksibilitet i denne perioden. Det kan være nødvendig at nevrobiologiske systemer må aktiveres i behandling for å oppnå effekt. Et eksempel er eksponeringsterapi, hvor de aktuelle nevrobiologiske systemene aktiveres når klienten i en trygg setting eksponeres for traumatiske erfaringer.

En trenger gode metoder for å identifisere barn som lever med vold og omsorgssvikt i hjemmet. I Norge har det i lang tid vært stor respekt for hjemmets privatsfære, i tillegg til at vold i hjemmet, særlig vold mot barn fremdeles er et tabu. Fysisk avstraffelse av barn er ikke lov i Norge i dag, men trolig eksisterer det fremdeles holdninger om at det er akseptabelt med små klaps. Dette kan kanskje være noe av det som ligger til grunn for milde dommer av vold og overgrep mot barn i rettsvesenet. Ved å øke kunnskapen i samfunnet om hvilke negative konsekvenser det kan ha for barn å bli utsatt for vold og omsorgssvikt, vil det forhåpentligvis bli en større gjennomsiktighet i familiene, og barn utsatt for vold og omsorgssvikt kunne identifiseres tidligere. For å få dette til behøves en styrking av barnevernet og økt fokus på temaet, både i media og politikken. Det er også viktig at informasjon om temaet er lett tilgjengelig, blant annet på helsestasjonen, i barnehager og på skolen.

Dersom forebygging og behandling av barn og foreldre finner sted på et tidlig tidspunkt vil dette kunne medvirke til å forebygge negative nevrobiologiske endringer,

og i tillegg seinere psykiske lidelser eller fysisk sykdom hos barnet. Det har også positiv innvirkning for den senere generasjon. Tidlig intervensjon minsker sannsynligvis risikoen for at volden gjentar seg, da tidligere voldsutsatte har større risiko for å senere utøve vold (Isdal, 2000).

Litteratursøket identifiserte flere studier som omhandlet barn som var vitne til vold, men ingen studier som har sett på sammenhengen mellom vitne til vold og nevrobiologiske endringer. I tillegg var det få studier som skilte mellom barn utsatt for vold og vitne til vold. Vi fant en studie som har sett på atferdsmessige forskjeller mellom barn som har vært vitne til vold og barn som både har vært vitne og direkte utsatt for vold (O'Keefe, 1995). Det finnes også få studier på hvordan emosjonell omsorgssvikt alene kan påvirke den nevrobiologiske utviklingen, og det antas at barn utsatt for omsorgssvikt, også er vitne til vold i familien. Det er ofte vanskelig å isolere de ulike gruppene, ettersom disse barna ofte blir utsatt for ulike typer vold og omsorgssvikt samtidig (De Bellis, 2001). I tillegg er mye av forskningen på hvordan stress kan påvirke hjernen gjort på dyr (Glaser, 2000), og funnene kan ikke direkte overføres til mennesker. Forskning på hvordan stress og traumer påvirker den utviklende hjerne kan likevel medvirke til mer kunnskap, samt bedre forståelsen av hvordan det å være vitne til vold mellom familiemedlemmer kan påvirke barn (Carpenter & Stacks, 2009).

En svakhet innenfor forskningsfeltet er de etiske vanskeligheter med å studere representative utvalg. Det er blant annet ut fra etiske hensyn vanskelig å studere barn som fortsatt lever med vold i hjemmet, og det er også på bakgrunn av dette vanskelig å dra slutninger om nøyaktig hvor skadelig det er å leve i et hjem med vold, og hvor mange det er som blir utsatt for eller vitner vold i hjemmet. Studiene har samlet sett

likevel gitt empiri som støtter en sammenheng mellom det å ha opplevd vold i barndommen og negativ nevrobiologisk hjerneutvikling.

En mulig svakhet ved studiene er at ulike studier bruker ulike begreper og definisjoner. Ulike begreper som blir brukt om forsøkspersonenes erfaringer i studiene vi har presentert er mishandling, misbruk, fysisk misbruk, vold, traume, vedvarende traumatisering, kronisk stress, tidlig stress og omsorgssvikt. Det kan tenkes at operasjonalisering av et begrep har en del å si i forhold til hvilke grupper man kan generalisere funnene til. Dersom en studie fokuserer på tidlig stress i barndommen, er det ikke sikkert at dette er generaliserbart til vold eller omsorgssvikt spesifikt, dersom stress i studien ikke er operasjonalisert som dette. På den annen side hevder feltet utviklingstraumatologi at hjernen har bestemte måter å reagere på, selv om stressorene er forskjellige (De Bellis, 2001). I tråd med dette kan studiene presentert gi støtte til at ulike hendelser kan føre til stress, som igjen kan føre til at hormoner og neurotransmittorer får en nevrotoksisk effekt, og påvirker hjernens utvikling på en negativ måte.

Ikke alle studiene skiller mellom seksuell, fysisk eller psykisk vold. Ulike typer vold kan ha ulik effekt. Selv om presenterte studier viser at ulike stressorer fører til samme typer effekt i hjernen, vil det være rimelig å anta at alvorlighetsgrad har betydning for hvilken nevrobiologisk effekt som kan oppstå. På den andre siden kan personens egen opplevelse av persipert trussel være svært alvorlig i seg selv, uansett om barnet objektivt sett er utsatt for psykologisk eller fysisk vold. Samtidig kompliseres bildet av at deltakerne har opplevd ulike typer vold, gjerne samtidig (De Bellis, 2001; De Bellis, Baum, et al., 1999; De Bellis, Keshavan, et al., 1999; Ito, et al., 1998).

Selv om oppgaven baserer seg på en hypotese om at ulike opplevelser kan forårsake samme negative nevrobiologiske konsekvenser, er det mulig at sammenhengen er mer kompleks. Det er sannsynlig at ikke alle hjerneregioner reagerer på ulike stressorer på samme måte. Det kan tenkes at ulike sansemodaliteter i hjernen reagerer ulikt på ulike typer negative stimuli og derved på ulike typer vold og omsorgssvikt (Teicher, Tomoda, & Andersen, 2006). En studie skilte imidlertid mellom ulike typer vold og omsorgssvikt, og prøvde å finne bidragene til den enkelte typen vold på barns nevrobiologiske utvikling (Teicher, et al., 2004). Resultatene fra denne studien er forenelig med funn både fra studier med dyr og mennesker, og støtter en hypotese om at både omsorgssvikt og vold fører til nevrobiologiske endringer. Blant annet ble det funnet at størrelsen på corpus callosum ble redusert både ved vold og omsorgssvikt, og en særlig reduksjon i corpus callosum hos gutter etter omsorgssvikt.

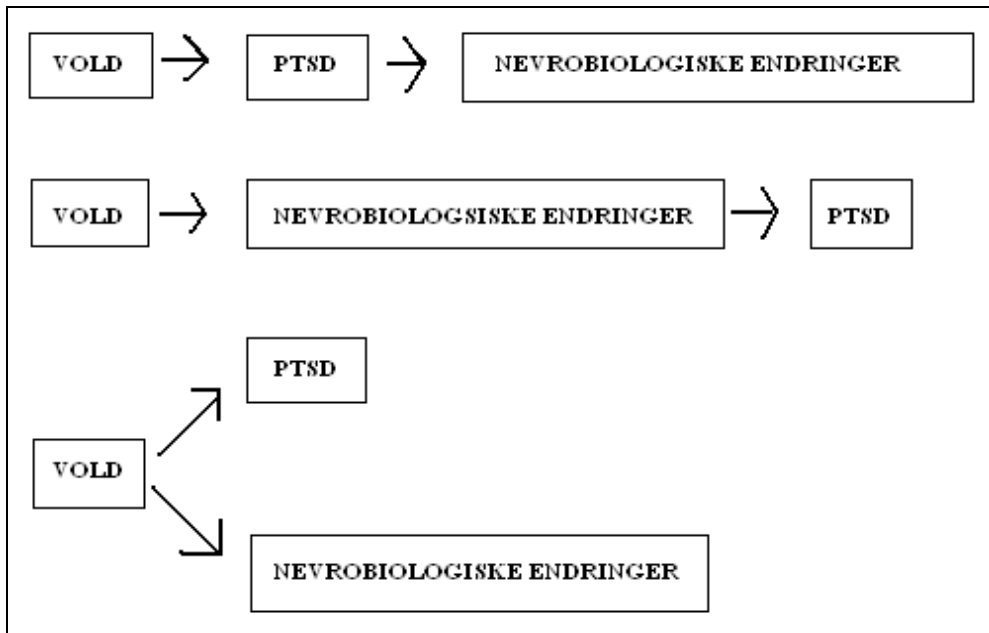
Presenterte funn indikerer at nevrobiologiske konsekvenser kan oppstå hos barn og unge som er utsatt for vold og omsorgssvikt. I tillegg gir studiene kunnskap om at kognitive, emosjonelle og atferdsmessige vanskeligheter hos barn og unge kan være symptomer på nevrobiologiske konsekvenser av vold og omsorgssvikt. Barn med atferdsproblemer, som impulsivitet og aggresjon, kan ha disse problemene som en direkte konsekvens av å ha blitt utsatt for vold, og forskning tyder på at dette blant annet kan skyldes hjernens reaksjon på å ha vært utsatt for vold. Sosial læring kan medvirke til atferdsproblemer som impulsivitet og aggresjon, men det kan i tillegg spores til svikt i frontallappen. Forskning tyder på at atferdsproblemer kan skyldes nevrobiologiske endringer etter å ha vokst opp med omsorgssvikt og vold i hjemmet (Glaser, 2000).

Flere av forskningspersonene i noen av studiene hadde i tillegg til erfaringer med vold eller omsorgssvikt, komorbide lidelser som depresjon eller PTSD (De Bellis,

2001; De Bellis, Baum, et al., 1999; De Bellis, Keshavan, et al., 1999; Ito, et al., 1998). I enkelte av studiene var det voksne forsøkspersoner som hadde opplevd traumer i barndommen, ofte også med en depresjon eller PTSD- diagnose i perioden de var med i studien (Bremner, 2009; De Bellis, 2001). I retrospektive studier kan det tenkes at informantene kan ha problemer med hukommelse for tidligere hendelser. PTSD eller depresjon er heller ikke regelbundne konsekvenser av vold eller omsorgssvikt i barndommen. Barn med opplevelse av vold eller omsorgssvikt i hjemmet har likevel økt risiko for utvikling av lidelsen. Selv om ikke alle utvikler PTSD, kan presentert forskning være til hjelp i arbeidet med å identifisere faktorer som kan føre til PTSD etter eksponering for omsorgssvikt og vold (De Bellis, 2001).

Når man benytter seg av informanter med PTSD kan det tilføyes at det kan være vanskelig å vite om de nevrobiologiske endringene skyldes vold og omsorgssvikt, eller PTSD. Det også vanskelig å vite om de nevrobiologiske endringene skjer i tillegg til, i forkant, eller etterkant av PTSD. Vi har laget en forenklet modell for å demonstrere problemer ved effektstudier (Figur 1). Det bør kanskje forskes mer på morfologiske forskjeller mellom barn som har opplevd vold eller omsorgssvikt og har utviklet PTSD, og barn som har opplevd det samme, men som ikke har utviklet PTSD. Dette for å forsøke å avklare årsaksfaktorer.

Figur: Mulige årsakssammenhenger



Egenlaget modell

Det kan også tenkes at det ikke kun er vold som fører til nevrobiologiske endringer, men at nevrobiologiske forskjeller er arvelig betinget og medvirker til økt sårbarhet for å bli utsatt for vold og omsorgssvikt. Det har blitt foreslått en tolkning som går ut på at et individ på grunn av sin måte å være på, på bakgrunn av medfødte avvik i hjernestrukturer og organisering, fremprovoserer aggresjon og tilbøyelighet for vold hos andre mennesker (Teicher, et al., 2006). En annen forklaring kan være at nevrobiologiske forskjeller er arvet gjennom generasjoner, og fører til økt risiko for voldelig atferd hos foreldre eller andre familiemedlemmer (Teicher, et al., 2006). Funn som viser strukturelle og funksjonelle forskjeller i hjernen er imidlertid ikke evidens mot miljømessige påvirkninger, da funnene kan indikere at opplevelser og erfaringer nettopp kan føre til slike endringer i hjernen.

Randomiserte dyrestudier taler imot alternative hypoteser som at forskjeller i hjernen øker risikoen for å bli utsatt for vold eller omsorgssvikt. En tidligere presentert studie med aper som hadde vært sosialt isolerte, var i komplekse eksperimentelle

betingelser, og forskjellene mellom denne gruppen og kontrollgruppen kan derfor også skyldes ulike aspekter ved det tidlige miljøet (Sánchez, et al., 1998). På grunn av randomisering til de to ulike gruppene er det imidlertid mindre som tyder på at medfødte nevrobiologiske forskjeller utgjorde forskjellene i resultatene. Studiet gir indikasjoner på en assosiasjon mellom sosial og emosjonell deprivasjon i apenes barndom og negative nevrobiologiske effekter, selv om også andre miljømessige faktorer kan ha spilt inn.

Studiene beskrevet i oppgaven kan ikke si noe om årsak og effekt. Foruten kjønn og alder ved eksponering, kan det i korrelasjonsstudier også være konfunderende variabler som sosioøkonomisk status og miljøet utenfor familien, som bidrar til den målte effekten. Utfyllende informasjon om miljøet rundt og erfaringer til forsøkspersonene og kontrollpersonene var ofte ikke tilstede i beskrevne studier. Størrelsene på flere av utvalgene var relativt små, noe som begrenser generaliserbarheten. I tillegg er det vanskelig å trekke konklusjoner i forhold til hvilke årsaker som gir hvilke effekter. Alle de refererte studiene på stress-systemer viste effekter av tidlig stress, men de viser ulike effekter. Et eksempel er at kortisolnivået avviker fra normalen, men ikke på én gitt måte.

En mulig svakhet med flere av studiene er at forskningspersonene som hadde opplevd vold og omsorgssvikt var innlagt på sykehus (Ito, et al., 1998), eller bodde på barnehjem (M. Carlson & Earls, 1997; Gunnar, et al., 2001), mens kontrollpersonene bodde hjemme da studien ble gjennomført. Det er muligheter for at noen av forskjellen mellom gruppene kan skyldes at den ene gruppen ikke bodde i stabile hjem. Studier som ikke har brukt forskningspersoner innlagt på sykehus har imidlertid kommet frem til liknende resultater (Ito, et al., 1998). Noen studier har også funnet de samme

forskjellene når de har sammenlignet barn som har opplevd vold og som var innlagt på sykehus under studien, med barn som ikke har opplevd vold, men som også var innlagt på sykehus under studien (Ito, et al., 1998). Dette tyder på at det å være innlagt på sykehus i seg selv ikke har hatt betydelige konsekvenser for resultatene.

At noen av forskningsdeltakerne har gått på antidepressiv medisin, kan potensielt ha påvirket resultatene. I en studie syntes medisinbruk å utøve en betydelig effekt på noen av målene (Ito, et al., 1998). Det forskjellene viste var imidlertid at reversert hemisfæreasymmetri var signifikant mer framtrædende hos de umedisinerte misbrukte barna, enn hos de misbrukte barna som var medisinerte. Det ble observert færre negative effekter av fysisk misbruk hos barn som var medisinerte. Funnene tyder på at reversering av naturlig hemisfæreasymmetri hos misbrukte barn ikke skyldes medisiner, men at medisinbruk heller gjør det vanskeligere å observere negative effekter av fysisk misbruk i barndommen (Ito, et al., 1998).

Konklusjon

Oppgaven har presentert et utvalg av forskning på nevrobiologiske konsekvenser av ulike former for vold og stress. Studiene viser at vold og omsorgssvikt potensielt kan ha stor effekt på hjernens utvikling, både funksjonelt og strukturelt. Studiene viser også spesifikt hvor disse effektene har blitt observert. Det er viktig å ha kunnskap om mulige nevrobiologiske forandringer i hjernen som følge av ulike former for vold i forhold til utforming av terapeutiske intervensjoner. Det er nødvendig at behandlingsapparatet har gode metoder for å avdekke vold og omsorgssvikt, både for å unngå feildiagnostisering av disse barna, og for å gi dem egnet behandling. På samme måte som dårlige erfaringer påvirker hjernen, gjør også gode erfaringer det.

Referanser

- Adolphs, R. (1999). Social cognitions and the human brain. *Trends in Cognitive Sciences*, 3(12), 469-479.
- Anda, R. E., Felitti, V. J., Bremner, J. D., Walker, J. D., Whitfield, C., Perry, B. D., et al. (2006). The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 256(174-186).
- Arnsten, A. F. T. (1998). Development of the cerebral cortex: XIV. Stress impairs prefrontal cortical function. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 37(12), 1337-1339.
- Bender, B. G., Lerner, J., A., & Poland, J. E. (1991). Association between corticosteroids and psychologic change in hospitalized asthmatic children. *Annals of Allergy*, 66(5), 414-419.
- Berrebi, A. S., Fitch, R., H., Ralphe, D. L., Denenberg, J. O., Friedrich, V. L. J., & Denenberg, V. H. (1988). Corpus callosum: Region-specific effects of sex, early experience and age. *Brain Research*, 438, 216-224.
- Blindheim, A. (2009). Forelesning om traumer og behandling. In Traumekurs (Ed.). Bergen: Senter for Krisepsykologi.
- Bowlby, J. (1997). *Attachment and loss volume 1: Attachment* (Reprint 1969 ed. Vol. 1). Middlesex, England: Penguin Books Ltd.
- Bremner, J. D. (2009). Posttraumatic stress disorder. In J. B. Arden & L. Linford. (Eds.), *Brain-Based Therapy with Adults. Evidence-Based Treatment for Everyday Practice*. New Jersey: John Wiley & Sons Inc.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G., et al. (1995). Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood abuse. *Psychiatry Research*, 59, 97-107.
- Broberg, A., Granqvist, P., Ivarsson, T., & Mothander, P. R. (2006). *Anknytningsteori. Betydelsen av nära känslomässiga relationer: Natur och kultur*.
- CAPTA (1996). *Federal Child Abuse Prevention and Treatment Act, 42 U.S.C.A. §5106g*.
- Carlson, M., & Earls, F. (1997). Psychological and neuroendocrinological sequelae of early social deprivation in institutionalized children in Romania. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 807, 419-428.
- Carlson, N. R. (2004). *Physiology of behavior* (8 ed.). Boston: Pearson.
- Carlson, N. R. (2008). *Foundations of Physiological Psychology* (7 ed.). Boston: Pearson International Edition.
- Carpenter, G. L., & Stacks, A. M. (2009). Developmental effects of exposure to Intimate Partner Violence in early childhood: A review of the literature. *Children and Youth Services Review*, 31, 831-839.
- Chrousos, G. P., & Gold, P. W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. *Journal of the American Medical Association*, 267(9), 1244-1252.
- Davidson, R. J., Pizzagalli, D., Nitschke, J. B., & Kalin, N. H. (2003). Parsing the subcomponents of emotion and disorders of emotion: Perspectives from affective neuroscience. In R. J. Davidson, K. R. Scherer & H. H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of affective sciences*. New York: Oxford University Press, Inc.
- De Bellis, M. D. (2001). Developmental traumatology: The psychobiological development of maltreated children and its implications for research, treatment, and policy. *Development and Psychopathology*, 13, 539-564.

- De Bellis, M. D. (2005). The Psychobiology of Neglect. *Child Maltreatment*, 10(2), 150-172.
- De Bellis, M. D., Baum, A. S., Birmaher, B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M., et al. (1999). Developmental Traumatology Part I: Biological Stress Systems. *Biol Psychiatry*, 45, 1259-1270.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Casey, B. J., Giedd, J. N., Boring, A. M., et al. (1999). Developmental Traumatology Part II: Brain Development. *Biol Psychiatry*, 45, 1271-1284.
- Dubowitz, H. (Ed.). (1999). *Neglected children: Research, practice, and policy*. Thousand Oaks, California: Sage Publications Inc.
- Dubowitz, H., & DePanfilis, D. (Eds.). (2000). *Handbook for child protection practice*. Thousand Oaks, California: Sage Publications, Inc.
- Elvåshagen, T., & Malt, U. F. (2008). Strukturell plastisitet i det voksne sentralnervesystemet. *Tidsskr Nor Lægeforen*, 128(3), 298-302.
- Felitti, V. J. (2002). The relationship between adverse childhood experiences and adult health: Turning gold into lead. *The Permanente Journal*, 6(1), 44-51.
- FN (2003). *FNs konvensjon om barnets rettigheter. Vedtatt av De forente nasjoner 20. november. Ratifisert av Norge 8. januar 1991. Revidert oversettelse mars 2003 med tilleggsprotokoller*.
- Gillath, O., Selcuk, E., & Shaver, P. R. (2008). Moving toward a secure attachment style: Can repeated security priming help? *Social and Personality Psychology Compass*, 2(4), 1651-1666.
- Gjærum, B. (2002). Momenter til forståelse av nervesystemets utvikling og funksjon hos barn og ungdom. In B. Gjærum & B. Ellertsen (Eds.), *Hjerne og atferd* (2 ed.). Oslo: Gyldendal Norsk Forlag.
- Glaser, D. (2000). Child abuse and neglect and the brain - A review. *J Child Psychol Psychiatry*, 41(1), 97-116.
- Grassi-Oliveira, R., Ashy, M., & Stein, L. M. (2008). Psychobiology of childhood maltreatment: effects of allostatic load? *Rev Bras Psiquiatr*, 30(1), 60-68.
- Greenough, W. T., & Black, J. E. (1992). Induction of brain structure by experience: Substrates of cognitive development. In M. R. Gunnar & C. A. Nelson (Eds.), *Developmental behavioral neuroscience* (pp. 155-200). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Grønllie, R. (2009). Vold - definisjoner og omfang Retrieved 09.11.2009, 2009, from <http://www.nkvts.no/tema/Sider/Volddefinisjonerogomfang.aspx>
- Gunnar, M. R., Morison, S. J., Chisholm, K., & Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Development and Psychopathology*, 13, 611-628.
- Gunnar, M. R., & Vazquez, D. M. (2001). Low cortisol rythm and a flattening of expected daytime rythm: Potential indices of risk in human development. *Development and Psychopathology*, 13, 515-538.
- Haley, D. W., Weinberg, J., & Grunau, R. E. (2006). Cortisol, contingency learning, and memory in preterm and full-term infants. *Psychoneuroendocrinology*, 31(1), 108-117.
- Halperin, J. M., Newcorn, J. H., Matier, K., Bedi, G., Hall, S., & Sharma, V. (1995). Impulsivity and the initiation of fights in children with disruptive behavior disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36(7), 1199-1211.

- Hart, J., Gunnar, M. R., & Cicchetti, D. (1995). Salivary cortisol in maltreated children: Evidence of relations between neuroendocrine activity and social competence. *Development and Psychopathology*, 7(1), 11-26.
- Hart, S. (2006). *Hjerne, samhörighet, personlighet. Introduksjon til neuroaffektiv utvikling*. København, Danmark: Hans Reitzels forlag.
- Hart, S., & Schwartz, R. (2009). *Fra interaksjon til relasjon. Tilknytning hos Winnicott, Bowlby, Stern, Schore og Fonagy*. Oslo, Norge: Gyldendal Norsk Forlag.
- Heim, C., Newport, D. J., Bonsall, R., Miller, A. H., & Nemeroff, C. B. (2001). Altered pituitary-adrenal axis responses to provocative challenge tests in adult survivors of childhood abuse. *Am J Psychiatry*, 158, 575-581.
- Heim, C., Newport, D. J., Heit, S., Graham, Y. P., Wilcox, M., Bonsall, R., et al. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *Journal of the American Medical Association*, 284(5), 592-597.
- Howe, D., Brandon, M., Hinings, D., & Schofield, G. (1999). *Attachment theory, child maltreatment and family support. A practice and assessment model*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Isdal, P. (2000). *Meningen med volden*. Oslo: Kommuneforlaget.
- Ito, Y., Teicher, M. H., Glod, C. A., & Ackerman, E. (1998). Preliminary evidence for aberrant cortical development in abused children: A quantitative EEG study. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10(3), 298-307.
- Jaffe, P. G., Sudermann, M., & Geffner, R. (2000). Emerging issues for children exposed to domestic violence. In R. A. Geffner, P. G. Jaffe & M. Sudermann (Eds.), *Children exposed to domestic violence. Current issues in research, intervention, prevention, and policy development*. Binghamton, NY: The Haworth Maltreatment & Trauma Press.
- Karr-Morse, R., & Wiley, M. (1997). *Ghost of the nursery: Tracing the roots of violence*. New York: Atlantic Monthly.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Perel, J., Dahl, R. E., Moreci, P., Nelson, B., et al. (1997). The corticotropin-releasing hormone challenge in depressed abused, depressed nonabused, and normal control children. *Biol Psychiatry*, 42, 669-679.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Perel, J., Dahl, R. E., Stull, S., Brent, D., et al. (1998). Serotonergic functioning in depressed abused children: Clinical and familial correlates. *Biol Psychiatry*, 44, 973-981.
- Klæth, J. R., & Hagen, R. (2009). Sammenhengen mellom barndomstraumer og senere utvikling av psykotiske lidelser. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 46, 1049-1055.
- Koopman, C., Ismailji, T., Holmes, D., Classen, C. C., Palesh, O., & Wales, T. (2005). The Effects of Expressive Writing on Pain, Depression and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms in Survivors of Intimate Partner Violence. *Journal of Health Psychology*, 10(2), 211-221.
- Koplewicz, H. (2002). *More than moody. Recognizing and treating adolescent depression*. New York: G. P. Putnam's Son.
- Lewis, M., & Ramsay, D. S. (1999). Effect of maternal soothing on infant stress response. *Child Development*, 70(1), 11-20.
- Lupien, S. J., de Leon, M., de Santi, S., Convit, A., Tarshish, C., Nair, N. P. V., et al. (1998). Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature Neuroscience*, 1(1), 69-73.

- McLaughlin, K., Gomes, J., Baran, S. E., & Conrad, C. D. (2007). The effects of chronic stress on hippocampal morphology and function: An evaluation of chronic restraint paradigms. *Brain Research, 1161*, 56-64.
- Mossige, S., & Stefansen, K. (2007). *NOVA rapport 2007. Vold og overgrep mot barn og unge. En selvrapporderingsstudie blant avgangselever i videregående skole*: Norsk institutt for forskning om oppvekst, velferd og aldring
- Nelson, C. A., & Bloom, F. E. (1997). Child development and Neuroscience. *Child development, 68*(5), 970-987.
- Nelson, C. A., de Haan, M., & Thomas, K. M. (2006). *Neuroscience of cognitive development: The role of experience and the developing brain*. New Jersey: John Wiley and sons, Inc.
- Nemeroff, C. B. (2004). Neurobiological Consequences of Childhood Trauma. *J Clin Psychiatry, 65*(1), 18-28.
- O'Keefe, M. (1995). Predictors of child abuse in maritally violent families. *Journal of Interpersonal Violence, 10*(1), 3-25.
- Otte, C., Neylan, T. C., Pole, N., Metzler, T., Best, S., Henn-Haase, C., et al. (2005). Association between childhood trauma and catecholamine response to psychological stress in police academy recruits. *Biol Psychiatry, 57*, 27-32.
- Överlien, C., & Hydén, M. (2007). Att tvingas lyssna - hur barn bevittnar pappas våld mot mamma. *Barn, 1*, 9-25.
- Perry, B. D. (1998). Incubated in terror: neurodevelopmental factors in the "cycle of violence". In J. D. Osofsky (Ed.), *Children in a violent society* (pp. 124-149). New York: The Guilford Press.
- Perry, B. D. (2001a). The neuroarcheology of childhood maltreatment: The neurodevelopmental costs of adverse childhood events. In K. Franey, R. Geffner & R. Falconer (Eds.), *The cost of child maltreatment: Who pays? We all do*. San Diego: The Family Violence & Sexual Assault Institute.
- Perry, B. D. (2001b). The neurodevelopmental impact of violence in childhood. In D. Schetky & E. Benedek (Eds.), *Textbook of child and adolescent forensic psychiatry* (pp. 221-238). Washington D. C.: American Psychiatric Press, Inc.
- Quay, H. C. (1993). The psychobiology of undersocialized aggressive conduct disorder: A theoretical perspective. *Development and Psychopathology, 5*(1-2), 165-180.
- Raundalen, M. (2009). *Det dreier seg om å oppdage, beskytte og hjelpe*. Paper presented at the Den 2. nordiske konferanse om vold og behandling, Oslo.
- Rick, S., & Douglas, D. H. (2007). Neurobiological effects of childhood abuse. *Journal of Psychosocial Nursing, 45*(4), 47-54.
- Rogness, G. A., Javors, M. A., & Pliszka, s. R. (1992). Neurochemistry and child and adolescent psychiatry. *Neurochemistry and Child and Adolescent Psychiatry, 31*(5), 765-781.
- Sánchez, M. M., Hearn, E. F., Do, D., Rilling, J. K., & Herndon, J. G. (1998). Differential rearing affects corpus callosum size and cognitive function of rhesus monkeys. *Brain Research, 812*, 38-49.
- Sapolsky, R. M., Uno, H., Rebert, C. S., & Finch, C. E. (1990). Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates. *The Journal of Neuroscience, 10*(9), 2897-2902.
- Schiffer, F., Teicher, M. H., Anderson, C., Tomoda, A., Polcari, A., Navalta, C. P., et al. (2007). Determination of hemispheric emotional valence in individual subjects:

- A new approach with research and therapeutic implications. *Behavioral and Brain Functions*, 3(13), 1-21.
- Schore, A. N. (2001). The effects of early relational trauma on right brain development, affect, regulation, and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 201-269.
- Schore, A. N. (2002). Dysregulation of the right brain: A fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 9-30.
- Schore, J. R., & Schore, A. N. (2008). Modern attachment theory: The central role of affect regulation in development and treatment. *Clin Soc Work J*, 36, 9-20.
- Smith, L. (2002). *Tilknytning og barns utvikling*. Kristiansand: Høyskoleforlaget.
- Tarullo, A. R., & Gunnar, M. R. (2006). Child maltreatment and the developing HPA axis. *Hormones and Behavior*, 50, 632-639.
- Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M., Navalta, C. P., & Kim, D. M. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 33-44.
- Teicher, M. H., Dumont, N. L., Ito, Y., Vaituzis, C., Giedd, J. N., & Andersen, S. L. (2004). Childhood neglect is associated with reduced corpus callosum area. *Biol Psychiatry*, 56, 80-85.
- Teicher, M. H., Tomoda, A., & Andersen, S. L. (2006). Neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment: Are results from human and animal studies comparable? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 313-323.
- Unicef (2006). Barnas rettigheter i Norge, from <http://www.unicef.no/page?id=120&key=324>
- van der Kolk, B. A., McFarlane, A. C., & Weisaeth, L. (Eds.). (1996). *Traumatic Stress: The Effects of Overwhelming Experience on Mind, Body, and Society*. New York: The Guildford Press.
- van IJzendoorn, M. H. (2001). Attachment theory: Psychological. *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*, 864-868.
- Watts-English, T., Fortson, B. L., Gibler, N., Hooper, S. R., & De Bellis, M. D. (2006). The Psychobiology of Maltreatment in Childhood. *Journal of Social Issues*, 62(4), 717-736.
- Wordreference (2003). Definition of neurobiology, from <http://www.wordreference.com/definition/neurobiology>

