

## **Regulering som nøkkelbegrep og toleransevinduet som modell i en ny traumepsykologi**

Dag Øystein Nordanger og Hanne Cecilie Braarud

## **Regulering som nøkkelbegrep og toleransevinduet som modell i en ny traumepsykologi**

Utviklingstraumer kan forstås som vedvarende eksponering for traumatisk stress kombinert med sviktende andre-regulering av affekt. For dem som arbeider med utviklingstraumatiserte barn og unge, tilfører modellen «toleransevinduet» både forståelse og handlingsrom.

ILLUSTRASJON: JILL MORSUND



I de senere årene har utviklings- og traume psykologien beveget seg fra å være ganske adskilte til å bli høyst integrerte disipliner. En årsak til integreringen er den voksende dokumentasjonen av de store

konsekvensene traumer ofte får når de skjer i omsorgsrelasjoner og i utviklingssensitive perioder av livet (Felitti et al., 1998; Briere, Kaltman & Green, 2008). En annen grunn er kunnskap fra nevrobiologisk forskning som viser hvordan omsorgserfaringer påvirker hjernens evne til å håndtere trusler og stressbelastninger senere (Ford, 2009; Cloitre et al., 2009). Man kan si at utviklings- og traumepsykologien har «smeltet sammen» på et felles nevrobiologisk kunnskapsgrunnlag. Et produkt av sammensmeltingen er at begreper som *regulering* og *toleransevinduet*, som tidligere mest tilhørte utviklingspsykologien, nå har blitt nøkkelbegreper også i traumepsykologien. I denne artikkelen ønsker vi å vise hvordan reguleringsbegrepet gir mulighet en for ny definisjon og teoretisk forståelse av utviklingstraumer, og hvordan toleransevinduet kan brukes både som forståelsesmodell og som praktisk verktøy i støtten til utviklingstraumatiserte barn og unge.

### **Toleransevinduet for optimal aktivering**

Begrepet *toleransevinduet* refererer til det spennet av aktivering som er optimalt for et individ – ikke for høyt og ikke for lavt (Siegel, 2012). Det er i denne sonen vi lærer lettest og hvor vi er mest oppmerksomt til stede i situasjoner og relasjoner. Er man over toleransegrensen, er man i en *hyperaktivert* tilstand, med forhøyet hjerterate, respirasjon og muskeltonus. Er man derimot under grensen, er man i en *hypoaktivert* tilstand, med redusert hjerterate, respirasjon og muskeltonus (Porges, 2007). Grensene for når man blir hyper- eller hypoaktivert varierer fra person til person, og de vil også variere hos den enkelte. De påvirkes av erfaringer og emosjonell tilstand, men også av konstitusjonelle faktorer som temperament. Sosial kontekst spiller også inn; de fleste tåler mer når de er sammen med noen de er trygge på (Siegel, 2012).

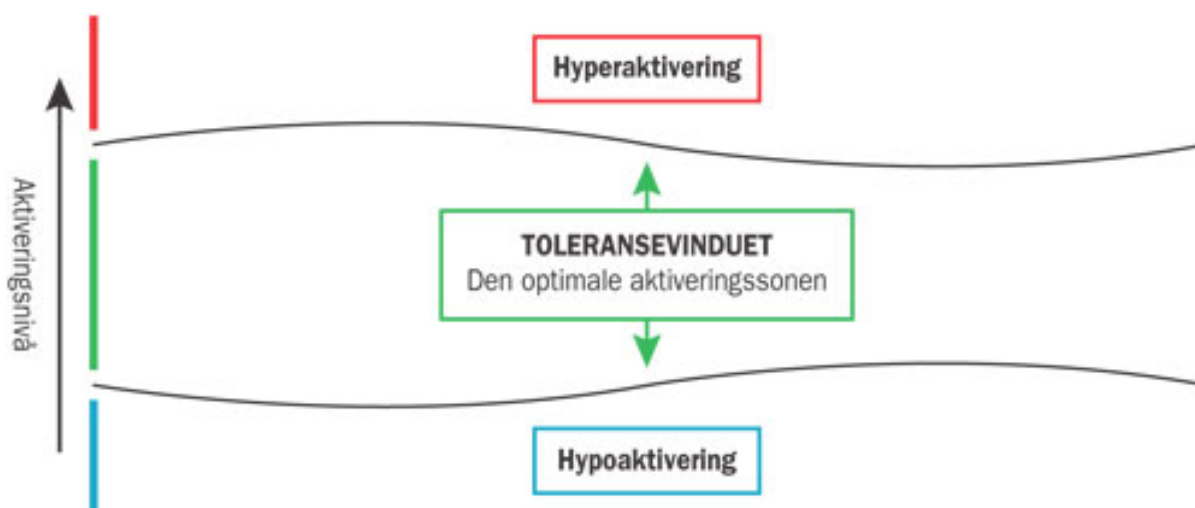
*Det er omsorgspersonens oppgave å holde barnet innenfor toleransevinduet: Man hjelper barnet ned fra en hyperaktivering eller stimulerer det for å hente det opp fra en hypoaktivering*

Toleransevinduetets spennvidde og fleksibilitet formes ikke minst av personens erfaringer fra det tidlige samspillet med primære omsorgsgivere, og i utviklingspsykologien har modellen en naturlig kopling til begrepet *regulering* (Siegel, 2012). *Andre-regulering* av barnet anses som den viktigste oppgaven en omsorgsgiver har, med avgjørende betydning for barnets utvikling. Spedbarn har generelt sett et smalere toleransevindu enn voksne. Mye kan oppleves som overveldende og u håndterlig. Det kan være sult, tretthet, bevegelser som er for brå, eller lys, lyder og andre

stimuleringen som er for intense (Cozolino, 2009). Sensitiv andre-regulering innebærer å være inntonet mot spedbarnets følelsesmessige tilstand og atferd, og å gripe inn og gjenetablere velbehag når spedbarnet er frustrert eller gir uttrykk for ubehag (Braarud & Nordanger, 2011). Man trygger barnet med kroppskontakt, byssing og rolig stemme, og man mater det, stiller det og skifter bleier, eller tar hensyn til barnets signaler om at det trenger en pause fra interaksjonen. Sagt på en annen måte er det omsorgspersonens oppgave å holde barnet innenfor toleransevinduet: Man hjelper barnet ned fra en hyperaktivering, eller stimulerer det på en varsom måte for å hente det opp fra en hypoaktivering slik at det kan ta del i sosial interaksjon.

Slike erfaringer gjør at spedbarnet gradvis utvikler egne indre *arbeidsmodeller* for selvregulering (Kogan & Carter, 1996). Stadig flere stimuli som før var overveldende, er ikke det lenger, fordi barnet har erfart at de er håndterlige, eller at omsorgsgiveren kan mobiliseres for å håndtere dem. Slik utvides toleransevinduet litt etter litt. Etter hvert som barnet blir mer autonomt vil det kunne regulere følelser og atferd gjennom å regulere den fysiske nærheten og avstanden til omsorgsgiveren. Det vil kunne utfordre grensene for toleransevinduet ved å utforske verden i en stadig større omkrets (Ogden, Minton & Pain, 2006).

Figur 1 Toleransevindumodellen (Tilpasset fra Ogden, Minton & Pain, 2006)



### Hjernens alarm- og reguleringssystem

Det er lettere å forstå reguleringsbegrepet og toleransevindu-modellens nytteverdi for arbeidet med traumer hvis man kjenner hovedtrekkene i det neurobiologiske kunnskapsgrunnlaget som både utviklingspsykologien og traumepsykologien hviler på. For det første vet vi i dag at hjernen er

bruksavhengig (Perry et al., 1995). Det betyr at den primært formes og utvikles gjennom stimulering, slik også muskler i kroppen styrkes ved stimulering og svekkes ved understimulering. Modning spiller en indirekte rolle ved at det fins kritiske perioder hvor utvikling av konkrete egenskaper avhenger av bestemte typer stimulering. Generelt sett er hjernen mest plastisk og sensitiv for stimulering i spedbarns- og småbarnstiden, og dels i ungdomsårene.

For det andre har hjernen en laginndeling som legger premisser for vår fungering. Forenklet kan man si at vi har en *overlevelsesshjerne* (hjernestammen og lillehjernen), en *emosjonshjerne* (det limbiske system, som ligger over og rundt overlevelsesshjernen) og en *logikkhjerne* (neokorteks, som ligger over og rundt de to andre igjen) (MacLean, 1985). Overlevelsesshjernen styrer blant annet reflekser, pust, hjerterytme, blodtrykk og kroppstemperatur. Emosjonshjernen er sentral i affektive tilstander som sinne og frykt, og styrer hukommelsesfunksjoner og hormoner involvert i stressreaksjoner. Logikkhjernen gir oss blant annet språk, bevissthet, evne til å resonnerer og viljestyrte motoriske handlinger (Stien & Kendall, 2004).

For det tredje utvikler og organiserer hjernen seg fra bunnen og opp. Kjernene for de fleste nevronene (hjernecellene) ligger i overlevelsesshjernen og emosjonshjernen. Når disse stimuleres gjennom samspillserfaringer (som er den sterkeste drivkraften bak utviklingen) forgrener nevronene seg oppover og utover og knytter hjernelagene sammen. Overlevelsesshjernen og de basale delene av emosjonshjernen er funksjonelle fra fødselen av, mens logikkhjernen og de avanserte delene av emosjonshjernen utvikles over et lengre tidsspenn. Prefrontal korteks er ikke ferdig utviklet før tidlig i tyveårene. I logikkhjernen utvikles de bakre områdene før de fremre, og den høyre halvdel før den venstre (Schore, 2003).

For det fjerde er det visse strukturer innenfor de tre hjernelagene som har særlig betydning for hvordan vi reagerer på stress og trusler: *Amygdala*, som sitter i emosjonshjernen, er hjernens «alarmsentral». Den registrerer potensielle trusler i våre omgivelser og sender signaler til binyrene, som skiller ut energimobiliserende hormoner. Adrenalin og noradrenalin skiller ut fra binyremargen og deretter (hvis trusselen varer ved) kortisol fra binyrebarken. I *hippokampus*, som også er en del av emosjonshjernen, blir erfaringer lagret slik at vi blir i stand til å vurdere nye situasjoner på grunnlag av ting vi har opplevd før. *Prefrontal korteks*, som sitter lengst fremme mot pannen, hjelper oss til å fortolke hendelser og å knytte mening til det vi opplever (Ford, 2009).

Samhandlingen mellom disse hjernelagene og strukturene kan illustreres med hvordan vi vanligvis reagerer dersom noen lister seg innpå oss og sier «Bø!». Amygdala registrerer da inntrykket



som en mulig livstrussel, og sender umiddelbart signaler til binyremargen som skiller ut adrenalin og noradrenalin og setter oss i stand til å forsvare oss (fight) eller flykte (flight). Kroppsmuskulaturen blir spent, og hjerteraten øker for å forsyne den med energi. Dette er kroppens alarmreaksjon. I neste bølge, noen få hundredels sekunder senere, når signalet frem til hippokampus og prefrontal korteks for en nærmere vurdering. Hippokampus sammenholder situasjonen med tidligere erfaringer og registrerer at dette er en velkjent spøk, mens prefrontal korteks registrerer at intensjonen er vennligsinnet. Disse strukturene sender da signaler tilbake til de dypere hjernelagene om at det var «falsk alarm», og bidrar slik til å regulere ned alarmreaksjonen.

Forenklet kan man dermed si at hjernen har visse strukturer og nettverk som fremmer alarmreaksjoner, og andre som har potensial til å bremse dem eller regulere dem ned. I det videre omtaler vi disse som henholdsvis *alarmsystemet* og *reguleringssystemet*.

### **Hvordan alarmog reguleringssystemet formes og utvikles**

Truende hendelser har en særlig formende kraft på hjernen, fordi overlevelse forutsetter at vi husker farer vi har blitt utsatt for ekstra godt. Dersom man utsettes for traumatisk stress, for eksempel en livstruende bilulykke, vil den intense aversive stimuleringen føre til at alarmsystemet blir styrket og sensitivisert (fordi hjernen er bruksavhengig). Det skal da mindre til før alarmen utløses igjen. Samtidig undertrykker traumatisk stress (blant annet via effekten av kortisol) nevralt forbindelser innenfor og mellom prefrontal korteks og hippokampus, og mellom disse regulerende strukturene og alarmsystemet. Dermed svekkes også reguleringssystemets innflytelse over alarmreaksjonene, slik at vi lettere blir invadert av frykt og minner forbundet med det som skjedde (Stien & Kendall, 2004). Slike symptomer på posttraumatisk stressforstyrrelse (PTSD) er normale i den første tiden etter en slik hendelse, men vil i de fleste tilfeller avta ved at reguleringssystemet gradvis gjenvinner kontrollen. At de hos noen utvikler seg til en kronisk tilstand kan blant annet skyldes at avvikende utskillelse av kortisol har en nedbrytende effekt på reguleringssystemet (Ford, 2009).

Siden små barn har et smalt toleransevindu og et underutviklet reguleringssystem, er de ekstra sårbare for denne typen forming og sensitivisering av alarmsystemet. De trenger *ekstern* beskyttelse og regulering – omsorgspersonen må *være* barnets prefrontale korteks og hippokampus. På samme måte som truende hendelser utvikler strukturene som fremmer alarmreaksjoner, vil sensitiv andre-regulering utvikle strukturene som regulerer dem ned. Man kan se for seg et spedbarn som har blitt

skremt og gråter, og en mor som løfter det opp og spør med kjærlig stemme: «Neimen, ble du redd du da?». Hun holder barnet tett til brystet, vugger det rolig med sine egne bevegelser til det slutter å gråte, og spør så; «Nå ble det visst bedre, ikke sant?».

Det vesentlige er ikke hva som sies i en slik situasjon, men inntoningen, perspektivtakingen og det som gjøres. Barnet opplever en multimodal beroligende sansestimulering som styrker og sensitiviserer reguleringsystemet og dets forbindelser til alarmsystemet (Cozolino, 2009). I hippokampus blir stimuleringen lagret som minner om hva som skulle til for å få det godt, i prefrontal korteks som en gryende forståelse av hva ulike stimuli og sansninger betyr, og i språklige områder som begynnende begreper for hva som foregår. Alt dette blir da byggesteiner i utviklingen av barnets indre arbeidsmodeller for hvordan det kan regulere seg tilbake i toleransevinduet (Ogden, Minton & Pain, 2006; Schore, 2003).

### **Utviklingstraumer: Traumatisk stress pluss sviktende andre-regulering**

Når kunnskapen om hvordan traumatisk stress utvikler alarmsystemet koples med kunnskapen om hvordan andre-regulering utvikler reguleringsystemet, dannes det et grunnlag for en definisjon av *utviklingstraumer*. Et typisk utviklingstraumatiserende scenarium er når barnet settes i alarmtilstand av den som normalt skulle hjulpet det til å regulere affekt. Uten å ha nevralt forutsetninger for det overlates barnet da til å skulle klare å håndtere den intense affekten på egen hånd (Robinson et al., 2009). Begrepet utviklingstraumatisering viser til en situasjon hvor dette misforholdet preger omsorgsklimaet, hvor barnet utsettes for traumatiske stressbelastninger *i kombinasjon med* sviktende andre-regulering av affekten disse belastningene vekker. Begrepet forutsetter imidlertid ikke at omsorgsgiver og overgriper er samme person. Det kan også være at andre utsetter barnet for traumatisk stress i en omsorgskontekst hvor foreldrebeskyttelsen mangler, slik situasjonen kan være for barn som vokser opp under forhold av krig og politisk vold eller i familier med store rus- eller psykiske vansker.

Slike erfaringer former hjernen på en uheldig måte. Vold og overgrep i en kontekst av omsorgssvikt fører ofte til et overutviklet og hypersensitivisert alarmsystem, og samtidig et underutviklet og svakt reguleringsystem (Levine & Kline, 2007). Konkret kan det innebære et redusert hippokampusvolum sammenlignet med aldersnormen (Heim, 2010), underutviklet prefrontal korteks, og spinkle forbindelser mellom amygdala/dypere aktiverende nettverk og disse regulerende



strukturene (Ford, 2009). Det er også vanlig å se at venstre hjernehalvdel (som utvikles til slutt, jf. over), blant annet Brocas område, som er sentralt for verbalisering og språk, er mindre utviklet enn den høyre, og at broen mellom hjernehalvdelen er tynnere (De Bellis et al., 1999).

I og med at belastningene skjer *før* barnets reguleringsystem har fått anledning til å utvikle seg, kan ikke dette skadebildet sammenlignes med de reguleringsvanskene man normalt sett vil se hos for eksempel en person med en trygg oppvekst som får PTSD etter en ulykke. Mens PTSD i et slikt tilfelle involverer svekkelser av reguleringsystemet (jf. over), handler utviklingstraumatisering mer om under- eller skjevutvikling av dette systemet (Perry, 2014). Fremfor å påføre barnet en bestemt lidelse eller tilstand avgjør slike erfaringer hjernens grunnleggende *organisering*. De diagnostiske utslagene vil kunne bli ulike alt etter hvor hjernen er sin organisering og utvikling når belastningene finner sted. Generelt kan man imidlertid si at utviklingstraumer tvinger hjernen til å organisere seg med fokus på *overlevelse* fremfor på læring (Stien & Kendall, 2004).

### **Utviklingstraumatisering som uregulerte hyperog hyporeaksjoner**

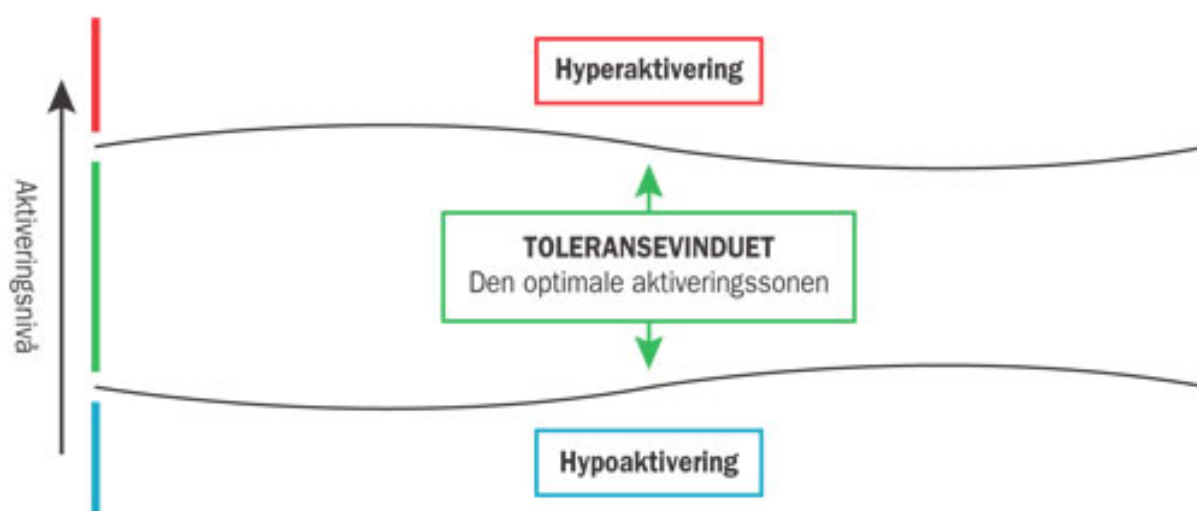
Overordnet kan de funksjonelle følgene av et sensitivisert alarmsystem og et underutviklet reguleringsystem forstås som nettopp *reguleringsvansker*. Terskelen for utløsning av sterke affektive tilstander vil ofte være lav, pluss at affektene lett kan «løpe løpsk» fordi personen mangler strategier og nevralt forutsetninger for å finne tilbake til toleransevinduet (Levine & Kline, 2007). I tillegg vil evnen til å verbalisere det man opplever, og forstå hva som utløser det, hos mange være svak på grunn av underutviklingen i venstre hjernehalvdel og i prefrontal korteks (jf. over).

En alarmreaksjon kan imidlertid ha ulike uttrykk. Et lite barn kan ikke flykte eller slåss, men bruker gråt som sin fight/ flight-reaksjon hvis det føler seg truet. Under normale omstendigheter vil gråt påkalle noen som kommer og redder barnet ut av situasjonen. Dersom denne beskyttelsen uteblir, har ikke barnet noe annet alternativ enn en *immobiliseringsreaksjon* hvor det lukker seg inn i seg selv. Mens fight/flight er en hyperreaksjon med maksimal aktivering, er dette en *hyporeaksjon* med minimal aktivering – man blir som lammet. Porges' polyvagale teori forklarer hvordan immobiliseringsreaksjonen styres av et evolusjonsmessig eldre system som slår inn og beskytter oss dersom fight/flight er nytteløst (Porges & Furman, 2011).

Dersom reguleringsystemet er svakt, kan en alarmreaksjon i hyperaktiveringssonen innebære sterk uro, impulsivitet, kaosfølelse, aggresjon og utagering, mens en reaksjon i hypoaktiveringssonen

kan innebære en omgripende følelse av tomhet, nummenhet, handlingslammelse og avstengthet i forhold til omverdenen (Ogden, Minton & Pain, 2006). Etter utviklingstraumer vil man ofte se både hyperreaksjoner og hyporeaksjoner hos samme person. Det kan skyldes at ulike overlevelsesstrategier har vært hensiktsmessige i møtet med ulike typer trusler, eller at belastingsforholdene har pågått fra man var helt prisgitt andre, til man ble eldre, med bedre mulighet for å beskytte seg selv aktivt. Dermed vil ulike stimuli også senere kunne utløse ulike reaksjonsmønstre (Ibid.)

Figur 2 Alarmreaksjoner (Tilpasset fra Ogden, Minton & Pain, 2006)



### Toleransevinduet som integrerende forståelsesmodell

Oversatt til toleransevinduet terminologi vil utviklingstraumer ofte medføre et smalere toleransevindue, og at det skal lite til før man krysser den øvre eller nedre toleransegrensen. Reaksjonsmønstre i hyper- eller hypoaktiveringssonen vil gjerne også bli mer ekstreme og vedvarende på grunn av manglende eller primitive strategier for å regulere seg tilbake i toleransevinduet (Siegel, 2012).

*Små barn trenger ekstern beskyttelse og regulering – omsorgspersonen må være barnets prefrontale korteks og hippocampus*

En slik modell kan bidra til en mer integrert forståelse av et problemkompleks som per i dag er lite integrert i diagnosemanualene (Nordanger et al., 2011). Ingen psykisk helse diagnose fanger opp så grunnleggende reguleringsvansker, samtidig som så godt som alle beskriver sider ved dem. Det kan derfor være ulikt og i verste fall tilfeldig hva man ser, og hvilken «merkelapp» man setter. Eksempelvis kan hyperreaksjoner vise seg som ADHD eller atferdsforstyrrelser, hyporeaksjoner

som depresjon, og vekslingen mellom det hyper- og hypoaktiverte som en bipolar forstyrrelse. Toleransevindumodellen kan slik hjelpe oss å se *mønstre* i funksjonsvansker som ellers lett kan forsvinne i et tradisjonelt diagnostisk perspektiv.

Modellen kan også kaste lys over mekanismer involvert i sammenhengene man finner mellom traumehistorikk og selvdestruktiv atferd. I mangelen på adaptive selvreguleringsferdigheter tyr mange til eksterne virkemidler for å regulere seg tilbake i toleransevinduet. Mange som ruser eller kutter seg, beskriver dette som nettopp umiddelbart effektive strategier for enten å dempe uro og kaosfølelse, eller for å fylle en tomhet og kjenne at man lever (Skårderud & Sommerfeldt, 2008).

### **Toleransevinduet som samlende veiviser for tiltak**

Selv om hjernen er mest formbar i småbarnsalderen, utvikler den seg ikke etter andre *prinsipper* senere. Også senere bygges den grunnleggende infrastrukturen nedenfra og opp gjennom samspillserfaringer (jf. prinsippene for hjernens utvikling), og den sterkeste drivkraften bak utvikling av reguleringssystemet og desensitivering av alarmsystemet vil fremdeles være andre-regulering. Innsiktsorienterte tilnærminger til reguleringsvansker har ifølge Perry (2014) derfor begrenset verdi: Mens problemet sitter i overlevelshjernen, henvender innsikten seg til logikkhjernen.

Det fins i dag finnes gode terapier og familiebaserte tiltak som har tatt mye av denne reguleringsforståelsen opp i seg (f.eks. Cohen et al., 2012; Marvin et al., 2002; Ogden, Minton & Pain, 2006), men i dette perspektivet blir det avgjørende at de inngår i en større sammenheng. Når hjernen har funnet en mer etablert nevralt organisering og er forbi sin mest formbare periode, vil personen trenge andre-regulering i store «doser» – det vil si gjennom stadige gjentakelser, over tid, og på de arenaene hvor de gjør seg sine daglige samspillserfaringer. Innsatsen må derfor være *samordnet* og inkludere aktører også utenfor psykisk helse og barnevern. Ikke minst er skolen en nøkkelarena, hvor reguleringsvansker ofte blir tydelige på grunn av de faste rammene og de mange relasjonene som skal forvaltes. Dette gir av samme grunn en unik læringsog utviklingsmulighet dersom vanskene møtes på en informert og planmessig måte.

Toleransevindumodellen kan i dette samarbeidet være samlende og representere et felles språk for hjelpere med ellers ulik faglig orientering. Her vil ikke tiltakene beskrives i termer av bearbeiding av traumer eller modifisering av uhensiktsmessig atferd, men i termer av å hjelpe personen med å a) utvide sitt toleransevindu, b) bli bedre på ikke å forsvinne ut av toleransevinduet,

og c) bli bedre på å regulere seg tilbake i toleransevinduet ved hyper- eller hypoaktivering. Dette vil være fellesnevnerne for alles innsats, enten man er omsorgsgiver, miljøterapeut, lærer eller psykologspesialist. I skolen vil perspektivet gjerne innebære tilbakeholdenhet med konsekvenspedagogiske virkemidler som anmerkninger, utvisninger og lignende. Man vil søke å unngå å utløse elevens alarm, og legge stor vekt på relasjonsbygging, trygging og affektregulering gjennom blant annet tilpasning av stemmeleie, kroppsstilling og prestasjonsforventning.

Ikke minst kan toleransevindumodellen bidra til samordning ved å være et godt visuelt samlingspunkt for alle involverte, inkludert dem som trenger hjelp. Modellen fungerer godt som *psykoedukativt verktøy*, og kan brukes både som problembeskrivelse og som utgangspunkt for analyser av situasjoner som påvirket aktiveringskurven. Den er et egnet visuelt medium både for å drøfte alternative reguleringsstrategier som kan prøves ut, og for å evaluere i etterkant hvordan disse har fungert, jf.:

Når du føler deg helt tom og lammet, sånn som nå i helgen: Hvis du da i stedet for å kutte deg hadde satt på noe engasjerende musikk, hvor lang tid tror du det da ville tatt før du kom deg opp i toleransevinduet igjen? Kan vi gjøre en avtale om at du tester det ut til neste gang?

### Videre fagog kompetanseutvikling

Selv om forståelsen av mekanismer involvert i utviklingstraumatisering er godt empirisk fundert i nevrobiologiske studier, er de praktiske og kliniske implikasjonene ennå i liten grad utprøvd og satt i system. Tenkningen utfordrer da også etablerte standarder for evidensbygging siden de funksjonelle utslagene vil variere mye alt etter barnets utviklingstrinn og hvilken balanse mellom traumatisk stress og reguleringsstøtte det har vært i omsorgskonteksten. Dermed kan man ikke teste ut en bestemt metodes effekt på et avgrenset problem. Det pågår studier i USA for å undersøke om reguleringsvansker etter vold og overgrep i oppveksten følger et stabilt nok mønster til å kvalifisere for en egen diagnose (se Nordanger et al., 2011), men arbeidet vil ta tid, og det er ennå uvisst om ideen har noe for seg. Bruce Perry har valgt en annen vei og utviklet en grundig kartlegging basert på nevrobiologisk kunnskap om hvor i hjernen de ulike funksjonene sitter; Neurosequential Model of Therapeutics (NMT). Kartleggingen munner ut i et «hjernekart» som viser hvilke funksjoner er

som er på plass, og hvilke som har blitt hemmet. Tiltak kan da rettes spesifikt mot for eksempel områder på overlevelsesnivå (som taktil stimulering) eller på logikknivå (som kognitiv terapi) alt etter hva kartleggingen viser (Perry, 2014). RVT Sør sin pågående utprøving av modellen i tjenester i sin region blir en spennende prosess å følge videre (se [cactusnettverk.no](http://cactusnettverk.no) for en oversikt over fagutviklingsprosesser på utviklingstraumefeltet).

*Utviklingstraumatisering viser til en situasjon hvor barnet utsettes for traumatiske stressbelastninger i kombinasjon med sviktende andre-regulering av affekten disse belastningene vekker*

Samtidig vet vi nok til å kunne hevde at *regulerende voksne* må være fundamentet i hjelpen til utviklingstraumatiserte barn og unge. Å klare å være en god regulator for mennesker med en slik historie kan imidlertid være svært utfordrende. Det tar ofte tid før man ser resultater, blant annet fordi den svake hippokampusfunksjonen vanskeliggjør innkodning av nye og korrigerende erfaringer. Man kan lett miste motet, og ut fra vår instinktive tendens til å speile atferd vi møtes med kan man ende ut med å gi aggresjonsbaserte responser på aggressiv atferd (Anglin, 2002). Det å klare å stå imot slike prosesser bør i størst mulig grad hegnes om og utvikles som en egen spisskompetanse i aktuelle utdanninger og tjenester. Arbeidet forutsetter et reflektert forhold til ens eget toleransevindu – til hva en selv opplever som truende og blir dysregulert av. I dette perspektivet blir slik kompetanse like viktig som ferdigheter knyttet til bestemte tiltak eller terapeutiske metoder. Samtidig må det være en *systemkompetanse* – de færreste klarer over tid å forholde seg hensiktsmessig til personer med store affektreguleringsvansker uten god støtte rundt seg.

## Referanser

- Anglin, J. P. (2002). Pain, normality, and the struggle for congruence: Reinterpreting residential care for children and youth. New York: Haworth Press.
- Braarud, H. & Nordanger, D. Ø. (2011). Kompleks traumatisering hos barn: En utviklingspsykologisk forståelse. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 10, 968–972.
- Briere, J., Kaltman, S., & Green, B. L. (2008). Accumulated childhood trauma and symptom complexity. *Journal of Traumatic Stress*, 21(2), 223–226.
- Cohen, J. A., Mannarino, A. P., Kliethermes, M. & Murray, L. A. (2012). Trauma-focused CBT for youth with complex trauma. *Child Abuse & Neglect*, 36(6), 528–541.
- Cozolino, L. J. (2009). The neuroscience of psychotherapy: healing the social brain. 2ed. New York: Norton.

- Cloitre, M., Stolbach, B. C., Herman, J., van der Kolk, B., Pynoos, R., Wang, J. et al. (2009). A developmental approach to complex PTSD: Childhood and adult cumulative trauma as predictors of symptom complexity. *Journal of Traumatic Stress*, 22, 399–408.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Casey, B. J., Giedd, J. N., Boring, A. M., . . . Ryan, N. D. (1999). Developmental traumatology Part II: Brain development. *Biological Psychiatry*, 45, 1271–1284.
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., . . . Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults – The adverse childhood experiences (ACE) study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245–258.
- Ford, J. D. (2009). Neurobiological and developmental reserach: Clinical implications. I C. A. Courtois & J. D. Ford (red.), *Treating complex traumatic stress disorders: an evidence-based guide* (s. 31–58). New York: The Guilford Press.
- Heim, C, Shugart, M, Craighead, W. E. & Nemeroff C. B. (2010). Neurobiological and psychiatric consequences of child abuse and neglect. *Developmental Psychobiology.*, 52(7), 671–90.
- Kogan, N. & Carter, A. S. (1996). Mother-infant reengagement following the still-face: The role of maternal emotional availability in infant affect regulation. *Infant Behavior & Development*, 19(3), 359–370.
- Levine, P. A. & Kline, M. (2007). *Trauma through a child's eyes: Infancy through adolescence*. Berkeley, CA: North Atlantic Books.
- MacLean PD (1985). Evolutionary psychiatry and the triune brain. *Psychological Medicine* 15, 219–221.
- Marvin R, Cooper G, Hoffman K & Powell B (2002) The circle of security project: Attachment-based intervention with caregiverpreschool child dyads. *Attachment and Human Development*, 1(4), 107–124.
- Nordanger, D., Braarud, H. C., Johansen, V. J., & Albæk, M. (2011). Developmental trauma disorder: En løsning på barntraumatologifeltets problem? *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 48, 1086–1090.
- Ogden, P., Minton, K. & Pain, C. (2006). *Trauma and the body: A sensorimotor approach to psychotherapy*. New York: W.W. Norton.
- Porges, S. W. (2009). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74(2), 116–143.

- Perry, B. D. (2014). The Neurosequential Model of Therapeutics: Application of a Developmentally Sensitive and Neurobiology-Informed Approach to Clinical Problem Solving in Maltreated Children. I K. Brandt, B. D. Perry, S. Seligman, & E. Tronick (red.), *Infant and Early Childhood Mental Health. Core concepts and Clinical Practice* (s. 21–32). Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Perry, B. D., Pollard, R., Blakely, T., Baker, W. & Vigilante, D. (1995). Childhood trauma, the neurobiology of adaptation and «use-dependent» development of the brain: How «states» become «traits». *Infant Mental Health Journal*, 16(4), 271–291.
- Porges, S. W. & Furman, S. A. (2011). The early development of the autonomic nervous system provides a neural platform for social behaviour: a polyvagal perspective. *Infant and Child Development*, 20(1), 106–118.
- Robinson, L., Morris, A., Heller, S. S., Scheeringa, M. S., Boris, N. W. & Smyke, A. (2009). Relations Between Emotion Regulation, Parenting, and Psychopathology in Young Maltreated Children in Out of Home Care. *Journal of Child and Family Studies*, 18, 421–434.
- Schore, A. N. (2003). *Affect dysregulation and disorders of the self*. New York: W. W. Norton.
- Siegel, D. J. (2012). *Developing Mind, Second Edition*. New York: Guilford Publications.
- Skårderud, F., & Sommerfeldt, B (2008). Mentalisering – et nytt teoretisk og terapeutisk begrep. *Tidsskrift for den norsk lægeforening*, 128, 1066–1069. Forfattere
- Stien, P. T. & Kendall, J. (2004). *Psychological trauma and the developing brain*. New York: Routledge.