

TRØSTESPISNING

Speciale om udviklingen af trøstespisning i et neuropsykologisk og psykodynamisk perspektiv

Havde appelsinhud.



Og nu har jeg også kage.

Rapportens samlede antal tegn
(med mellemrum & fodnoter):
Svarende til antal normalsider:

10. semester,
Psykologi
Specialeprojekt

Line Filskov Jakobsen Studienummer: 20092375
Luna Dahl Lind Studienummer: 20092452
Vejleder: Liselotte Grünbaum

Aalborg Uni-
versitet
28. maj 2014

*Forsidebillede hentet 27/5 2014 fra
<http://marensblog.dk/wp-content/uploads/2014/03/appelsinhud.png>

*Bagsidebillede hentet 27/5 2014 fra
<http://marensblog.dk/wp-content/uploads/2013/05/chokoladekugler.png>

Abstract

This paper aims to answer the question: "How can one understand the development of comfort eating with respects to the development of affect regulation mechanisms and general eating patterns according to a psychodynamic and neuropsychological viewpoint?". Throughout the paper we argue that the highest aim for the development of the child's affect regulation abilities compares to what authors of the theory of mentalization call mentalized affectivity. An inability to reach this ability can be viewed as a fault of some part of the early development, and we wonder whether comfort eating can be understood as just that. The paper therefore focuses on the affective development from birth to the age of 5 in order to answer the before mentioned question. Throughout the analysis we argue that somewhat inappropriate ways for the parents to interact with their child is one of the primary reasons for a child's inability to develop more advanced affect regulation strategies and more flexible ways of using them. Therefore comfort eating – which can be understood more or less as a less advanced affect regulation strategy, which can be used more or less flexibly – can be seen as a potential result of improper parenting skills.

The method used to try and answer whether comfort eating can be understood as described is one of comparison between existing scientific results on the area and modern theories of the development of affect regulation. First the scientific literature with relevance to different aspects of comfort eating are presented, afterward which different theories of the development of affect regulation are presented.

In analyzing how proper and improper development of affect regulation compares with comfort eating behavior, we argue that comfort eating can be neurologically related to certain unregulated or inactive parts of the brain, such as the amygdala that controls primitive affective states, the cingulate cortex that regulates amygdala and contains the more advanced affective states, and parts of the prefrontal cortex among which the orbitofrontal cortex normally has an overall regulating role. All these parts of the brain are related to emotional or stress related reactions and seem to be affected by some of the same hormones and neurotransmitters that induce food intake. These substances include glucocorticoids, insulin and leptin. Altogether there are reasons to believe that the neurological basis for affective processes and the regulation of them are somewhat intertwined with processes relating to food intake. Therefore it seems that we can rightly

assume that comfort eating can be understood as related to affect regulation on a neuropsychological basis.

On a psychodynamic basis it seems that a person tendency to comfort eat can be related to food being somewhat associated with the mother. This association is established quickly from birth and the interaction between the mother and the child during feeding sessions gives us reason to think that food represents of idea of the motherly care and affect regulating contact with the child. This association could be thought to continue into adulthood and be of importance if the person is not himself able to regulate his affective states – then he is able to access the mothers regulating characteristics by comfort eating instead. The theory of three modes of functioning can be further used to explain a persons need for his regulation strategy to be experienced as an active behavior, rather than a merely mental strategy. The modes also explain how a person could potentially associate comfort eating with a way of controlling his affective states or “fill up” an experience of inner emptiness.

Throughout the paper we explain how the neuropsychological and psychodynamic processes relate to each other. Lastly we discuss whether it is reasonable to try to understand comfort eating as we have done throughout the pater. We discuss whether comfort eating is actually a regulation of affect or a regulation of experience and these two are different or aspects of the same process. We also discuss alternative viewpoints on our understanding of comfort eating, such as whether culture doesn’t play a large part in various disorders eating patterns such as comfort eating.

We conclude that comfort can indeed be understood as a result of a somewhat faulty development of affect regulating abilities, although we argue that comfort eating is a complex phenomenon and needs to be understood in a broader perspective than just a neuropsychological and psychodynamic viewpoint.

Indhold

Abstract	2
1.0 Indledning	6
1.1 Problemformulering	8
1.2 Afgrænsning	8
Affekter	9
Affektregulering	13
"Hensigtsmæssig" og "uhensigtsmæssig" affektregulering	16
Udvikling	16
Livsperiode	17
Trøstespisning	17
1.3 Disposition	17
Metode og videnskabsteori	18
Litteraturreview	18
Teori- og analyseafsnit	18
Diskussionsafsnit	18
Konklusion	19
2.0 Metode	20
2.1 Brug af eksisterende forskning	20
2.2 Teoretisk ramme	20
2.3 At <i>forstå</i> et fænomen	23
2.4 Brug af teoretikere	25
2.5 Litteratursøgning	27
3.0 Litteraturreview	29
3.1 Relaterede begreber	29
3.1.1 Definitioner af begreberne	29
Relevant forskning på området	33
Mulige forklaringer på mads affektregulerende mekanisme	36
3.2 Spiseforstyrrelsesdiagnoser	39
Bulimi og binge eating	40
Trøstespisning	41
3.4 Neurologiske processer	42
Leptin, ghrelin og insulin	43
Hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen	44
Amygdalas potentielle indflydelse	48

Det ventrale tegmentale område og dopamin-systemet	49
3.5 Spisemønstre i barne- og voksenalderen.....	52
Kontinuitet i vægt og spisemønstre fra barne- til voksenalder	52
Forældres indflydelse på børns trøstespisning	56
4.0 Teori- og analyseafsnit.....	58
4.1 Biologiske forudsætninger for udvikling af trøstespisning.....	58
Genetiske prædispositioner – determinisme eller potentiale?.....	58
4.2 De tidligste emotionelle processer	61
De tidligste affektilstande	61
Ekstern affektregulering og de første indre repræsentationer	64
De tidligste emotionelle processers betydning for trøstespisning.....	65
4.3 Udvikling af affektregulering.....	66
En neuropsykologisk forståelse af udviklingen af affektregulering og trøstespisning ...	66
En neuropsykologisk forståelse af trøstespisning	75
En psykodynamisk forståelse af udviklingen af affektregulering og trøstespisning.....	78
Samlet opsummering.....	88
5.0 Diskussion.....	91
Er trøstespisning affektregulerende?.....	91
Affektregulering og forsvarsmekanismer	92
Udvikles trøstespisning i den tidlige barnealder?	94
Alternative perspektiver på udviklingen af trøstespisning.....	95
Skelnen mellem forskellige begreber.....	98
Er opgaven repræsentativ for emnet?.....	99
6.0 Konklusion	101
Referenceliste.....	103
Ordforklaringsliste	110

1.0 Indledning

De fleste mennesker kender nok til trøstespisning. At have haft en dårlig dag og smide sig på sofaen med kage eller junk food og fråse løs, selvom man ikke er særligt sulten. Set udefra er dette umiddelbart en underlig adfærd. Hvorfor indtage mad fordi man er stresset eller trist? Man kan argumentere for, at det fysiske velbehag, der kan indfinde sig efter indtagelse af mad, opvejer den ubehagelige følelse man har, men hvordan bliver den fysisk behagelige oplevelse ved indtagelse af mad oversat til en psykisk oplevelse af trøst? Vi, denne opgaves forfattere, er interesserede i at undersøge sammenhængen mellem, hvordan indtagelsen af mad kan fungere som trøstemekanisme for mennesker.

Det er vores indtryk, at trøstespisning kan være et problem for både individet selv og for samfundet. Vi antager, at det ofte fysisk unødvendige indtag af mad, som trøstespisning er, kan føre til overvægt, hvilket i dag er blevet ét af nutidens helt store samfundsproblemer. Mange overvægtige får diverse følgesygdomme på grund af deres overvægt: Nedsat insulinfølsomhed, fysiske/mekaniske problemer, kræft, nedsat fertilitet, forøget risiko ved operationer og forøget forekomst af galdesten (Toubro & Pedersen, 2009, *Følgesygdomme til overvægt*¹). Den økonomiske belastning på de offentlige systemer bliver dermed større, i takt med at befolkningen bliver stadig mere overvægtig. Iblandt den amerikanske befolkning er godt 30 % af voksne over 20 år svært overvægtige (BMI > 30), og godt 20 % af børn og unge under 19 år (Baskin, Ard, Franklin & Allison, 2005), og man kan formode, at den samme tendens er gældende eller undervejs i meget af den øvrige verden. I Danmark i dag antages ca. 47 % af voksne at være overvægtige (BMI > 25) og ca. 14 % at være svært overvægtige (BMI > 30) (Den nationale sundhedsprofil, 2014²), imod blot 5,5 % svært overvægtige i 1987 (Forebyggelseskommissionen, 2009, p. 38).

Men det kan også have store personlige konsekvenser at være overvægtig. I medierne forbindes dét at være tynd ofte med personlig succes og en høj grad af kontrol – over sit madindtag, over sig selv og over sin egen succes. Ifølge Lunn, Rokkedal & Rosenbaum (2010, p. 41) mener mange, at overvægt signalerer dovenskab, laden stå til og grådig-

¹ http://www.netdoktor.dk/overvaegt/overvaegt_folgesygdomme.htm, hentet d. 22.04.14.

² http://sundhedsstyrelsen.dk/da/nyheder/2014/~/_media/AB6D701B126A44FBA673E3ED465A18E5.ashx?m=.pdf
hentet d. 10.03.14.

hed, og Toubro & Pedersen (2009, *Psykiske problemer*)¹.argumenterer for, at overvægt kan føre til stigmatisering af den overvægtige og medføre lavt selvværd, isolation, depression og angst.

I vores forståelse af trøstespisning opnås kun en midlertidig oplevelse af trøst, og selve problemet bag affekten håndteres ikke. Ved denne *quick-fix*-løsning udsættes det mentale problem altså bare til senere og kan potentielt vokse sig større og mere invaliderende, indtil trøstespisning måske ikke er nok til at afhjælpe det midlertidigt, og egentlig behandling af de psykiske problemer kan blive nødvendig.

På denne baggrund kan man konkludere, at det kan være gavnligt for både individet og i samfundsøjemed at prøve at forstå hvilke processer, der kan ligge bag visse personers behov for at bruge mad til at trøste sig selv. I denne opgave defineres begrebet trøstespisning som indtagelse af mad til regulering af ubehageligt oplevede affekter. Vi mener dog ikke, at de oplevede affekter nødvendigvis skal være bevidste. I definitionen ligger der heller ikke et krav om at trøstespisning faktisk skal forstås som voldsomme ædeflip eller at det skal føre til overvægt, selvom vi, som nævnt, antager at dette kan være tilfældet. Derimod betyder det, at selv små mængder af fysisk unødvendigt madindtag, som er grundet i en ubehagelig affekttilstand, kan forstås som trøstespisning. Vi antager, at trøstespisning kan forstås på et bredt spektrum – fra indtagelsen af lidt chokolade efter en særlig dårlig dag på arbejdet til et ukontrolleret ædeflip i forbindelse med selv den mindste oplevede modstand.

Som det derfor fremgår af vores forståelse, er det ikke mængden af mad der er betydningsfuld i denne sammenhæng, men den ubehagelige oplevelse af affekt. På denne baggrund er det vores intention at fokusere vores undersøgelse af trøstespisning på sammenhængen mellem madindtag og affektregulering. Affektregulering er evnen til at modificere affektive tilstande (Fonagy, Gergely, Jurist & Target, 2007, p. 16), hvilket vi antager også er formålet med trøstespisning. Hensigtsmæssig affektregulering involverer dog ikke indtagelse af substanser, men er en mental færdighed, som udvikles i barneårene, hvis miljøet tillader det (ibid., pp. 72f).

Det er alment accepteret, at affektregulering er en evne, som udvikles i barndommen, hvilket er grunden til, at vi har valgt at ligge vores fokus på denne livsperiode. Den præcise afgrænsning af dette fokus følger senere i opgaven.

Vi vil gøre brug af to tilgange i denne opgave: En psykodynamisk og en neuropsykologisk tilgang. Psykodynamisk teori har siden Freuds tid beskæftiget sig indgående, med hvordan voksnes psykiske problemer har rødder i den tidligste barndom, og det er indenfor det psykodynamiske felt, at man finder nogle af de mest ambitiøse metateorier om psykopatologi fra barndom til voksenliv (Mortensen, 2006, p. 13). Den neuropsykologiske tilgang er for alvor indenfor de sidste årtier begyndt at beskæftige sig med de samme emner, som psykodynamisk teori har gjort i over 100 år, og neuropsykologisk forskning har vendt sig fra stort set kun at handle om kognitive funktioner til i dag også at omhandle affektive aspekter af den menneskelige psyke (Schore, 1994, p. xxix). Som det vil blive uddybet senere i opgaven, mener vi, at kombinationen af psykodynamisk og neuropsykologisk teori vil være gavnlig i belysningen af udviklingen af trøstespisning. Vores problemformulering lyder derfor:

1.1 Problemformulering

Hvordan kan man forstå udviklingen af og sammenhængen mellem affektregulering og spisemønstre som førende til trøstespisning hos den voksne person i et neuropsykologisk og psykodynamisk perspektiv?

1.2 Afgrænsning

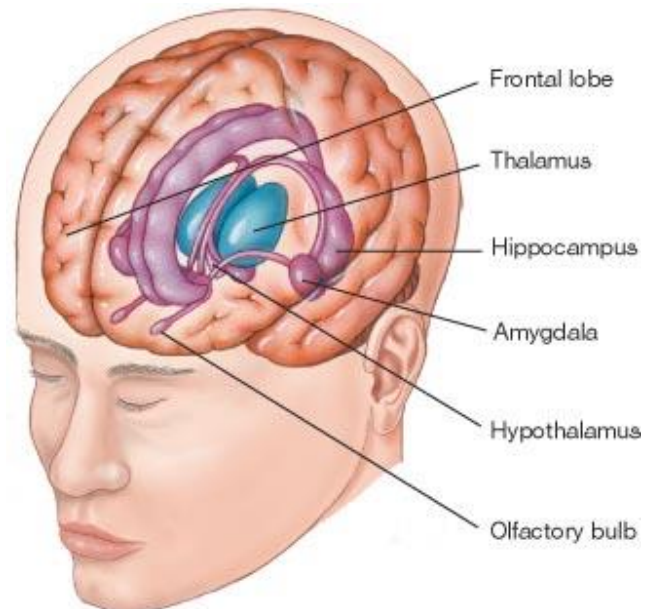
I dette afsnit redegør vi for en række begreber, som vi finder relevante at afgrænse i forbindelse med besvarelsen af problemformuleringen: Affekter, affektregulering og udvikling. Som vi vil argumentere yderligere for i metodeafsnittet, bygger en stor del af vores forståelse af udviklingen af trøstespisning på neuropsykologen Allan Schores samt de mere psykodynamisk orienterede mentaliseringsteoretikeres (Fonagy, Bateman, Allen, Target, Gergely, Jurist, Stern, Sørensen, Slade Skårderud & Karterud) arbejde. Definitionen af begreberne affekt og affektregulering, vil derfor hovedsageligt være baseret på deres forfatterskaber. Vi vil dog ligeledes opridsede mere almene forståelser af begreberne samt relevante teoretikeres forståelse, da ovennævnte forskeres teorier bygger på mange af disse forståelser.

Affekter

Affekters karakter og kontrollen af dem er blevet diskuteret så langt tilbage som af de gamle græske filosoffer (Fonagy et al., 2007, p. 74). På trods af at være fokus for mange århundreders diskussion synes der ikke at være nogen bred enighed om en entydig og præcis definition af affekt, hvilket bl.a. kan ses i en ofte manglende klar afgrænsning i litteraturen mellem begreberne affekt, emotion og følelse. Disse bliver ofte brugt synonymt (Linnenbrink, 2006, p. 309; Taylor, Bagby & Parker 1999, p. 9), hvilket gør en præcis forståelse af begreberne besværlig. Eksempelvis sidestilles affekter med følelser, emotioner og sindsstemninger i Gads Psykologileksikon (Nielsen, 2007, p. 16).

I mentaliseringsteoretikernes forfatterskaber er det ligeledes svært at finde en præcis definition på begrebet affekt samt afgrænsning af affekt i forhold til begreberne emotioner og følelser. Eksempelvis fremstår følelser og affekter ens i følgende citat: "We generally refer to the experiential aspect of emotion as *feeling* (or affect)." (Sørensen, 2009a, p. 60). I andre tilfælde virker det som om, at den manglende skelnen skyldes, at et omtalt aspekt simpelthen kendetegner flere af begreberne, som fx det kropslige udtryk i dette citat: "Affectbevidstheden er niveauopdelt og kan rette sig mod: affekternes (emotionernes og følelsernes) kropslige udtryk." (ibid., p. 46). Andre steder fremstår affekter som et samlebegreb for emotioner og følelser: "Affekter [...] bruges som fællesbetegnelse for de basale, stærkt biologisk prægede (limbisk styrede) emotioner og for de i højere grad kortikalt prægede, bevidst oplevede følelse." (Sørensen, 2006, p. 67).

Som ovenstående viser, er det svært at finde en konkret og kongruent begrebsdefinition på affekter (og følelser og emotioner) i Fonagy og hans kollegaers værker. Det kan derfor være svært at vide helt præcist, hvad de faktisk mener, når de bruger begreberne,



Figur 1: Thalamus og amygdala

Som ovenstående viser, er det svært at finde en konkret og kongruent begrebsdefinition på affekter (og følelser og emotioner) i Fonagy og hans kollegaers værker. Det kan derfor være svært at vide helt præcist, hvad de faktisk mener, når de bruger begreberne,

og det kan ligeledes skabe forvirring omkring andre begreber og mekanismer, de forsøger at forklare ud fra disse.

Affekt-begrebet bliver ofte sat i kontrast til begrebet *kognition* (se fx Forgas & Eich, 2003, p. 61) og synes i denne forstand at dække de fleste (hvis ikke alle) emotionelle fænomener, mens kognition traditionelt omfatter ”the acquisition, storage, transformation, and use of knowledge” (Matlin, 2009, p. 2). Hvorvidt det faktisk er meningsfuldt at forstå kognitive processer uafhængigt af den affektive tilstand personen er i på et givent tidspunkt, kan dog diskuteres. Fonagy et al. (2007, p. 79) fremhæver eksempelvis, at en vis grad af kognitiv involvering – fx opmærksomhed – nødvendigvis må være gældende i oplevelsen af affekt, og derfor kan denne opdeling være problematisk.

Neuroforskeren Joseph LeDoux’ teori om to affektsystemer kan fremhæves som en mulig forklaring på, hvordan (visse) affekter er forbundet med kognition. Han beskriver, at både thalamus og amygdala (se figur 1³), som er hjernedele placeret i hjernens indre, er involverede i emotionelle reaktioner (LeDoux & Phelps, 1993, p. 159), idet thalamus er ansvarlig for at sende de fleste sanseindtryk videre fra sanseorganerne til resten af hjernen (Bear, Connors & Paradiso, 2007, p. 259), og amygdala er specifikt involveret i at tilskrive en affektiv værdi til sanseindtryk (LeDoux & Phelps, 1993, p. 160). Thalamus har både en direkte forbindelse til amygdala og en forbindelse, som går igennem neokortex. Neokortex er ansvarlig for højere tankeprocesser og udgør det meste af hjernens fysiske ”overflade”. Den direkte forbindelse til amygdala bidrager med hurtigere, men mere grovkornede input, som fører til simple stimulus-inducerede affektreaktioner, mens forbindelsen gennem neokortex er langsommere, men mere præcis og mere passende til situationen (ibid., p. 213). I konteksten af LeDoux’ teori kan man argumentere for, at den direkte amygdala-forbindelse er udtryk for affekter, som er uafhængige af kognitiv involvering. De er simple stimulus-reaktionsprocesser. De mere kognitivt afhængige affekter er dem, som kommer af forbindelsen gennem neokortex. Det er disse affekter, som kan reguleres (Fonagy et al., 2007, p. 80). Ud fra denne forståelse har nogle affekter altså en kognitiv komponent, som gør dem mulige at regulere, mens andre ikke har.

Affekter antages generelt at være biologisk forankrede (Jørgensen, 2003, p. 12; Mortensen, 2006, p. 40). Abrahamowitz (1999, p. 10) beskriver eksempelvis affekter som en

³ Billede hentet fra <http://cwx.prenhall.com/bookbind/pubbooks/morris5/chapter2/custom1/deluxe-content.html> d. 7/5 2014

”biologisk udrustning” – dvs. en egenskab baseret på et biologi – som involverer bl.a. lyst og ulyst, og som mennesket deler med dyr. Han synes altså at forstå affekter som instinktive fænomener (ibid.). Forgas (2001, p. 332) understøtter denne pointe ved at argumentere for at affekt typisk ikke involverer ”complex cognitive activity” og derved oftest fungerer udenom aktiv tænkning. Der kan argumenteres for, at dette minder om den direkte forbindelse mellem thalamus og amygdala, som Ledoux har redegjort for, og som vi har gennemgået tidligere. Den biologisk forankrede refleks-lignende forståelse af affekter finder man også i Silvan Tomkins arbejde, hvor det antages at bestemte affekter kan udløses af bestemte stimuli (Tomkins ifølge Kelly, 2009, p. 2). Tomkins anser også affekter som biologisk funderede og argumenterer for, at affekter er menneskets primære motivatorer (Tomkins & McCarter, 1964, p. 119), dvs. at menneskers adfærd især motiveres af affekter i modsætning til mere kognitivt baseret motivation. Et eksempel kan være den affektive motivation til at slå en person, som har fornærmet én, men hvor man holder igen på grund af en kognitivt baseret motivation for ikke at risikere at blive anholdt for vold. Tomkins påpeger derudover at *affektvariation* finder sted gennem læring (ibid., p. 127), og mener derved at spædbarnets simple, affektive registre nuanceres gennem udviklingen.

Alan Sroufe er enig i, at affektvariation sker igennem udvikling. Han beskriver at der lader til at eksistere en række emotioner ”at least by the second half year of life” (Sroufe, 1997, p. 30), hvilket antyder at han ikke uden videre anerkender færdigudviklede emotionsformer hos det nyfødte spædbarn. Fonagy et al. (2007, p. 92) argumenterer for, at man hermed må antage, at Sroufe afviser idéen om medfødte emotioner. Sroufe lægger vægt på at udviklingen af specifikke emotioner sker i samspillet med omsorgspersonerne; et princip som er gældende for de teorier som anvendes i denne opgaves undersøgelse af affekter og regulering af dem.

Det virker altså til, at der bred enighed om, at affekt er biologisk funderet. Men hvad dækker begrebet affekter over? I Gads Psykologileksikon forklarer Nilesen, at affekter både kan beskrive langvarige følelsesmæssige tilstande, fx depression og kortvarige følelsesmæssige tilstande, eksempelvis glædesudbrud (Nielsen, 2007, pp. 16f).

Mentaliseringsteoretikerne argumenterer for, at affekter kan inddeles i to typer: Vitalitetsaffekter og kategorialaffekter. Daniel Stern var den første til at beskrive ”vitalitetsaffekter” og definerer dem som ”følelser der udløses ved forandringer i motivationstil-

stande, lyst og spænding" (Stern, 2000, p. 97). Stern argumenterer for at disse affekttilstande bedst kan beskrives som kvaliteterne af en oplevelse, såsom flydende eller eksplosiv, end egentlige følelseskategorier (ibid.).

Naturforskeren Charles Darwin var derimod den første til at beskrive affekter som kategorielle, hvor følelsesoplevelsen bliver inddelt i afgrænsede kategorier, eksempelvis glæde, sorg, vrede (ibid., pp. 96-100). Paul Ekman bygger videre på denne kategorialopdeling i sindstilstande og argumenterede for, at der findes fem grundlæggende og universelle emotioner: vrede, tristhed, glæde, frygt og afsky (Ekman & Friesen, 1971, p. 126). Siden er flere kategorialemotioner blevet foreslået, såsom forbavselse, accept og interesse (Sørensen, 2009a, p. 56). Ekman argumenterer for, at kategorialemotioner og deres ansigtsudtryk er universelle på tværs af kulturer (Ekman & Friesen, 1971, p. 128) og således er biologisk funderede. Ifølge Fonagy og kollegaer er vitalitetsaffekterne til stede fra fødslen, mens kategorialemotionerne "differentieres" (Sørensen, 2006, p. 36) fra ca. to-månedersalderen (ibid., pp. 37 + 67).

Stern beskriver, at vitalitetsaffekter og kategorialeffekter opleves i to dimensioner: aktiveringsniveau og hedonisk tone. Aktiveringsniveauet henviser til intensiteten i affekten, mens den hedoniske tone henviser til en behagelig eller ubehagelig oplevelse af denne (Stern, 2000, p. 98). Stern pointerer, at nogle kategorialeffekter altid er behagelige (fx glæde) eller ubehagelige (fx sorg), mens andre kan variere (fx overraskelse). Andre mentaliseringsteoretikere er dog uenige heri (Sørensen, 2006, p. 38). De argumenterer for, at alle kategorialeffekter kan opleves både behageligt og ubehageligt. Mange vil eksempelvis kategorisere angst som ubehagelig (fx Brenner ifølge Sørensen, 2006, p. 38), men Fonagy et al. henviser til det pirrende og frydefulde aspekt, der ligeledes kan være forbundet med angst – eksempelvis ved faldskærmsudspring eller elastikspring. De mener altså, at kategorialeffekter både kan opleves behagelige og ubehagelige (ibid., 2006, pp. 38f). Mentaliseringsteoretikerne peger også på at kategorialeffekter ofte opdeles i to overordnede kategorier: positive og negative (ibid., p. 39). De konkluderer følgende på dette forhold: "At nogle kategorialemotioner er forholdsvis mere positive (fx glæde, tillid, nysgerrighed) og visse andre (fx vrede, lede, tristhed) mere negative, er stadig rigtigt, men samtlige emotioner kan have begge værdier: behagelige eller ubehagelige afhængig af omstændighederne." (ibid.). Stern argumenterer for, at intensiteten i affekter kan variere. Jublende glæde kan eksempelvis opleves med en høj grad af inten-

sitet, og stille lyksalighed kan opleves med en lav grad af intensitet, mens begge sinds-tilstande dog stadig tilhører kategorialaffekten glæde (Stern, 2000, p. 98). De andre mentaliseringsteoretikere anerkender denne forståelse og henviser til hedonisk tone som ”tilstandsværdier” i deres egen litteratur (Sørensen, 2006, pp. 14 + 26).

For mentaliseringsteoretikerne er afgrænsningen mellem de to typer affekters karakter dog ikke absolut. Vitalitetsaffekter har nødvendigvis en vis kategorial karakter, som bedst beskrives ved at fremhæve hvordan man kan tale om en ”brusende glæde”, men ikke en ”brusende bedrøvelse eller tordnende medlidenhed” (ibid., p. 37). Alle vitalitetsaffekternes tilstandsværdier kan altså ikke overføres på enhver kategorialaffekt.

Mentaliseringsteoretikerne fremhæver at affekter ikke altid er klart afgrænsede og bevidste, men ligeledes kan opleves ubevidst (Fonagy et al., 2007, p. 407) eller forvrænget (ibid., p. 188). Dette indebærer altså muligheden for, at en person kan være i affekt uden selv at være klar over det eller kan opleve en anden affekt end den faktiske aktive affekt.

På trods af at nogle teoretikere har defineret begreberne forskelligt, har vi valgt ikke at skelne mellem begreberne affekter, emotioner, følelser og sindstilstande. Vi ville finde en differentiering besværlig, idet mange af teoretikerne, vi benytter, ikke differentierer tydeligt mellem begreberne og ofte ikke selv definerer disse. Vi antager lige som mentaliseringsteoretikerne, at kategorialaffekter farves af vitalitetsaffekterne, som er udtryk for mere grundlæggende sindsstemninger. I denne forståelse eksisterer affekter altså fra fødslen, men bliver først genkendelige for barnet igennem det tidlige mor-barn-samspil. Dette samspil inkluderer dét, som mentaliseringsteoretikerne kalder affektregulering.

Affektregulering

Men hvad betyder affektregulering? Gross (1999, p. 557) påpeger at begrebet emotionsregulering er sprogligt tvetydigt: Emotionsregulering kan henvise til regulering *via* følelser, hvor følelser bidrager til regulering af tanker og adfærd, men kan også henvise til regulering *af* følelser. Et eksempel på regulering *via* følelser kan være en person der er rasende slår en anden og derved regulerer sin adfærd, mens et eksempel på regulering *af* følelser eksempelvis kan være trøstespisning. Gross argumenterer for, at selvom emotionsregulering kan forstås som en stræben efter maksimering af behagelige oplevelser og

minimering af ubehagelige oplevelser, er dette en for bred definition idet han argumenterer for, at al målrettet adfærd er rettet mod denne stræben. Derfor foretrækker han selv at forstå emotionsregulering som en reguleringsmekanisme specifikt for indre tilstande (ibid.) og vi vil også tage udgangspunkt i denne forståelse. Gross skelner mellem den form for emotionsregulering, som er rettet mod personen selv (fx at forsøge at stoppe med at græde), og den form som er rettet mod en anden persons emotioner (fx at bede en anden person om at tage sig sammen og stoppe med at opføre sig som en *crybaby*) (ibid.). Gross påpeger desuden nødvendigheden i at klargøre, om der er tale om bevidst eller ubevidst regulering, og at disse to ikke bør ses som egentlige kategorier, men på et spektrum (ibid., p. 559). Mentaliseringsteoretikerne tager ligeledes udgangspunkt i en forståelse af affektregulering som foregående på forskellige bevidsthedsniveauer, hvilket uddybes senere i opgaven.

En anden teoretiker Thompson (1994, p. 27) definerer emotionsregulering således: “Emotion regulation consists of the extrinsic and intrinsic processes responsible for monitoring, evaluating, and modifying emotional reactions, especially their intensive and temporal features, to accomplish one's goals”. Med dét mener Thompson, at emotionsregulering er en proces, der foregår både via en persons egne mentale funktioner og via påvirkning udefra, fx hvis en person opmuntrer en anden person. Disse indre og ydre påvirkninger er involveret i tilpasningen af emotionelle tilstande og reaktioner, så disse stemmer overens med personens mål. Fx er det nødvendigt at kunne regulere sin emotionelle tilstand, hvis man skal klare sig godt til en jobsamtale. Det er særligt intensiteten af affekten og det tidsmæssige spektrum, som affekten strækker sig over, som han fokuserer på (ibid.). Han lægger især vægt på reguleringen af arousal og understreger, at affektregulering handler ligeså meget om at forstærke positiv affekt, som at mindske den negative (ibid., p. 28).

I modsætning til Gross fokuserer Thompson i lige så høj grad på interaktiv affektregulering som på affektregulering som selvreguleringsmekanisme. Ligesom mentaliseringsteoretikerne argumenterer Thompson for, at omsorgspersonen regulerer barnets affekter i den første levetid, og at omsorgspersonens regulering af barnet ændrer sig i takt med barnets voksende evne til at regulere sig selv (ibid.). Han påpeger, at affektregulering involverer regulering af processer på flere niveauer, såsom de neurofysiologiske processer bag emotioner (ibid., p. 30), opmærksomhedsprocesser (ibid., p. 32), fortolk-

ningen af de situationer der leder til emotionen (ibid., p. 35), fortolkning af egne indre signaler på emotioner (ibid.), adgang til copingmekanismer (ibid.), regulering af den ydre setting, som leder til emotioner (ibid., p. 36) og hvordan emotioner udtrykkes fysisk (ibid., p. 38). Affektregulering er altså ifølge Thompson en kompleks proces, der kan dreje sig om adskillige aspekter af den oplevede situation.

Mentaliseringsteoretikerne bygger altså på dele af Gross og Thompson affektreguleringsforståelser (Fonagy et al., 2007, p. 97), og selvom Gross og Thompson benytter sig af begrebet emotionsregulering, mener vi ikke, at mentaliseringsteoretikerne skelner mellem dette begreb og affektregulering (se fx ibid., p. 96).

Mentaliseringsteoretikerne beskriver, at affektregulering kan forstås på to forskellige ”niveauer”. Det mest basale niveau er en regulering, der foregår nærmest automatisk og uden for bevidstheden, og er til for at få personen til at ændre adfærd hurtigt når situationen kræver det (ibid., p. 98). Da denne form for affektregulering for det meste er ubevidst, er denne form typisk involveret i situationer, hvor ekstra sekunder brugt på overvejelser kan være et spørgsmål om liv og død; fx en undvigende reaktion på at en bil kommer imod én (såkaldte fight-or-flight-reaktioner, hvor affekten opstår øjeblikkeligt og medierer reaktionen uden kognitiv involvering). Affektreguleringsens andet niveau er derimod relationelt funderet. Her er affektreguleringen baseret på bevidst overvejelse og tillader personen, at bestemme hvordan vedkommende vil kommunikere sin affekt ud til andre i stedet for at reagere automatisk på dem (ibid.). Eksempelvis kan personen efter at have undvejet bilen udtrykke, at han eller hun føler sig lettet og glad over ikke at være blevet kørt ned.

Mentaliseringsteoretikerne tager udgangspunkt i, at barnets affektreguleringsevne udvikler sig fra en meget primitiv form til en mere fleksibel regulering. Den mest fleksible form for affektregulering omtaler Fonagy et al. (ibid., p. 99) som *mentaliseret affektivitet*, hvilket indebærer evnen til at kunne rumme affekten og betydningen af affekttilstanden. Ved mentaliseret affektivitet er en person i stand til at identificere og modulere sine affekter samt sit affektudtryk. Derved er en person altså i stand til at identificere sin følelse, regulere den i intensitet og varighed, sætte den i kontekst og være i stand til at reflektere over affektudtrykket. Dette vil blive uddybet senere.

"Hensigtsmæssig" og "uhensigtsmæssig" affektregulering

I denne opgave vil vi tit bruge begreberne hensigtsmæssig og uhensigtsmæssig affektregulering, hvilket nødvendiggør en forklaring af hvad vi præcist mener med disse. Igennem opgaven antager vi at den mest avancerede form for affektregulering svarer til hvad mentaliseringsteoretikerne kalder mentaliseret affektivitet, som bl.a. betyder at kunne forholde sig rummende til sine affekter og ikke straks at regulere dem, fordi de er ubehagelige. Det betyder også at være fleksibel i sine reguleringsstrategier og at kunne trække på mentale ressourcer såsom repræsentationer af omsorgspersonerne, til at regulere affekter, i stedet for at vende sig mod eksterne reguleringskilder. I den forstand er trøstespisning udtryk for en mindre "hensigtsmæssig" måde at regulere sin affekt set i på et generelt plan: Trøstespisning udtrykker en mangel på evne til at kunne regulere sine affekter baseret på indre ressourcer alene, og man kan formode at personer, som ru-ger trøstespisning ofte, gør det fordi de ikke er i stand til at være fleksible i deres reguleringsstrategier.

Begrebet hensigtsmæssigt kan altså forstås generelt i forhold til de mest avancerede reguleringsformer. Det kan dog også forstås mere situationelt, hvis en person kan har en begrænset mængde mindre avancerede strategier. I så fald ville trøstespisning være mere hensigtsmæssig end fx at slå en anden person. Hensigtsmæssig og uhensigtsmæssig er altså relative begreber. Igennem opgaven vil vi dog forstå udtrykkende "hensigtsmæssig affektregulering" og "uhensigtsmæssig affektregulering" i generelt forstand – altså i forhold til om der generelt findes mere avancerede reguleringsstrategier – med mindre vi gør opmærksom på andet.

Udvikling

Betegnelsen *udvikling* synes indenfor psykologisk teori oftest at blive brugt i relation til børn, selvom *udvikling* kan kendetegne alle perioder i livet, hvor der sker forandring. I problemformuleringen bruger vi begrebet udvikling til at beskrive henholdsvis affektregulerings og spisemønstres opståen, modning og funktionelle eller potentielt dysfunktionelle kurs.

Livsperiode

Fonagy et al. (2007, p. 33) lægger særlig vægt på udviklingen af affektregulering i de tidligste samspil mellem barnet og moderen og de fundamentale forandringer i overgangen fra moderens regulering af barnets affekter til barnets mere eller mindre autonome affektregulering. Den præcise alder for hvornår mentaliseret affektivitet skulle begynde synes ikke at være defineret præcist. Fonagy og kollegaer henviser dog til at mentaliseret affektivitet opnås, mens personen stadig er barn, hvis udviklingen ellers forløber hensigtsmæssigt (Fonagy, 2009, p. 247).

Schores forskning af udviklingen af affektregulering fokuserer hovedsageligt på de første 2½ leveår, mens Fonagy og kollegaer typisk beskæftiger sig med udviklingen frem til 5-årsalderen (Fonagy, 2009, p. 257; Target & Fonagy, 1996, p. 459). På denne baggrund vil vi i denne opgave afgrænse vores fokus til udvikling af trøstespisning i livsperioden 0-5 år, selvom vi også formoder at denne udvikling også kan have vigtige elementer i puberteten og voksenalderen.

Trøstespisning

For at få en grundigere forståelse af hvordan man kan forstå trøstespisningsfænomenet gennemgår vi i opgavens litteraturreview flere relaterede begreber til trøstespisning og hvilke aspekter af disse begreber som kan siges at svare til vores forståelse. Inden da definerer vi her hvordan vi forstår trøstespisning i korte termer: Trøstespisning er en adfærd, der opstår som reaktion på ubehagelige tilstande. Adfærden består i et madindtag, som ikke foregår for at oprette vægt- og energibalancen, men for at regulere affekter til at blive mere udholdelige. Madens type er ikke et kriterie for hvorvidt vi kan forstå indtagelsen af den som trøstespisningsadfærd, og det samme gælder mængden af indtaget mad. Dog karakteriserer disse aspekter hvorvidt vi taler om mildere eller sværere versioner af trøstespisningsadfærd – fra ét stykke chokolade en gang i mellem til ædeflip hver dag. Vi definerer altså trøstespisning ud fra den funktion, adfærden tænkes at have, ikke ud fra den kvantitative egenskaber.

1.3 Disposition

I det følgende præsenteres en disposition for resten af opgaven.

Metode og videnskabsteori

I metodeafsnittet gennemgår vi vores metodiske overvejelser over hvordan vi vil bruge den eksisterende forskning som data for vores teori- og analyseafsnit. Derefter diskuterer vi hvorfor netop neuropsykologisk og psykodynamisk teori kan siges at være brugbar i forståelsen af trøstespisning og hvad disse retninger typisk kritiseres for. Dernæst forklarer vi vores tanker bag hvad *forståelse* af et fænomen indebærer. Herefter redegør vi for vores brug af bestemte teoretikere i opgavens teori- og analyseafsnit, og til sidst gennemgår hvordan vores litteratursøgningsproces har foregået.

Litteraturreview

I litteraturreviewet gennemgås først relaterede begreber til trøstespisning, og hvordan deres forskellige karakteristikker svarer til trøstespisning. Herefter beskrives de mest relevante overspisningsdiagnoser og forhold de kan relateres til trøstespisning. Dernæst beskrives det neurale grundlag for induceret madindtag, og til sidst gennemgås den eksisterende forskning på området for børns spisevaner og deres forældres indflydelse på disse.

Teori- og analyseafsnit

I dette afsnit gennemgås først de medfødte funktioner, som antages at påvirke affektiv udvikling. Dernæst gennemgår vi de tidligste affektive processer i barnets udvikling og hvad disse kan siges at betyde for trøstespisning. Herefter går vi videre til at beskrive hvordan affektregulering udvikles i henholdsvis et neuropsykologisk og psykodynamisk perspektiv relaterer igen til hvordan dette har betydning for trøstespisning.

Diskussionsafsnit

I dette kapitel diskuterer vi forskellige pointer fra teori- og analyseafsnittet. Først diskuterer vi om trøstespisning kan forstås som en form for affektregulering eller om trøstespisning i højere grad burde forstås som et fortrængningsbaseret forsvar, og ikke som en regulerende mekanisme. Derefter diskuterer vi forskellen på affektregulering og forsvarsmekanismer og hvordan dette kan have betydning for vores opgave. Herefter diskuterer vi hvorvidt man kan tale om at trøstespisning faktisk udvikles i barneårene og fortsætter til voksenalderen. Efterfølgende går vi over til at diskutere hvad vi kunne ha-

ve gjort anerledes i opgaven og hvordan vores tilgang til besvarelsen af opgavens problemformulering har påvirket opgaven.

Konklusion

Opgaven slutter med en konklusion på opgavens hovedpointer.

2.0 Metode

I det følgende redegør vi for den metodiske ramme, som besvarelsen af opgavens problemformulering bygger på. I første afsnit gennemgår vi helt konkret, hvordan vi har brugt opgavens litteraturreview som udgangspunkt for analysen via de inddragede teorier. Derefter gennemgår vi vores valg af det psykodynamiske og neuropsykologiske perspektiv for belysningen af udvikling af trøstespisning. Dernæst beskriver vi de tanker vi har gjort os om hvad det betyder at forsøge at *forstå* udviklingen af trøstespisning i modsætning til at *forklare*, og afslutningsvis gennemgår vi vores litteratursøgningsprocesses.

2.1 Brug af eksisterende forskning

For at undersøge hvordan man kan forstå udviklingen af og sammenhængen mellem affektregulering og spisevaner, som fører til trøstespisning hos den voksne person, har vi valgt at gennemgå relevant eksisterende forskning om begreber, der relaterer sig til trøstespisning. Ligeledes gennemgår vi relevant forskning om udviklingen af børns spisevaner. Denne forskning, som vi har samlet i et litteraturreview, vil fungere som udgangspunkt for den efterfølgende teoretiske analyse. I analysen sammenholder vi forskningsresultaterne fra litteraturreviewet med vores udvalgte psykodynamiske og neuropsykologiske teorier om udviklingen af affektreguleringsevner, for at forsøge at besvare problemformuleringen.

Vi har valgt at basere besvarelsen af problemformuleringen på et litteraturreview frem for selv at samle empiri om emnet, idet vi mener, at litteraturreviews netop er gode til at skabe en meget bred forståelse af et givent fænomen, fordi de indeholder mange forskningsresultater fra flere forskellige kilder. Vi antager at litteraturreviewet repræsenterer flere væsentlige facetter af fænomenet trøstespisning, og fordi det bygger på mange forskellige relaterede begreber, kan man argumentere for, at vores forståelse af trøstespisning bliver mere nuanceret.

2.2 Teoretisk ramme

Den teoretiske ramme for denne opgave er – som allerede nævnt – psykodynamisk og neuropsykologisk. Vores valg af disse tilgange kommer først og fremmest af, at det er netop disse tilgange, som vi har specialiseret os i igennem vores professionsprogrammer

på vores kandidatuddannelse. Vi vil dog argumentere for, at tilgangene hver især har deres egne meritter for at blive brugt i denne sammenhæng, og vi vil kort opridsede tilgængenes individuelle styrker og svagheder, vores belæg for at kombinere dem og relatere dem mere specifikt til den aktuelle problemformulering.

Mortensen (2006, p. 26) argumenterer for, at psykodynamisk teori ikke er til ”at komme udenom, hvis man vil beskæftige sig med psykologiske udviklingsteorier, og slet ikke hvis man interesserer sig for teorier af udvikling af psykopatologi.”. Hun argumenterer ligeledes for, at den psykodynamiske tilgang bidrager med psykologiens mest dybdegående forståelse af dysfunktionelle eller patologiske tilstande hos voksne (ibid. pp. 26, 13). Vi argumenterer for, at trøstespisning er udtryk for en mere eller mindre patologisk affektreguleringsmekanisme, og siden psykodynamisk teori antager, at psykopatologi kan ledes tilbage til problemer i de tidlige leveår, vil vi argumentere for at inddragelsen af denne gren af psykologien kan bidrage til belysning af udviklingen af trøstespisning.

Psykodynamisk teori har dog også fået en vis kritik gennem årene – først og fremmest for at mangle empirisk belæg for mange af de mere abstrakte idéer om den menneskelige psyke, såsom ”det ubevidste” (Shedler, 2011, p. 9). Vi vil dog argumentere for, at manglende empirisk belæg for eksistensen af ”det ubevidste” ikke bør føre til en afvisning af teorien: En teori kan vurderes ud fra andet end empirisk belæg for dens korrekthed, nemlig hvorvidt den viser sig at være en brugbar måde at forstå et fænomen, hvis dette fænomen har én sikker forklaring. Dette svarer til en abduktiv evaluering af en teori, hvilket vi beskriver nærmere om lidt.

Derudover kritiseres den psykodynamiske gren for at overse betydningen af kulturel indflydelse (Kozuki & Kennedy, 2004; Mattei, 2011). De fleste psykodynamiske teorier fokuserer i høj grad på mor-barn-samspillet, men negligerer ofte kulturelle forskelle, som man må formode, er gældende i dette samspil, hvilket vil blive diskuteret senere. Årsagen til teoriernes fokus på vestlig kultur kan meget vel skyldes, at de fleste teorier er udarbejdet af personer, som selv er herfra, hvis forståelser af moderskab og opdragelse kan virke forholdsvis ensformige – i hvert fald set med ikke-vestlige øjne. Dette kan dog ikke ses som argument for ikke at benytte en psykodynamisk forklaringsmodel for udviklingen af affektregulering. Så længe man holder sig for øje, at den eventuelt kun er

forklaringsgivende for udviklingen af affektregulering i den vestlige verden, vil vi argumentere for, at den er brugbar for undersøgelsen af vores problemformulering.

Den neuropsykologiske disciplin beskæftiger sig med, hvordan hjerneprocesser er relaterede til psykologiske processer. I sin moderne form er det en relativt ny disciplin, selvom mennesker har været bekendt med hjernens relation til adfærd i adskillige århundreder. I takt med at de teknologiske fremskridt har tilladt det, er neuropsykologien begyndt at bidrage med nye måder at forstå den menneskelige psyke på, fx det neurale grundlag for starten og afslutningen af særligt kritiske perioder i barnets udvikling.

Neuropsykologiens historie har været præget af et stærkt fokus på kognition, mens beskæftigelse med affekt er en forholdsvis ny disciplin (Schoore, 1994, p. 21), som ikke på samme måde som psykodynamisk teori kan siges at trække på et århundredes erfaring. Dette område er med al sandsynlighed endnu kun blevet belyst overfladisk, og man må formode, at selv de mest moderne neuroaffektive teorier mangler revision og finpudsning.

En anden konsekvens af neuropsykologiens unge alder kan være en mangel på forståelse af, hvad ”mening” og subjektiv oplevelse er inden for denne disciplin. Oliver Sacks (1998, p. 177) argumenterer for, at denne mangel på forståelse desuden kan skyldes, at neuropsykologien ofte stræber efter at være objektiv, og at den subjektive oplevelse ikke kan undersøges i et sådant objektivt lys. Resultatet er, at neuropsykologien ofte har undgået dette forskningsområde. Dog er det værd at bemærke, at neuropsykologien i dag er beskæftiget i et meget eklektisk samarbejde med adskillige andre grene af psykologien i forhold til forståelsen af den menneskelige psyke.

Hvor neuropsykologien måske ikke kan sige så meget om individets oplevelse af madens trøst, kan den være med til at sige noget om de neurokemiske processer, der ligger bag mads behagelige karakter, disse processers relation til behagsoplevelsen ved fx moderens kontakt med og regulering af barnet, og det neurale og sanselige grundlag for udviklingen af evnen til at regulere sig selv.

Vi vil argumentere for, at sammenkoblingen af psykodynamisk teori og en neuropsykologisk forståelse vil fungere som en meningsdannende ramme for forståelsen af udviklingen af trøstespisning, hvor den konkrete evidensbaserede neuropsykologiske tilgang kan supplere og suppleres af den psykodynamiske teoris mere bredtfavnende, symbolske metateorier.

Begge paradigmer kan dog kritiseres for ikke at inddrage eller vægtlægge senere aspekter af den menneskelige udvikling som forklaring for udviklingen af trøstespisning. Udviklingen af spiseforstyrrelser bliver fx ofte attribueret til den vestlige verdens nutidige kultur, der, som vi har skrevet i indledningen, i høj grad har fokus på den menneskelige krop og dennes udtryk. Denne påvirkning forholder hverken den psykodynamiske eller neuropsykologiske tilgang sig til. Vi vil dog argumentere for, at ingen teori i sig selv vil være nok til at forklare alle aspekter inden for et fænomen. Fordi det er en umulig opgave at inddrage alle teorier, som ville kunne hjælpe til at belyse trøstespisningsfænomenet, har vi måtte udvælge nogle af de teorier, som vi mener, ville kunne belyse trøstespisning bedst. På trods af at symptomerne på spiseforstyrrelser ofte først kommer til udtryk i teenageårene (henvisning), vil vi argumentere for, at udviklingen af affektregulering er essentiel for forståelsen af udviklingen af trøstespisning. Idet psykodynamisk og neuropsykologisk teori begge i høj grad fokuserer på denne udvikling, vil vi argumentere for deres merit på denne baggrund.

2.3 At forstå et fænomen

Denne opgaves formål er at forsøge at opnå en *forståelse* af, hvordan trøstespisning udvikles. I dette ligger, at vi forsøger at sammenholde vores antagelser om trøstespisning med forskning om begreber, der minder om trøstespisning. På denne måde er det ikke vores mål at indsamle ny empiri, der kan be- eller afkræfte vores antagelser. I stedet forsøger vi at stille os på skuldrene af de forskere, der allerede har bidraget med årtiers forskning og prøve at sætte denne forskning i et konceptuelt perspektiv baseret på vores egne antagelser: Vi antager, at trøstespisning fungerer på en bestemt måde, og ser derefter, hvorvidt den eksisterende forskning kan siges at bakke vores antagelse op.

Denne tilgang har naturligvis sine fordele og ulemper. Fordelene er, at vi som nævnt kan undersøge vores antagelser ud fra årtiers forskning frem for en enkelt undersøgelse, vi selv har udformet. Ulemperne er dog, at man nemt kan have tendens til at lede efter den forskning, som bekræfter ens antagelser, og ignorere den forskning som ikke gør. Desuden ved vi ikke, hvorvidt de fundne undersøgelser faktisk er en autentisk repræsentation af den forskning, der er lavet, eller om mange undersøgelser ikke er blevet publiceret, fordi deres resultater var for usikre, eller fordi forskerne ikke fandt nogen sammenhæng eller effekt. Konsekvensen kunne være, at den samlede forskningslitteratur

gav et forvrænget billede af, hvad der faktisk er undersøgt om trøstespisning. Eftersom vi ikke har adgang til forskning, som ikke er blevet udgivet, finder vi det blot nødvendigt at holde dette i mente.

Vi finder det også nødvendigt at forholde os kritiske til den eksisterende litteratur, vi har adgang til. Er deres resultater signifikante, hvor store er effekterne, hvor mange deltagere består hver sampling af, osv.? For også at give læseren et indtryk af dette har vi i mange tilfælde gennem litteraturreviewet kort beskrevet, hvordan hver undersøgelse er blevet udført. Vi har naturligvis ikke kunne inddrage en dybere analyse af hver undersøgelses metodiske troværdighed i selve opgaven, men vi har bestræbt os på at forholde os kritisk til de undersøgelser, vi har inddraget.

Vores forsøg på at *forstå* udviklingen af trøstespisning baseret på eksisterende viden kendetegner en metodisk filosofi kaldet *abduktion*. Abduktion er en type ræsonnement, som tager udgangspunkt i et fænomen, som fører til en undren, og hvis fænomenet kan forstås ud fra en bestemt forklaring, har vi lov at antage, at denne forklaring er sand, indtil ny viden bidrager til en bedre forklaring. Brinkmann og Tanggaard (2010, p. 424) argumenterer for, at der ved brug af abduktive ræsonnementer i socialvidenskaber ikke er fokus på en objektiv påvisning af fænomenets årsag og natur, men på hvordan man – uden at hævde nogen generel kausal lovmæssighed – kan *forstå* fænomenet. Forklaringen *testes* derfor ikke i klassisk laboratoriesammenhæng for at undersøge om den er sand eller falsk; den evalueres ud fra dens forklaringsværdi overfor hvad vi ved om fænomenet (ibid., p. 256). Man kan illustrere den abduktive tilgangs styrke: Indenfor klinisk psykologisk praksis er der sjældent enighed om hvilke psykoterapeutiske tilgange er de mest effektive, og derfor er det op til den enkelte behandler at vælge ud fra sin faglige viden hvilken tilgang vedkommende vil bruge overfor en given patient. Baseret på hvad behandleren ved om patientens problem, er det behandlerens opgave at vurdere hvilket paradigme man bedst kan forstå patientens problem ud fra og hjælpe patienten via: Psykodynamisk tilgang, systemisk, kognitiv, osv. Behandleren igangsætter hermed et behandlingsforløb baseret på hans forståelse af, hvad der ville gavne patienten mest – dette kan sagtens være en forståelse baseret på en kombination af flere paradigmer, men denne kombination udgør stadig kun én forståelse. Behandleren arbejder herefter ud fra denne forståelse så længe at den lader til at være brugbar – så længe den er brugbar antager behandleren at den forståelse er rigtig. Hvis behandlingen derimod ikke virker el-

ler holder op med at virke, kan behandleren ikke længere antage at hans forståelse er rigtig, og derfor er vedkommende nødt til at revidere sin forståelse til også at inddrage hans viden om hvad der ikke virkede. En ny forståelse opstår hermed, som behandleren kan arbejde ud fra.

Den abduktive tilgang kan også bruges i forskningssammenhænge. Denne opgaves patient er bare vores problemfelt, trøstespisning. Igennem opgavens litteraturreview og teoriafsnit lærer vi forskellige ting om problemfeltet og hvordan man måske kan forstå det, og hele vejen igennem undersøger vi om ”behandlingen virker” – dvs. om vores forståelse stemmer overens med hvad vi har lært indtil videre – og reviderer vores forståelse hvis der er noget der ikke stemmer, hvilket svarer til opgavens analyse- og diskussionsafsnit. Vi forsøger ikke at undersøge om vores forståelse er den *eneste* rigtige forklaring, men derimod hvorvidt den er brugbar baseret på hvad vi ”ved”. Når vi sætter dette ord i gåseøjne er det fordi man kan argumentere for, at man ikke rigtigt kan vide noget med sikkerhed indenfor det psykologiske forskningsområde. Mennesker er uforudsigelige og det er umuligt at kontrollere alle variable i undersøgelsen af bare den mest simple adfærd. Hvad vi ”ved” drejer sig derfor snarere om hvad vi har god grund til at antage – fx at mange patologier i voksenlivet kan ledes tilbage til barndommen. Vi antager dette fordi mange års forskning på området *indikerer* det.

2.4 Brug af teoretikere

Hvor vi i litteraturreviewet gennemgår den eksisterende forskning vedrørende trøstespisning, gennemgår vi i teori- og analyseafsnittet primært udviklingspsykologiske *teorier*, der eksisterer vedrørende udviklingen af affektregulering. Indenfor det psykodynamiske område har vi valgt at fokusere særligt på mentaliseringsteoretikerne, som bl.a. består af Peter Fonagy, Anthony Bateman, Jon Allen, m. fl. Disse teoretikere har brugt en stor del af deres tid på at udarbejde teorier om udviklingen af affektregulering og mentalisering og resultatet af henholdsvis hensigtsmæssig og uhensigtsmæssige affektreguleringsstrategier i barndommen og voksenlivet. Da disse teoretikere har skrevet mange af deres vigtigste teoretiske bøger i fællesskab og generelt synes at integrere deres teoretiske forståelser med hinandens, har vi valgt at henvise til dem som mentaliseringsteoretikerne i stedet for ved navn, med mindre vi henviser til litteratur, som er skrevet af dem individuelt.

Daniel Stern og Allan Schore indgår også som substantielle teoretiske indslag i opgavens teoretiske og analytiske afsnit. Disse to teoretikere har også ofte arbejdet sammen med mentaliseringsteoretikerne og kan tilmed siges at være en del af denne gruppe. Vi har dog gjort meget brug af deres individuelle arbejde, hvorfor vi ofte henviser til dem alene og ikke til det samlede arbejde af mentaliseringsteoretikerne. Vi forsøger at gøre det klart for læseren, hvornår der henvises til litteratur udarbejdet i fællesskab, og hvor der er tale om individuelle projekter.

Udover at være repræsenteret blandt mentaliseringsteoretikerne, repræsenterer Allan Schore også den primære neuropsykologiske retning i denne opgave. Dette er, fordi Schores neuropsykologiske teori om barnets udvikling af evnen til affektregulering er den nok mest succesfulde af sin art (se anmeldelse af Schore arbejde i fx Goleman, 2011, p. 171; Sacks, 1998, p. 1482; Issroff, 2006, p. 681) og endnu ikke synes at have fået nogen virkelig ”konkurrent”, siden den første af fire bøger blev udgivet i midten af halvfemserne. Det er værd at bemærke, at et 20 år gammelt værk normalt kunne anses som næsten forældet i neuropsykologiske sammenhænge, men Schores teori synes ikke desto mindre at være ligeså populær i dag som tidligere.

Henholdsvis de mentaliseringsbaserede værker samt Schores værker er reviewbase-rede, hvilket måske også er grunden til, at begge arbejder er meget velansete i dag: Forfatterne har bestræbt sig på at tilpasse deres teorier til den viden, der eksisterer på området. Begge værker kan desuden siges at være blevet fundet særdeles brugbare i kliniske sammenhænge, og værkerne synes derfor at have fundet stor popularitet blandt både forskere og klinikere, og vi argumenterer, for at det er gavnligt at forsøge at forstå et fænomen som trøstespisning netop ud fra nogle af de mest veletablerede teorier i dag.

Brugen af disse teoretikere er dog ikke problemløst. På trods at være meget populære er visse værker af mentaliseringsteoretikerne svære at forstå, og én af grundene synes bl.a. at være, at flere af bøgerne er skrevet på så højt et teoretisk plan, at de bliver meget abstrakte og kan derfor være svære at overføre på praktisk arbejde. Selvom forfatterne til tider bidrager med eksempler på, hvordan deres teorier skal forstås i praksis, er der også dele af deres værker, hvor man savner en forklaring på, hvordan teorien hænger sammen med virkelighedens kliniske problematikker, og hvordan de mere konkret mener, at forskellige dele af deres teori hænger sammen. Konsekvensen er, at forfattere til

opgaver som denne, risikere at overse vigtige pointer i teorierne, fordi disse pointer ikke er blevet fremstillet i et praktisk anvendeligt lys.

2.5 Litteratursøgning

Forskningsområdet for trøstespisning er meget stort. Vi har valgt at begrænse os til at fokusere på hhv. affektregulering og spisemønstre, men disse områder er i sig selv meget brede. Vores søgning er foregået via mange forskellige kilder, såsom online artikel-databaser, Aalborg Universitetsbibliotek, Aalborg Bibliotekerne, referencer i både primær- og sekundærlitteratur, gammelt pensum og med henvisning fra vores vejleder og andre fagpersoner. Vi vil kort diskutere de processer og overvejelser, der har ligget bag søgningerne.

Vores problemfelt, ”trøstespisning”, har ikke nogen enkeltstående oversættelse indenfor engelsksproget forskningslitteratur. Vores indledende søgning omfattede derfor begrebet ”comfort eating”, som er den folkelige engelske oversættelse af trøstespisning, og begrebet ”binge eating”, som vi var bekendte med i forvejen, og som har visse træk til fælles med trøstespisning. Igennem vores indledende research dukkede nye begreber op, såsom ”emotional eating”, ”disinhibited eating” og ”food addiction”. Det har været disse begreber, som vores søgning har taget udgangspunkt i.

I denne indledende fase var vi særligt opmærksomme på artikler med meta-analyser, der kunne bidrage til et overblik over feltet. Efterfølgende vendte vi tilbage til vores søgeresultater, gennemlæste abstracts for de enkelte artikler og udvalgte og gennemlæste dem, som fremstod relevante for denne opgave.

Litteratursøgning er en kontinuerlig proces, idet ny information leder til ny viden og nye spørgsmål og dermed til behovet for yderligere informationssøgning. Derfor har vores indledende søgning været efterfulgt af mere præcist rettede søgninger efter beskrivelsen af bestemte fænomener, som har fremstået relevante i den læste litteratur.

Vores hovedsøgninger kan ikke siges at dække alle brugte referencer i opgaven. Visse af de tekster, der er brugt i opgaven, er fundet ved, at der refereres til dem i den fundne litteratur, eller ved at vi er blevet henvist til dem gennem vores vejleder og fagpersoner, vi har været i kontakt med. Dette gælder bl.a. inddragelsen af Allan Schore. Andre forfatterskaber har vi udvalgt, fordi vi har tidligere erfaring med deres arbejde og antager, at de kan være gavnlige i opgavens analyse. Dette gælder bl.a. mentaliseringsteore-

tikerne. Vores egne og andre fagpersoners henvisning til bestemte forfatterskaber er naturligvis baseret på kendskab til og faglig identifikation med disse forfatteres ståsted, og det kan indvendes, vi igennem denne tilgang er farvet i vores udvælgelsesproces i forhold til teorier, vi er knap så bekendte med. Vores argument er dog, at vores udvalgte teorier har en brugbarhed uafhængigt af potentielt konkurrerende teorier, og gennem opgaven vil vi henvise mere konkret til deres styrker og svagheder i forståelsen af træstespisning.

3.0 Litteraturreview

I den følgende litteraturreview gennemgår vi den fundne forskning, som relaterer sig til trøstespisning. Vi vil starte med at gennemgå relaterede begreber til trøstespisning, og på trods af at ingen af disse er direkte samstemmende med vores definition på trøstespisning, finder vi det alligevel relevant at sammenholde begreberne, idet de tyder på at overlappe på flere punkter. Da der ikke er forsket direkte i den måde, hvorpå vi forstår trøstespisning, finder vi det nødvendigt at forholde os til den forskning, der er lavet om relaterede begreber, idet vi går ud fra, at det kan give os en bredere forståelse af de forskellige elementer, der knytter sig til trøstespisning. Dette er ligeledes med til at afgrænse trøstespisning og hjælper derved til en dybere forståelse af fænomenet. Det samme gør sig gældende for det efterfølgende afsnit, hvor vi sammenholder trøstespisning med de officielle diagnostiske spiseforstyrrelser. Afslutningsvist redegør vi for udviklingen af børns spisevaner og undersøger relevant forskning, som undersøger en eventuel sammenhæng mellem børns udvikling af spisemønstre og deres spisemønstre i voksenlivet.

3.1 Relaterede begreber

Trøstespisning, eller dét at bruge mad til at trøste sig selv, synes at være relateret til en række engelske begreber, såsom *comfort eating*, *emotional eating*, *restrained eating*, *external eating*, *psychogenic overeating*, *binge eating*, *disinhibited eating*, *compulsive overeating* og *food addiction*. For de fleste af disse fænomener er der et element af overdrevet og/eller biologisk unødvendigt madindtag i forbindelse med negativt ladede oplevelser og indre tilstande. Vi vil først redegøre for forskellen på de mest relevante begreber og dernæst præsentere de mest relevante dele af litteraturen på området.

3.1.1 Definitioner af begreberne

Comfort eating, dét engelske begreb, som nok ligger tættest på det almene udtryk for trøstespisning, bliver typisk forbundet med indtagelse af velsmagende ”palatable”), sukker- og/eller fedtholdig mad (Dallman et al., 2003, p. 11699; Tryon, DeCant & Laugero, 2013, p. 33; Ortolani, Oyama, Ferrari, Melo & Spadari-Bratfisch, 2011, p. 488, Dallman, Pecoraro & la Fleur, 2005, p. 277) ved tilstande af nedtrykthed (*feeling down and out*) (Dallmann et al., 2003, p. 11700), akutte stress-situationer (Tryon, DeCant &

Laugero, 2013, p. 36) og kronisk stress (Dallman, Pecoraro & la Fleur, 2005, p. 277). Selvom tristhed og stress ikke er ensartede tilstande, kan man argumentere for, at de begge indebærer en komponent af negativt oplevet affekt, som forsøges nedreguleret igennem comfort eating. Vi vil derfor argumentere for, at selve den trøstende mekanisme ved comfort eating overlapper med vores forståelse af trøstespisning, men vi mener dog også, at der kan være forskelle i comfort eating og trøstespisningens udtryk. Hvor comfort eating oftest bruges omkring indtagelsen af særligt velsmagende madvarer, vil vi afholde os fra at definere karakteren af den mad, der indtages ved trøstespisning. Vi finder ikke at en specificering af madvarer nødvendigvis bidrager til forståelse af, hvordan indtagelse af mad er blevet en trøstemekanisme hos nogle mennesker. Der er dog meget, der tyder på, at usund mad, som indeholder meget sukker, salt og/eller fedt, er den primære præference hos personer, der trøstespiser, men vi finder, at dette er irrelevant for belysningen af problemformuleringen. Vi anerkender dog at mennesker evolutionært set kan være disponerede for at foretrække bestemte fødevarer (energirige frem for energifattige) og at personer tilmed kan have fået indlært associationer mellem positiv affekt og bestemte madtyper, som de herfra foretrækker i forbindelse med trøstespisning. Indlæring af indtagelse af mad som trøstemekanisme kan dog godt antages at være en del af årsagen til trøstespisning, hvilket vi kommer ind på senere (se review af børns spisevaner).

Emotional eating er tendensen til at spise som reaktion på negative følelser i kontrast til ellers at miste appetitten (Lindeman & Stark, 2001, p. 251). Emotional eating kan ikke per definition siges at være ensbetydende med trøstespisning, idet der i begrebet ikke udpeges nogen egentlig trøstende funktion. Emotional eating henviser i modsætning til comfort food ikke til nogen funktion for indtagelsen af mad, men blot til at der er en forbindelse mellem en emotionel tilstand og indtagelsen af mad. Trøstespisning kan således antages at være en slags underkategori af emotional eating.

Visse forskere veksler mellem udtrykkene ”comfort eating” og ”indtagelsen af *comfort food*” som om disse to skal forstås synonymt (se fx Laugero (2010)), hvor andre forfattere synes at bruge begrebet emotional eating som udtryk for selve adfærden bag indtagelsen af comfort food (se fx Dallman et al. (2005)). Emotional eating synes desuden at kunne dække over begrebet comfort eating, selvom comfort eating ikke nødven-

digvis er den eneste form for emotional eating. Benyttelsen af begreberne synes hermed at være et spørgsmål om præference blandt de fleste forfattere.

Disinhibited eating (ukontrolleret madindtag) har ikke nødvendigvis noget at gøre med emotionelle tilstande eller trøst. *Disinhibited eating* er udtryk for en induceret mangel på impuls kontrol af indtagelse af mad og relateres ofte til personer, der er på relativt restriktive slankekure (se fx Ward & Mann, 2000). Den eksekutive kontrol, som udøves overfor impulsen til at indtage ”forbudt” mad, kan i stressede situationer blive undergraved til fordel for en mere impulsstyret adfærd, som – især når personen i et stykke tid har begrænset sit eget madindtag – kan resultere i ekstra madindtag. *Disinhibited eating* behøver dog ikke nødvendigvis associeres med slankekure og kan blot være et resultat af nedbruddet af almindelig sund kontrol over ens sunde spisevaner.

Man kan diskutere, hvorvidt *disinhibited eating* dækker over et unormalt usundt forhold til mad, sådan som det umiddelbart kan fremstå, eller hvorvidt det blot afslører menneskets normale forhold til mad under stressede situationer: Evolutionært set er det fornuftigt at indtage mad, når det er til stede. Det er først indenfor inden for det sidste århundrede (hvis ikke blot de seneste årtier), at vestlige kulturelle normer er begyndt at foreskrive krav om indre ret restriktiv kontrol over ens eget madindtag. Det kan tænkes, at dette overtrumfes af mere iboende menneskelige behov, fx indtagelse af mad i situationer præget af negativ affekt. Denne forklaring indeholder dog intet skel mellem individer og forklarer ikke tilstrækkeligt, hvorfor nogle mennesker har større tendens til at spise som konsekvens af negativ affekt end andre.

Disinhibited eating refererer i modsætning til emotional eating eller trøstespisning til en mere kognitiv-baseret forståelse af madindtaget. Selve begrebet *disinhibited* (ukontrolleret) lægger op til en forståelse af appetit og madindtag som en ret impulsiv adfærd eller resultatet af en ophobning af lyst til at spise, der på et tidspunkt bryder personens selvkontrol. Man kan meget vel antage at visse folk, der trøtespiser, samtidig har et negativt forhold til indtagelse af mad pga. at madindtagets potentielle negative konsekvenser såsom overvægt, og dermed nægter sig selv et normalt madindtag til det punkt, hvor kontrollen brister. Omvendt kan man ikke antage at dette gælder alle tilfælde af trøstespisning. Tværtimod synes selve begrebet trøstespisning at henvise til afhjælpning af en anden form for ubehag end en ophobning af frustration over ikke at måtte spise – begrebet trøstespisning understreger ikke behovet for at spise, men behovet for trøst.

Food addiction (mad-afhængighed) ligger mere i periferien af vores forståelse af trøstespisning, men bør alligevel nævnes. Begrebet mad-afhængighed henviser til, at visse mennesker med særligt svære tendenser til ædeflip kan være decideret afhængige af mad på samme måde, som andre mennesker kan være afhængige af stoffer, cigaretter og alkohol. Det er især overspisningsformernes kroniske og impulsive karakter, som har inspireret denne forståelse (Davis & Claridge, 1998).

Mad-afhængighed er en kontroversiel idé, men man kan meget vel forestille sig at mad-afhængighed kan repræsentere en meget svær form for trøstespisning, hvor lang tids udprægede trøstespisende adfærd har ført til, at mere og mere mad skal indtages for at opnå den trøstende funktion. Det skal bemærkes, at længerevarende afhængighed ofte er kendetegnet ved, at substansen ikke længere bidrager med en positiv oplevelse af at være påvirket, men i stedet bidrager til at afhjælpe den negative oplevelse af abstinenser. Dette er interessant, idet flere forskere har fundet, at komfort eating mindsker negativ affekt, men ikke øger positiv affekt (Dubé, LeBel & Lu, 2005, p. 559). Der synes altså at være en parallel mellem trøstespisende indtag af usunde madvarer og det mere patologiske fænomen mad-afhængighed. At slutte at disse to fænomener dermed er beslægtede er dog temmelig spekulativt, og mange forskere finder det stadig tvivlsomt, hvorvidt patologisk mad-afhængighed overhovedet eksisterer.

Vores forståelse af trøstespisning kan relateres til alle de fire begreber, vi har gennemgået. Ved begrebet komfort eating lægges der vægt på madindtagets trøstende funktion, hvilket er vores primære fokus. Emotional eating-begrebet vægter selve fænomenet, at negativ affekt kan inducere madindtag, hvilket er forudsætningen for trøstespisning. Disinhibited eating bidrager til at nuancere trøstespisningens forskellige forekomster og til at understrege, at trøstespisning ikke kan eller bør forstås isoleret, men i lyset af madindtagets yderligere konsekvenser for individets selvfølelse. Mad-afhængighed er skræmmeeksemplet på, hvor galt man kan forestille sig, at trøstespisning kan ende, og at der er grund til at tage udpræget trøstespisning alvorligt. Nu hvor vi har gennemgået hvordan de forskellige begreber kan relateres til vores forståelse af trøstespisning, vil vi gå videre til at gennemgå den relevante forskning omkring disse områder. Vi antager at flere af de undersøgelser der er lavet, til en vis grad kan repræsentere trøstespisning.

Relevant forskning på området

I det følgende vil vi gennemgå den forskning af de ovennævnte begreber, som er vigtig for at kunne belyse vores problemformulering. Vi vil først se på, hvor hyppigt trøstespisning eller relaterede fænomener forekommer hos både børn og voksne. Dette er både med til at sætte fænomenet i et samfundsmæssigt størrelsesperspektiv, men kan i forhold til forskning af samplinger af normalbefolkninger også sige noget indirekte om de bagvedliggende processer for trøstespisning: Hvis trøstespisning er meget udbredt i samfundet, er der grund til at tro, at der ikke skal så meget til, for at trøstespisning udvikles hos det enkelte individ, og/eller at der er et en influerende faktor, som er særligt betydningsfuld for udviklingen af trøstespisning og særligt fremtrædende iblandt de undersøgte samplinger. Det er mere tvivlsomt, hvad forekomst af trøstespisning hos henholdsvis børn og voksne kan sige om, hvorvidt man kan antage at trøstespisning er et fænomen, der fortsætter fra barndommen op i voksenalderen. En stor tendens til trøstespisning hos børn, men ikke hos voksne (og omvendt), indikerer, at der ikke er en kontinuitet i adfærden, men afviser dog ikke at de *underliggende* processer bag trøstespisning ikke stadig eksisterer hos begge aldersgrupper – måske er visse livsperioder bare præget af en særlig type udløsende og vedligeholdende faktorer, mens dette ikke gælder andre livsperioder, og trøstespisningsadfærden herved ligger ”i dvale”. Eller måske kommer de samme underliggende processer forskelligt til udtryk i forskellige livsperioder?

En ligeligt fordelt forekomst af adfærden på tværs af aldersgrupper kan heller ikke per automatik antages at skyldes kontinuitet i fænomenet hos hvert individ, men kan blot indikere, at der er en nogenlunde fast forekomst af trøstespisning i mange aldersgrupper. Vi vil forsøge at holde os disse forbehold for øje, når vi forholder os til den eksisterende forskning.

Gibson (2012, p. 445) har lavet et review af comfort eating, som bygger på 16 undersøgelser af emnet og påpeger, at forekomsten af comfort eating i stressede situationer i modsætning til tab af appetit forekommer hos et signifikant mindretal af deltagere i normale samplinger. Han påpeger desuden, at to undersøgelser fra Holland har vist en markant stigning i denne adfærd fra 23 % i 1986 til 36 % i 2009. Man kan spekulere på, om denne tendens er et udtryk, for at den almene befolkning er begyndt at trøstespise mere – enten på grund af de seneste to årtiers måske mere stressende miljøer eller nye

kulturelle normer for madindtag – eller om en yngre generation med større tendens til overspisning har erstattet en ældre generation, hos hvem trøstespisning ikke var så udbredt et fænomen. Disse undersøgelser repræsenterer den hollandske befolkning, men man kan formode, at nogle af faktorerne bag sådan en stigning også er gældende i mange andre befolkninger i den vestlige verden og – i lyset af den stadig stigende fedmetendens – at trøstespisningstendensen stadig er stigende.

Kandiah, Yake & Willets (2008) understøtter resultaterne i Gibsons review. Disse forfattere har fundet, at 67 % af deltagerne i deres undersøgelse har ændret appetit i stressede situationer, hvoraf 69 % af denne gruppe har *øget* appetit. Dette betyder, at lidt under halvdelen af deltagerne har øget appetit under stress, hvoraf forfatterne fandt et flertal af kvinder (ibid., p. 36). Desuden indtog folk på langvarige restriktive slankeklure mere usund mad end andre (ibid., p. 35). Dette synes at bekræfte teorien om disinhibited eating, hvor impulsen til madindtag netop forstærkes efter længere tids uforløst trang eller behov for at spise. Det synes endvidere at støtte det almene syn på forstyrret spisning (uanset sværhedsgrad) at det er et område domineret af kvinder.

Der er også lavet forskning specifikt omkring børns emotionelt inducerede indtagelse af mad. Michels et al. (2012) har fundet, at emotional eating er positivt korreleret med stress, negative emotioner og forskellige former for adfærdsproblemer hos 5-12-årige. Madindtag som følge af negativ affekt er altså korreleret med børns manglende evne til at regulere egen adfærd (en komponent af begrebet selvregulering) i konteksten af stress. Man kan argumentere for, at dette kan forstås som manglende evne til at regulere de negative affekter, der er *årsag* til problemadfærden, om end antagelsen af at negativ affekt er årsag til *al* problemadfærd udelukker andre potentielle indflydelser – fx kan problemadfærd skyldes barnets manglende evne til at regulere sig selv under særligt ivrige og nysgerrige tilstande; ikke kun negativ oplevet affekt.

Man kan selvfølgelig ikke sige noget om den egentlige kausalitet i korrelationsstudier, og man kan ikke udelukke, at det er trøstespisning, der fører til dårlig selvregulering og ikke omvendt – det kunne fx tænkes, at en velfungerende person finder, at trøstespisning er en hurtigere og nemmere måde at forholde sig til sine affekter, men lidt efter lidt glemmer hvordan han skal forholde sig mere hensigtsmæssigt til reguleringen af sine affekter. I så fald har trøstespisningsadfærden ført til en dårligere evne til andre former for selvregulering. At andre faktorer kan være årsag til både trøstespisningsadfærd

og dårlig selvregulering er heller ikke utænkeligt, men vi vil afholde os fra at spekulere yderligere over dette og blot konkludere, at Michels undersøgelse indikerer en forbindelse mellem problemadfærd, dvs. manglende selvregulering inkl. affektregulering hos børn og trøstespisende adfærd. Vores antagelse om, at disse aspekter hænger sammen i udviklingen af trøstespisning, er således plausibel.

Graziano, Calkins og Keane (2010) har undersøgt 57 2-5½-årige børns selvreguleringsevner, herunder emotionsregulering, opmærksomhed og inhibition i forhold til deres BMI. Forfatterne fandt, at især lav emotionsregulering var forbundet med overvægt, men at lav emotionsregulering kombineret med lav inhibition var forbundet med særlig svær overvægt. Undersøgelsen indikerer en sammenhæng mellem underreguleret affekt og overspisning (forstået som indtagelse af flere kalorier end dem forbrugt ved fysisk aktivitet), hvilket dog ikke per automatik siger noget om nogen trøstespisningsadfærd – måske er lav emotionsregulering forbundet med mindre fysisk aktivitet, som derved fører til overvægt? Længerevarende negativ affekt, såsom depression, er i hvert fald forbundet med en lavere grad af fysisk aktivitet end ikke-depressive tilstande. Ligesom førnævnte undersøgelse peger Graziano, Calkins og Keanes undersøgelse dog på, at dysfunktionel affektregulering er forbundet med en u hensigtsmæssig mængde indtaget mad, hvilket bl.a. kunne tænkes at skyldes trøstespisning.

Pieper og Laugero (2013) har lavet en lignende undersøgelse med fokus på sammenhængen mellem eksekutive funktioner, indtagelse af mad ved fraværet af sult og emotionel arousal hos 3-6-årige børn. Undersøgelsen fandt ingen korrelation mellem indtagelse af mad og eksekutive evner målt ved klassiske tests af eksekutive funktioner eller forælderrapportering. En omvendt korrelation blev dog fundet mellem mængden af madindtag og børnenes gennemsnitlige score i deres skoles assessment af deres kognitive udvikling (ibid., p. 107). Denne assessment blev udført af børnenes lærer en gang hvert halve år og indeholdt bl.a. vurderinger af problemløsningsevner, hukommelse, engagement, nysgerrighed, impuls kontrol og planlægning (ibid.). Forhøjet emotionel arousal var desuden positivt korreleret med madindtag (ibid.), og forfatterne konkluderer derfor, at børn med kognitive evner under aldersnormalen har sværere ved at kontrollere madindtag, når de er i en særlig emotionel tilstand. Forfatterne pointerer desuden at læreres vurdering af børnenes kognitive evner er mere avanceret end resultatet af

klassiske tests af eksekutive funktioner og derfor bedre repræsenterer børnenes faktiske kognitive evner (ibid.).

Ovenstående korrelationsundersøgelser siger som nævnt ikke noget om årsagssammenhængen mellem trøstespisning og fænomener som lav affektregulering, lav selvregulering og overvægt. Det er dog sådanne korrelationer, som man ville forvente at finde, hvis vores forståelse af trøstespisning som udtryk for uhensigtsmæssige affektreguleringsstrategier er korrekt.

Mulige forklaringer på mads affektregulerende mekanisme

Flere forfattere har fremsat mulige forklaringer på, hvordan indtagelsen af comfort food bidrager til nedtoning af negativ affekt og forstærkelse af positiv affekt. Troisi og Gabriel (2011) har foreslået at comfort food er associeret med nære relationer og har en særlig afhjælpende effekt på følelsen af ensomhed. Forfatterne har fundet, at en gruppe universitetsstuderende signifikant oftere forbandt deres foretrukne comfort food med ord, der har med menneskelige relationer at gøre, såsom ”welcome” og ”include” (ibid., p. 748) end andre typer mad. De fandt desuden, at dét at beskæftige sig med *tanken* om comfort food kunne afhjælpe ensomhed hos de deltagere i forsøget, som havde en sikker tilknytningsstil, men ikke hos de usikkert tilknyttede personer. Forfatterne foreslår, at sikkert tilknyttede personer har mere positive kognitioner omkring sociale relationer end de usikkert tilknyttede, og at det derfor er nemmere for sikkert tilknyttede personer at forbinde deres foretrukne comfort food med en positiv idé om sociale relationer. Dette er dog interessant, siden man ville antage, at dette gjorde sikkert tilknyttede personer mere tilbøjelige end usikkert tilknyttede personer til at bruge netop trøstespisning som affektreguleringsmekanisme i stedet for andre typer regulering, hvilket ikke stemmer overens med vores forståelse af trøstespisning: At det er en uhensigtsmæssig affektreguleringsstrategi, som opstår på grund af mangler i opvæksten – mangler som snarere ville resultere i usikker tilknytning end sikker. Måske er det vigtigt at bemærke at forfatterne taler om sikkert tilknyttede personers evne til at bruge en *mental repræsentation* af deres trøstemad, og ikke personernes faktiske madindtag. Dette er en underlig idé, siden man ville antage at personer, der var i stand til at bruge mentale repræsentationer, ville benytte repræsentationer af personer, ikke mad. Man kunne spekulere om hvorvidt tanken om trøstemad kombinere tanken om relationen til en anden, sammen med tanken

om generelt nydelse ved madindtaget, hvilket ville øge tankens positive effekt. Det er et interessant studie, Troisi og Gabriel har lavet, men der er tilsyneladende brug for yderligere undersøgelser til faktisk at finde rede i hvilke mekanismer, der ligger bag.

Locher, Yoels, Maurer & van Ells (2005) har opdelt begrebet comfort food i fire kategorier alt efter deres funktion: Nostalgisk mad, forkælelsesmad, bekvemmeligheds-
mad og fysisk comfort food. Kategorien, *nostalgisk mad*, kan siges delvist at svare til den forståelse af comfort food som Triosi og Gabriels (2011) har af trøstemads funktion. Ifølge Locher et al. er nostalgisk mad ofte associeret med, at nogen har taget sig af én, såsom moderen når hendes barn er sygt (ibid., p. 281). Denne type mad er også associeret med højtidsmad og med at fremstille og dele maden med andre mennesker. Det er derfor forståeligt hvorfor denne type comfort food kunne være associeret med afhjælpning af ensomhed.

Forkælelsesmad er if. Locher et al. (2005, p. 285) associeret med både skyldfølelse og belønning. Skyldfølelsen synes især at gælde, når personen ikke har ”fortjent” maden, eller når den er ”forbudt”, hvorimod følelsen er mere positiv, hvis maden indtages som en belønning for noget. Denne forståelse af madindtaget som delvist forbudt synes at relatere til disinhibited eating i konteksten af restriktive slankekur. Der kan være et vist problematisk aspekt i, hvis mad bliver den hyppigste belønningsform hos nogle personer, idet ubehag på denne måde bliver associeret med madindtag og begynder at blive forstået som noget, der *bør* føre til madindtag; sult eller ej.

Bekvemmelighedsmad handler om, at den er let at få fat på og ikke kræver ret meget bearbejdning, som fx at bestille en pizza. Visse personer foretrækker dog typer af bekvemmeligheds-
mad, som minder mere om hjemmelavet mad (ibid., p. 287), hvilket indikerer at bekvemmeligheds-
mad har omtrent samme funktion som fx nostalgisk mad, men indtages fordi det er nemmere. I modsætning til forkælelsesmad synes bekvemmeligheds-
mad endvidere at involvere en mindre grad af direkte association til negativ affekt, selvom dét, at det skal være let at lave, kan indikere manglende mentalt overskud som følge af fx depression. Man bør dog heller ikke være for hurtig til at antage at personer kun vælger nem mad, fordi mere avanceret mad er emotionelt uoverskueligt – nogle gange er en julemiddag med det hele bare ikke praktisk eller passende for situationen.

Ved dén type, som Locher et al. kalder *fysisk comfort food*, er den somatiske oplevelse af indtagelsen i fokus. Ved udmattelse og nedtrykthed vælges fx is og suppe, som kan indtages uden at skulle tygges først, mens vrede bedst afhjælpes ved mad, som skal knases og bides (ibid.) Følelsen af mæthed eller følelsen af beruselse ved indtagelse af alkohol har også ofte betydning.

Disse fire beskrevne madtyper synes at have forskellige affektregulerende associationer: Nostalgisk mad repræsenterer en venden-tilbage til en trøstende moder. Triosi og Gabriel foreslår som nævnt at en sådan association kræver en sikker tilknytning, idet en sikker tilknytning er forudsætning for at have positive kognitioner vedrørende sociale relationer, men man kunne indvende, at selve behovet for denne slags trøstemad til en vis grad antyder, at personen ikke er så sikkert tilknyttet. Nostalgisk mad indikerer derfor også en vis usikker tilknytning, hvor personen ikke er i stand til at give fysisk slip på moderen, som maden er associeret med. Dette vil blive behandlet mere indgående i opgavens diskussionsafsnit.

Forkælelsesmad synes at fungere som en form for mental snyd: Personen ”belønner” sig selv, men oplever derefter skyld, hvis belønningen ikke er berettiget. Man kan spekulere på, hvorvidt personer med lavt selvværd og begrænset fornemmelse for forsinket konsekvens i særlig grad indtager forkælelsesmad. Bekvemmelighedsmad synes som nævnt at have samme funktion som nostalgisk mad, men at være en lettere, men også mindre tilfredsstillende løsning. Det fysiske element ved indtagelse af comfort food kan både forstås som den behagelige følelse, som kan opstå i kroppen efter madindtagelse, men kan ligeledes referere til oplevelsen af at en fysisk handling er nødvendig for at regulere de indre tilstande. Dette vil vi komme nærmere ind på at opgavens teori- og analyseafsnit, hvor mentaliseringsteoretikernes idé om *teleologisk modus* vil blive relateret til trøstespisning.

Dubé et al., (2005) har forsøgt at klassificere specifikke typer af mad i forhold til, hvordan de bruges til affektregulering. Ifølge forfatterne fungerer usund mad primært ved at nedregulere negativ affekt, hvorimod kalorielet mad opregulerer positiv affekt, og de har foreslået at indtagelse af comfort food er forbundet med *affect asymmetry*. Affect asymmetry henviser til, at oplevelsen af en situation kan være forskellige fra person til person, og denne forskel betyder, at trøstespisning ikke forekommer i de samme situationer for alle mennesker (ibid., p. 559). Forfatterne undersøgte denne hypotese via

web-spørgeskemaer udfyldt af 277 deltagere og fandt, at indtagelsen af comfort food typisk er bestemt af oplevelsen af negativ affekt hos kvinder og positiv affekt hos mænd., samt at kvinder har større tendens til at bruge usund mad som comfort food end mænd (ibid., p. 564). Forfatterne konkluderer derudover, at comfort food, som bruges til at nedtone negativ affekt, er forbundet med negative associationer i sig selv, mens comfort food til at bibeholde eller forstærke positiv affekt er forbundet med positive associationer (ibid.). Denne undersøgelse indikerer, at bestemte typer comfort food (især usund mad) fungerer specifikt som ”trøstemad”; ikke som ”opmuntringsfood”. ”Trøstespisning” synes, som også tidligere nævnt, at være en adfærd, som primært ses hos kvinder, men man kan samtidig forestille sig, at trøstespisning – ligesom mere alvorlige former for forstyrret forhold til mad – bliver fremhævet mere i kvindekultur end i mandekultur. Dette betyder dog ikke nødvendigvis, at mænd ikke også kan trøstespise ved negativ affekt. Dette vil blive behandlet mere indgående i opgavens diskussionsafsnit.

3.2 Spiseforstyrrelsesdiagnoser

Vi anskuer trøstespisning som en form for forstyrret spisning, og vi vil derfor argumentere for, at det er muligt at opnå en vis forståelse af fænomenet trøstespisning ved at undersøge de officielle spiseforstyrrelsesdiagnoser. Diagnosemanualerne ICD-10 og DSM-V opstiller begge flere forskellige diagnoser for spiseforstyrrelser og baserer sig begge hovedsageligt på symptombilleder, mens mere ætiologiske forklaringer typisk ikke indgår i beskrivelsen. Et fokus på klart afgrænsede symptomer højner muligheden for forskning med en høj grad af reliabilitet og validitet, samt mulighed for at opstille klare sammenligningskriterier mellem undersøgelserne, hvilket kan tænkes at være årsagen til at forstyrrelser, som anoreksi og bulimi har været fokus for en meget stor mængde forskning gennem tiden. Klart afgrænsede diagnoser kan dog kritiseres for ikke at være forenelige med virkeligheden, som typisk er mere kompleks og sammensat end diagnosemanualernes definitioner, og for at tillade for stor variation inden for den enkelte diagnose til at den overhovedet er brugbar længere. Bl.a. kan en borderlinediagnose officielt stilles, hvis en person lever op til 5 af de 9 diagnostiske kriterier i DSM-V, hvilket betyder at der i teorien er 256 forskellige symptomsamlinger, som hver især kan klassificeres som borderlinepersonlighedsforstyrrelse ifølge DSM-V.

Vores definition af trøstespisning bygger på en forståelse af en sammenhæng mellem affektregulering og madindtag og er derfor i højere grad ætiologisk baseret end symptom-baseret, og er måske mere rettet mod problematiske bagvedliggende processer end diagnosemanualerne er. Vi mener dog stadig, at det kan være relevant at sammenholde nogle af diagnosemanualernes definitioner af spiseforstyrrelser med vores forståelse af trøstespisning, idet vi antager, at diagnoserne og vores forståelse af trøstespisning kan have nogle mekanismer til fælles. Vi henviser flere steder i opgaven til andre forfatteres forståelse af, hvordan visse teorier kan forklare bestemte spiseforstyrrelser. Da vi forsøger at bruge nogle af de samme teorier til at forstå trøstespisning, vil det altså være gavnligt at vide, hvordan trøstespisning kan relateres til andre spiseforstyrrelser.

Vi har valgt kun at inddrage spiseforstyrrelser som indbefatter overspisningsepisoder og ikke de spiseforstyrrelser, der tager udgangspunkt i restriktive spisemønstre eller udelukkende udrensende adfærd, såsom anoreksi, atypisk anoreksi, avoidant/restrictive food intake disorder (DSM-V), purging disorder (DSM-V), rumination disorder (DSM-V), vomiting associated with other psychological disturbances (ICD-10) og psykogent tab af appetit (ICD-10).

Bulimi og binge eating

Som nævnt kan der argumenteres for, at vores forståelse af trøstespisning, i kraft af en persons problematiske forhold til mad, overlapper med visse træk ved visse diagnoser i diagnosemanualerne. På trods af mindre forskelle i ICD-10 og DSM-V defineres bulimi ud fra dem begge som en lidelse, der består i overspisningsepisoder med efterfølgende kompenserende udrensningsadfærd samt en morbid frygt for fedme (ICD-10, pp. 139f; DSM-V, 2013, pp. 245f). Bulimikerens overspisningsepisoder overlapper delvist med vores definition af trøstespisning, idet madindtaget i begge tilfælde ikke kan siges at have til formål at opretholde vægt- eller akut energibalance. Bulimikere kan naturligvis sulte sig selv i sådan en grad, at de faktisk har brug for at indtage mad, men siden de kaster det op igen eller træner intensivt for at kompensere for madindtaget, er det ikke maddens nærende funktion, som er årsag til indtaget. Ved trøstespisning, som vi forstår det, behøver indtagelsen af mad dog ikke at bestå af massive overspisningsepisoder, som typisk er kendetegnende for bulimi, selvom man kan formode at mere problematiske til-

fælde af trøstespisning, hvor maden har fået en mere dominerende rolle i en persons følelsesliv, i højere grad kan bære præg af overdrevet madindtag.

I DSM-V beskrives også binge eating disorder, som minder om bulimi-diagnosen, dog uden den efterfølgende kompenserende adfærd. Den er karakteriseret ved gentagne ædeflip og en manglende følelse af kontrol i forbindelse hermed (DSM-V, 2013, pp. 385f). Ligesom bulimidiagnosen overlapper binge eating disorder delvist med vores definition af trøstespisning, idet madens nærende funktion ikke er årsag til indtaget af den. Som det er diskuteret tidligere, forstår vi ikke trøstespisning generelt som et udtryk for kontroltab, omend vi anerkender, at visse former for trøstespisning potentielt kan involvere manglende kontrol over madindtaget. Diagnoserne for både bulimi og binge eating disorder i DSM-V opstiller typisk kriterier for et tidsinterval, som overspisningsepisoderne skal foregå indenfor (DSM-V, 2013, pp. 350f), hvilket vi ikke mener er relevant for forståelsen af trøstespisningsadfærd, og derfor inddrager vi ikke dette aspekt.

I DSM-V findes der udover bulimidiagnosen og binge eating disorder også diagnosen "Other Specified Feeding or Eating Disorder" hvor kriterierne for både bulimi og binge eating disorder findes, men i mildere former. Vi antager, at det er de samme udløsende faktorer, der ligger til grund for disse diagnoser, som for bulimi- og binge eating disorder-diagnoserne.

Trøstespisning

ICD-10 indeholder kategorien "Overeating associated with other psychological disturbances" (ICD-10, p. 141), som er kendetegnet ved overspisning, der har ført til overvægt pga. stressende begivenheder. Denne kategori er i den danske version af ICD-10 blevet oversat til "trøstespisning" (Lunn, Rokkedal & Rosenbaum, 2010, p. 32) og synes delvist at overlappe med vores egen definition af trøstespisning, selvom vi dog har valgt ikke at sætte specifikke rammer for personens faktiske vægt på noget givent tidspunkt. Vi finder ikke, at det er tilstrækkeligt at forsøge kun at forstå trøstespisning på baggrund af allerede eksisterende overvægt, fordi trøstespisning ikke nødvendigvis behøver at forekomme så hyppigt eller overdrevet at det nogensinde ville føre til overvægt. Vi anerkender, at trøstespisning og overvægt kan hænge sammen, men vi finder det mere i periferien af opgavens problemstilling, at antage hvorvidt trøstespisning og overvægt faktisk kan relateres til hinanden. Vi vil ikke bruge begrebet trøstespisning

med henvisning til ICD-10 diagnosen i resten af opgaven, men benytte diagnosens engelske titel, ”overeating associated with other psychological disturbances”, når diagnosen bliver beskrevet.

Meget lidt forskning synes at være lavet vedrørende ”overeating associated with other psychological disturbances”, og langt oftest bliver diagnosen kun kortfattet nævnt som en del af en gruppe af ”atypiske spiseforstyrrelser”. Fairburn og Walsh (2002, p. 173) har i deres beskrivelse af de atypiske spiseforstyrrelser henvist til, at der på tidspunktet for deres undersøgelse ikke eksisterede nogen formel undersøgelse af disse forstyrrelses patologi. Selvom dette er 12 år siden, har denne opgaves forfattere ikke været i stand til at finde nogen forskning som specifikt vedrører ”overeating associated with other psychological disturbances”.

Man kan spekulere over, hvorfor denne diagnose har modtaget så lidt opmærksomhed, når begreber som ”emotional eating” og ”comfort eating” er så udbredte inden for forskningsverdenen. Ganske vist synes de to sidstnævnte begreber at have flere år bag sig end diagnosen, men givet at Fairburn og Walsh beskrev ”overeating associated with other psychological disturbances” for 12 år siden, kunne man have troet, at nogle forskere ville have vist opmærksomhed over for denne diagnose. En mulig forklaring kan være at forskere af ”emotional eating” eller ”comfort eating” simpelthen ikke har fundet diagnosen brugbar – måske fordi de ligesom os har fundet, at overvægtskriteriet gør diagnosen for restriktiv. Ikke desto mindre er det en skam siden diagnosen kunne repræsentere en fænomen-forståelse med mere klart afgrænsede kriterier end ”emotional eating”, og selvom at vi har argumenteret for, at dette kan ses som en begrænsning, kan det også ses som en praktisk egenskab ved et forskningsområde, som ikke synes at være så veldefineret.

3.4 Neurologiske processer

I dette afsnit vil vi se på, hvordan biologiske processer kan være med til at belyse fænomenet trøstespisning. Der vil blive redegjort for specifikke signalstoffer med særlig indflydelse på madindtag og affekter, samt de systemer de indgår i. Som Blundell (1992, p. 157) bemærker, er intet enkelt stof alene ansvarligt for appetit og madindtag, og at forsøge at redegøre for det samlede neurale grundlag for trøstespisning er ikke muligt baseret på nuværende viden om emnet. I stedet vil vi først gøre rede for de systemer

og stoffer, som oftest bliver sat i forbindelse med madindtag i almindelighed og dernæst med de processer som tænkes at være forbundet med psykologisk induceret madindtag.

Leptin, ghrelin og insulin

Først vil bør vi kort beskrive de tre hormoner leptin, ghrelin og insulin, da dette vil gøre forståelsen af flere af de systemer, som indgår i madindtag, lettere. Et af de første vigtige fund indenfor neurologisk forståelse af madindtag var hormonet leptin. Leptin dannes i fedtvævet og øger stofskiftet og følelsen af mæthed. Hormonet holder også hjernen underrettet om kroppens fedtreserver og tænkes at være det primære stof til opretholdelsen af kropsvægt (Kalat, 2007, p. 312). Rotter, med en bestemt genfejl, der gør, at de ikke producerer leptin, overdriver deres madindtag, er fysisk inaktive og bliver hurtigt stærkt overvægtige. Det er dog vist, at langt de fleste overvægtige mennesker ikke har lavere leptin-koncentrationer i kroppen end normalvægtige; snarere tværtimod (ibid.). Det antages derfor, at disse overvægtige mennesker er mindre *følsomme* overfor leptin (ibid.), men man kunne også antage, at der er psykologiske faktorer, der influerer deres liv på en sådan måde, at leptins mæthedsvirkning bliver overtruffet til fordel for de trøstende effekter ved yderligere madindtag.

Ghrelin er et appetit-stimulerende hormon, der frigives fra mavesækken og bugspytkirtlen, og vis koncentration stiger, jo længere tid der er gået siden sidste måltid. Ghrelin kan siges at være leptins modsætning, idet hormonet stimulerer appetit, mens leptin mindsker appetit, ghrelin fungerer ved at påvirke bl.a. hjernedelen hypothalamus – en hjernedel, som vi senere skal se er dybt involveret i stressreaktioner.

Insulin er et hormon som assisterer glukose (den primære energikilde for cellerne i kroppen) med at passere cellevægge. Ved insulinmangel kan celler ikke optage glukose, hvorved cellerne ville dø af mangel på energi, selvom personen allerede havde indtaget tilstrækkeligt med mad. Hensigtsmæssige koncentrationer af insulin i blodet sikrer, at kroppens celler kan arbejde optimalt, men for høje koncentrationer kan dog føre til, at så meget glukose bliver optaget fra maden, at blodsukkeret falder og en sultreaktion følger. Dette er bl.a. almindeligt for dyr, der skal tage på i vægt frem til vinteren og fører til, at der indtages mere mad end nødvendigt for blot at opretholde kroppens energibalance.

Som vi skal se senere, er både leptin, ghrelin og insulin blevet forbundet med flere processer for induceret madindtag.

Hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen

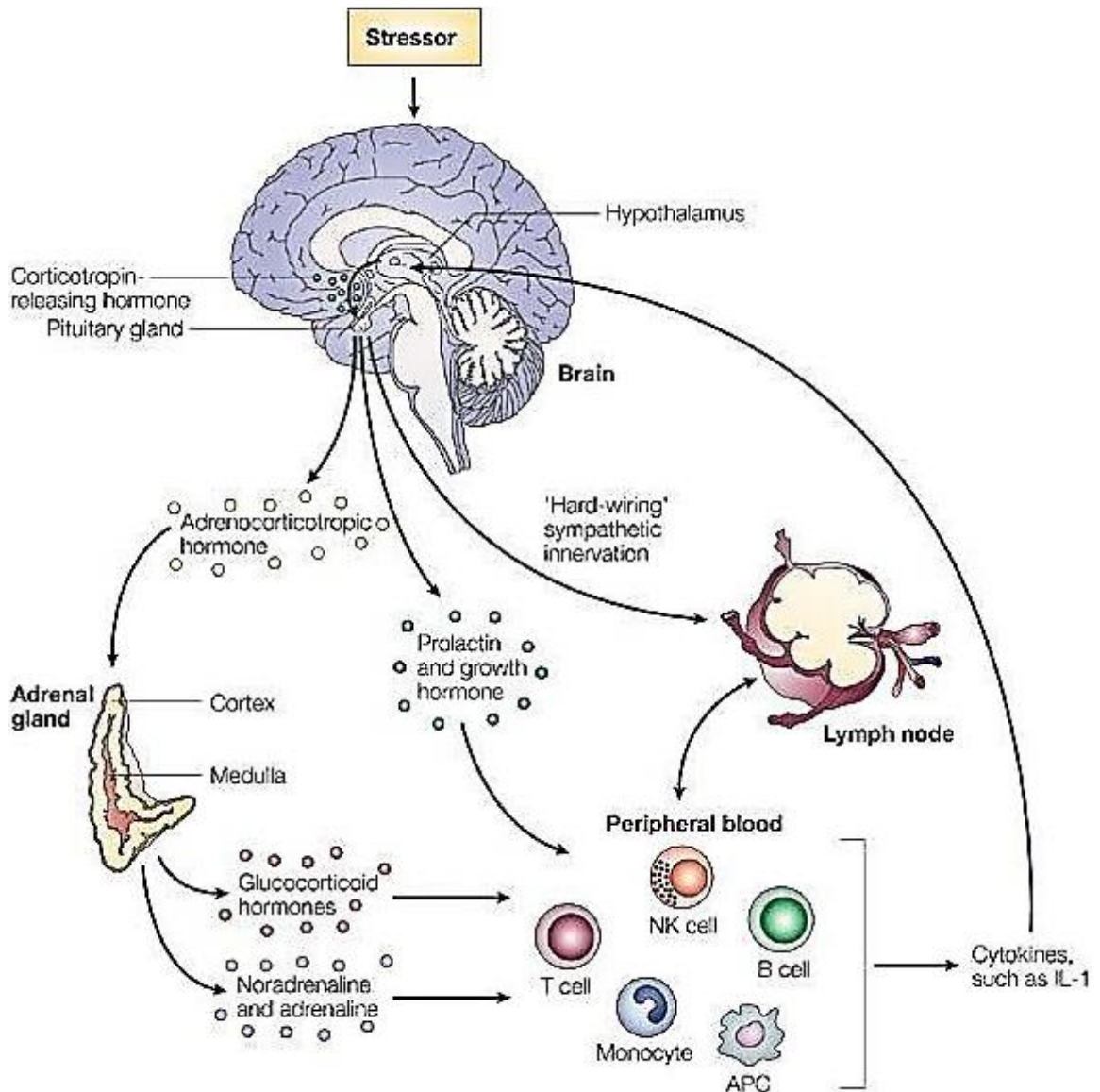
I litteraturen om comfort eating er *hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen* meget omtalt. Hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen er et system i hjernen, der er relateret til stress-respons. Det er et såkaldt hormonelt feedback-system, der fungerer ved, at en hjernekomponent fx hypothalamus, udsender et hormon som reaktion på en indre eller ydre stimulus. En højere koncentration af dette hormon påvirker aktiviteten i andre hjernedele, fx hypofysen og binyrerne, som reagerer ved at udsende deres egne hormoner. Disse stoffer registreres af hypothalamus – man kan sige at hypothalamus modtager feedback fra de andre hjernedele vedrørende udsendingen af sit hormon, og herefter regulerer hypothalamus sin udsending af hormonet. Hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen inkluderer adskillige ”trin”, før en hjernedel modtager feedback, dvs. én hjernedel aktiverer en anden hjernedel, som aktiverer en tredje hjernedel osv. indtil ”kæden bliver sluttet”, ved at den sidste hjernedels aktivitet påvirker den første hjernedel. Derfor indgår der også adskillige flere hormoner, som hver især udsendes af en eller flere bestemte hjernedele og hvis koncentrationer betyder noget bestemt for resten af systemet.

Vi vil kort forklare hvordan hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen konkret fungerer – der er mange fremmedord i denne forklaring, men læseren kan finde en illustration af hver hjernedels og hormons rolle i figur 2⁴ og en ordforklaringsliste efter referencelisten. En illustration af selve hjernen og hvor de forskellige hjernedele er placeret, kan findes på næste side i figur 3⁵. Kortikotropin-frigivende faktor (”corticotropin releasing hormone”) frigives af hypothalamus, som er en hjernedel placeret inde midt i hjernen, og som er involveret i en mængde forskellige funktioner, såsom styring af hormoner, vrede, frygt og sult. Kortikotropin-frigivende faktor udsendes fra hypothalamus ved oplevelsen af stress, hvilket påvirker *hypofysen* (”pituitary gland”), som er en hjernedel placeret umiddelbart under hypothalamus. Ved frigivelse af kortikotropin-frigivende faktor aktiveres hypofysen, som selv udsender hormoner, der bl.a. aktiverer binyrerne (”adrenal gland”). Binyrerne er placeret i maven og udskiller glukokortikoider (”glukokorticoid hormones”), som er en gruppe af hormoner, som spiller en vigtig rolle i bl.a.

⁴ Billede hentet fra <http://www.nature.com/nri/journal/v5/n3/images/nri1571-f1.jpg> d. 18/4 2014.

⁵ Billede hentet fra <http://www.studyblue.com/notes/note/n/chapter-2/deck/5562399> d. 21/4 2014.

immun-systemet og stofskifte. Glukokortikoider frigives altså som en kædereaktion, der starter i hypothalamus.



Figur 2: Hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen

Dallman et al. (2003) er nogle af de forskere, som har undersøgt hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen i forhold til comfort eating og indtagelsen af comfort food. Dallman et al.'s (2003) teori, *chronic stress response network theory* antager, at indtagelse af energirig mad og en øget mængde fedtvæv i kroppen kan undertrykke aktiviteten i hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen, hvilket sænker frigivelsen af *kortikotropin-frigivende faktor* (Dallman et al., 2003, p. 10700) og påvirker koncentrationen af glukokortikoider.

kortikoider, som vi lige så. Det er glukokortikoiderne, som Dallman et al. (2003) har beskæftiget sig med. Forskerne henviser til forhøjede niveauer af glukokortikoider hos rotter, der indtog mad som reaktion på kronisk stress, såvel som let forhøjede niveauer hos bulimikere og binge eaters, men ikke hos anorektikere (ibid., p. 11700). Forskerne foreslår at der er en forbindelse mellem kronisk stress og madindtag.

Karakteren af stress er vigtig for at forstå glukokortikoiders indflydelse på nervesystemet og på madindtag. Under akut stress fungerer frigivelsen af glukokortikoider bl.a. som et signal om, at en stress-reaktion foregår, og at hypothalamus ikke skal udsende mere kortikotropin-frigivende faktor (ibid. p. 11696). Dette bremser stressreaktionen. Under kronisk stress begynder glukokortikoiderne at få andre funktioner: For det første forstærker de oplevelsen af nydelse og tvang i aktiviteter, hvad end der er tale om indtagelse af komfort eller stofmisbrug (ibid., p. 11696). Kronisk stress fører altså til, at madindtag fremstår mere nydelsesfuldt og uimodståeligt for personen. For det andet indvirker glukokortikoider til en øgning af fedtsamlinger omkring maven og overvægt. Fedtsamlinger på maven udsender deres egne stoffer, som hæmmer frigivelsen af kortikotropin-frigivende faktor, som er første hormon i hypothalamus-hypofyse-binyre-aksens kædereaktion. Ved kronisk stress fører glukokortikoider altså til lavere koncentrationer af kortikotropin-frigivende faktor, mindre aktivitet i hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen og dermed til mindre kraftige stress-reaktioner, men bemærk at Dallman et al. (ibid., p. 11696) antager at øgede fedtdepoter er forudsætning for dette. I opgavens diskussionsafsnit vil vi komme nærmere ind på hvordan overvægt kan siges at påvirke stressreaktioner i Dallman et al.s perspektiv, samt i et samfundsperspektiv.

Dallman (2010) foreslår i et senere studie, at mens glukokortikoider motiverer madindtag – jf. glukokortikoiders indflydelse på nydelse og tvang i madindtag – påvirker insulin *hvilken* slags mad der faktisk indtages. Hormonets påvirkning af madvalg er undersøgt ved, at forskere har modvirket rotters insulin-niveauer vha. streptozotocin (et stof, der ødelægger insulin-producerende celler), men ikke deres glukokortikoid-niveauer. Disse rotter indtog stadig samme *mængder* mad, men opsøgte ikke længere sød eller fed mad, hvis det var til rådighed, og var tilfredse med almindeligt tørfoder. Ved injektioner med insulin vendte rotternes præference for usund foder tilbage igen. Dog skal det nævnes at glukokortikoider modarbejder insulin, og at højere koncentrationer af glukokortikoider derfor normalt leder til en kompenserende øget frigivelse af in-

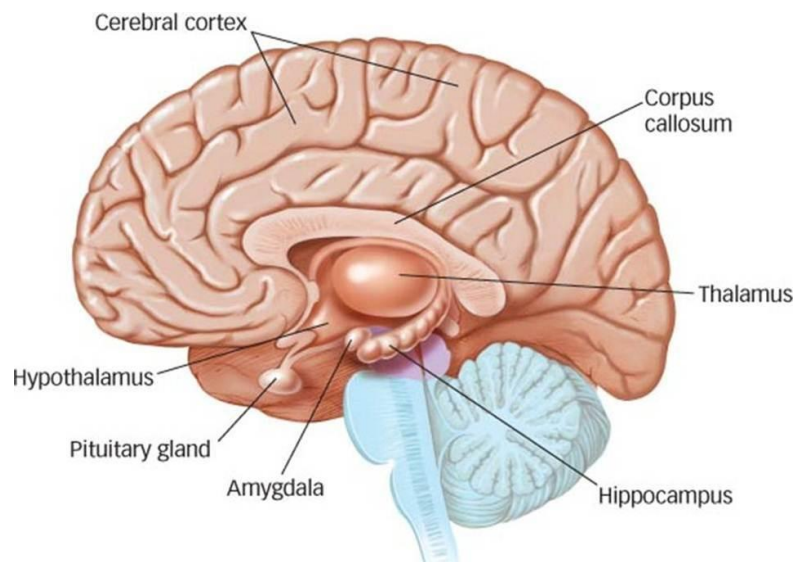
sulin. Dette betyder, at en øget motivation for madindtag som følge af glukokortikoider også medfører en øget præference for sød/fed mad, og at stress kan være indirekte årsag til begge disse konsekvenser.

Det skal bemærkes, at Dallman og kollegaer beskæftiger sig med *stress*-induceret indtag af comfort food i modsætning til madindtag som reaktion på negativ affekt i sig selv. Man kan, som både Dallman et al. (2003, p. 11700) og Gibson (2012, p. 442) gør det, argumentere for, at oplevelsen af stress kan føre til negativ affekt. Hvis man dog selv primært beskæftiger sig med stress-respons-systemer uden at inddrage systemer, der har med affektregulering at gøre, er det svært, at se hvordan stress på neurologisk vis skulle lede til *trøstespisning* og ikke blot stressspisning. En diskussion af forskellen på disse to vil blive behandlet i opgavens diskussionsafsnit.

Gibson (bid.) forholder sig til dette problem i sin henvisning til, at hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen primært influerer madindtag hos såkaldte ”højt reaktive personer” (*high reactors*)

– dvs. personer med kraftige stress-reaktioner i en

gruppe af emotional eaters. Disse stress-reaktioner blev målt ved koncentrationen af kortisol, som er et hormon, der tilhører gruppen af glukokortikoider. Gibson henviser til, at der ikke er fundet nogen forskel på højt reaktive personers madindtag under positiv eller negativ affekt, og at denne forskel kun findes hos ”lavt reaktive personer” (*low reactors*) i samme gruppe af emotional eaters. Gibson foreslår, at mens højt reaktive personers madindtag er drevet af kortisol (som er styret via hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen), er lavt reaktive personers madindtag drevet af et andet, humør-drevet system. Gibson mener, at disse lavt reaktive personer er de egentlige trøstespisere, idet kun de viser tegn på et særligt madindtag ved negativ affekt, men Gibson går desværre



Figur 3: Hypothalamus og hypofysen (pituitary gland)

ikke videre til at identificere et humør-drevet system, der skulle ligge bag lavt reaktive personers madindtag.

Amygdalas potentielle indflydelse

Man kan dog gøre sig nogle overvejelser om, hvad dette humør-drevne system ville involvere af andre hjernedele og signalstoffer. Amygdala (se figur 3), en gruppe af neuroner placeret i hver tindingelap, men som anses som ét system/én hjernedel, er involveret i emotionelle reaktioner. Amygdala påvirker hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen, selvom amygdala ikke traditionelt anses for en egentlig del af aksen. Udover hypothalamus er amygdala en primær kilde til frigivelse af kortikotropin-frigivende faktor (Shekhar, Truiit, Rainnie & Sajdyk, 2005), og vi kan hermed have en formodning om at emotionelle reaktioner i amygdala kan lede til nogle af de samme konsekvenser for madindtag, som Dallman et al. (2003) henviser til i deres teori om stress-induceret madindtag. Dallman (2010, p. 4) fremsætter faktisk en sådan forståelse i en senere artikel, hvor hun argumenterer for, at amygdala kan farve ellers normale reaktioner og føre til emotionel bias. Denne bias består bl.a. i forhindring i glukokortikoiders hæmning af frigivelsen af kortikotropin-frigivende faktor i hypothalamus, således at en stress-reaktion kan opretholdes emotionelt, selvom det egentlige stress-respons-system, hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen, er klar til at bremse reaktionen. Emotionel bias kan altså lede til en overreaktion på en stress-stimulus, hvilket man kan kalde dysfunktionel regulering af personens emotioner. Dallman et al. (2003) antager, som nævnt, at glukokortikoider motiverer mængden af den mad der indtages, mens insulin er ansvarlig for præferencen af madtypen, og at stress kan lede til forhøjede koncentrationer af begge stoffer. Som vi har set, er amygdala dog også involveret i frigivelsen kortikotropin-frigivende faktor og derfor i frigivelsen af glukokortikoider og insulin, hvorfor emotionelle reaktioner kan formodes at have samme konsekvenser for både mængden og typen af indtaget mad.

Will. Franzblau & Kelley (2004, p. 1857) har foreslået, at amygdala er ansvarlig for, hvorvidt madindtag opfattes som nydelsesfuldt, men antager at dette er på grund af amygdalas involvering i opioiders hedonistiske virkning. Opioider er en gruppe af stoffer, som bl.a. inkluderer morfin og heroin. Opioider eksisterer dog også som naturlige forekomster i hjernen og virker smertestillende, men de antages også at være involveret i madindtags nydelsesaspekt. Forskerne gav rotter en injektion med opioidet ”DAMGO”

(navnet er forkortelsen for en længere kemisk formel), hvilket resulterede i et øget indtag af fed mad. Herefter inaktiverede forskerne rottens amygdala midlertidigt, og rottens overdrevne madindtag stoppede. Will et al. (2004, p. 1859) konkluderer, at madindtagets hedoniske virkning udebliver, når amygdala ikke kan mediere den, hvilket fører til at madindtaget stopper. Amygdala influerer i denne forstand altså ikke kun madindtag som reaktion på en negativt ladet stimulus, sådan som det er fokus hos Dallman og kollegaer, men også i forbindelse med positivt ladede stimuli, såsom mads hedoniske virkning.

Det ventrale tegmentale område og dopamin-systemet

En anden hjernedel, som bør beskrives i belysningen af det neurale grundlag for trøstespisning, er det ventrale tegmentale område, som er en samling af neuroner i hjernens indre, der er involveret i produktion og videresending af dopamin til andre hjernedele (se figur 4⁶).

Dopamin er forbundet med belønning og begær⁷ og fungerer oftest ved at hæmme de hjernedele som modtager stoffer (Kalat, 2007, p. 71), men ved én specifik modtager af dopamin fra det ventrale tegmentale område – hjernedelen *nucleus accumbens* (se figur 4) – fungerer dopamin som en indirekte ”opkvikker”, ved at hæmme et andet hæmmende stof). Denne dopamin-inducerede effekt i *nucleus accumbens* er involveret i stort set alle former for stofmisbrug (ibid., p. 71), og som vi skal se om lidt, er der adskillige processer, som er forbundet med madindtag, der også aktiverer dopamin-*firing* (affyring) til bl.a. *nucleus accumbens*.

Det ventrale tegmentale område både modtager og sender information fra og til bl.a. hypothalamus og amygdala, og kan således antages at være involveret i både stressreaktioner og emotionelle reaktioner. Det ventrale tegmentale område er dog et noget mere kompliceret system end hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen, idet det influeres af flere krops- og hjernedele samt flere signalstoffer, og er involveret i flere slags mentale funktioner. Derfor er forståelsen for det ventrale tegmentale områdes betydning for bl.a. trø-

⁶ Billede hentet fra http://2.bp.blogspot.com/-o8tBr8ONLAs/T9k4A9dS_pI/AAAAAAAAAMU/-N5JHnwSpg0/s1600/Dopaminergic+Pathways.jpg d. 23/4 2014

⁷ Begær skal ikke forstås som et udelukkende seksuelt begreb i denne sammenhæng, men kan ligeså vel dreje sig om begær efter mad, penge, osv.

stespisning ikke dybdegående og vi vil nøjes med at gennemgå nogle af de mest essentielle processer i det ventrale tegmentale område her.

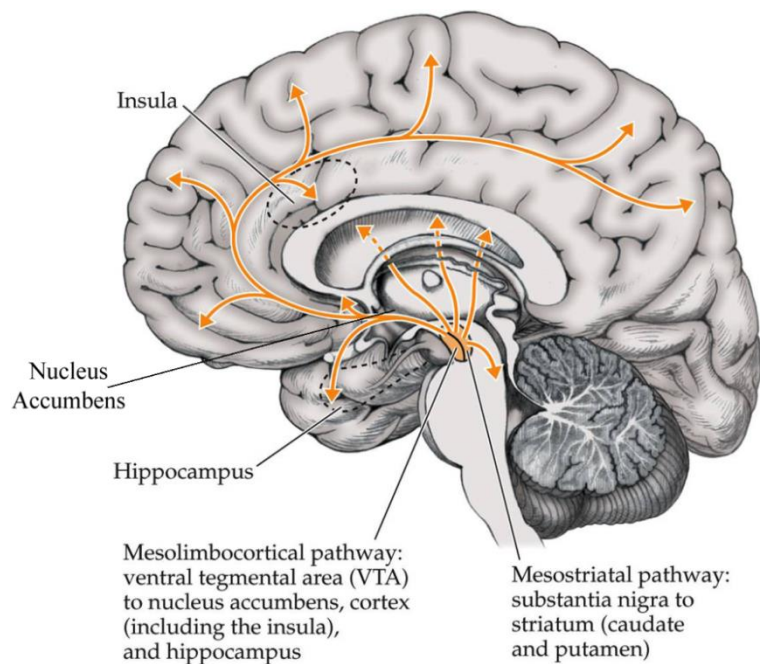
Meye & Adan (2014) har udpeget en særlig gruppe af krops- og hjernedele og stoffer, som påvirker det ventrale tegmentale område og inducerer madindtag: Fordøjelsessystemet, kroppens energilagre (fedtdepoter), hypothalamus, midthjernen og bestemte stresshormoner. Ghrelin, det appetit-stimulerende hormon, vi beskrev tidligere, bliver bl.a. frigivet via fordøjelsessystemet og påvirker indirekte det ventrale tegmentale område, hvilket forøger dopamin-firing i de enkelte neuroner (i modsætning til hormoner, som frigives i blodet, sen-

des dopamin, som er en neurotransmitter, direkte fra neuron til neuron).

Som tidligere nævnt fører øget dopamin-firing til øget aktivitet i nucleus accumbens – en hjernedel som er stærkt involveret i stofmisbrug – hvorfor man kan spekulere på, hvorvidt madindtag som følge af ghrelin bliver fulgt af en mild udgave af den oplevelse,

en person ville få ved misbrug af visse stoffer. Dette ville til en vis grad støtte idéen om food addiction, omend man kan diskutere, hvorvidt denne proces alene ville være nok til at skabe afhængighed. Det er nok mere sandsynligt, at den dopamin-inducerede effekt af madindtag kan være en forstærkende, men ikke enestående faktor i en tendens til trøstespisning.

Ligesom Dallman et al. (2003) påpeger Meye & Adan (2014), at massen af kroppens fedtdepoter har indflydelse på madindtag. Hormonet leptin dannes i fedtvævet og øger stofskiftet og følelsen af mæthed. Hormonet påvirker både hypothalamus, hvorved en persons appetit sænkes, og hormonet hæmmer også det ventrale tegmentale område, hvorved dopamin-firing mindskes. Det fremgår altså, at leptin også modvirker madind-



Figur 4: Dopamin-systemet

tag ved ikke kun at inducere en følelse af mæthed, men også ved at hæmme den dopamin-afhængige behagfølelse, der er forbundet med madindtag og (i stærkere former) stofmisbrug. Både leptin og ghrelin indvirker altså også på madindtag via det ventrale tegmentale område og hjernens dopamin-system.

Der er altså adskillige stoffer og hjernedele involveret i processer, som potentielt kan ligge bag trøstespisning. Vi har fremlagt hypothalamus, amygdala, hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen, det ventrale tegmentale område og nucleus accumbens som potentielle systemer og hjernedele involveret i trøstespisning. De er involveret i stressreaktioner, emotionelle processer, hjernens belønningssystem og afhængighedsfænomener, der alle kan forventes at danne baggrund for trøstespisning. Vi har vist, at disse systemer og hjernedele interagerer via stofferne ghrelin, leptin, insulin, dopamin, glukokortikoider, kortikotropin-frigivende faktor, og DAMGO. Forskellige forskere har vist, at de alle er involveret i madindtag på én eller anden måde, og flere af stofferne er tilmed involveret i stressreaktioner og emotionelle processer. Af denne årsag er det måske ikke så underligt, at trøstespisning lader til at være så udbredt et fænomen – stress, affekter og madindtag er forbundet med hinanden fra naturens side. Hvorfor trøstespisning bliver overdrevet hos nogle personer, og hvorfor andre personer ikke trøstespiser særligt meget, gør dog den neurale forklaring på trøstespisning mere kompliceret. Måske skyldes det, at visse mennesker bare ikke oplever så mange stressorer eller situationer, der inducerer negativ affekt hos dem. Måske er de fra genetisk side udstyret med nogle mere reaktive modstandssystemer over for oplevelsen af negativ affekt, således at de neurale processer for trøstespisning ikke sættes i gang nær så hurtigt som hos andre mennesker. Det modsatte kunne også gøre sig gældende hos de personer som netop trøstespiser. En anden faktor, man må tænke ind i dette forhold, er det miljø, personen er opvokset under. Som vi skal se i opgavens teori afsnit, er barnets neurale modning helt afhængig af især de primære omsorgspersoners input, og det kan meget vel tænkes, at manglende omsorg i barndommen også former en persons neurale processer på en sådan måde, at visse signalstoffer produceres og frigives i overflod eller tværtimod er i signifikant underskud i forhold til normalen – med kraftigere trøstespisningsreaktioner til følge.

3.5 Spisemønstre i barne- og voksenalderen

I dette afsnit vil vi forsøge at redegøre for hvorvidt man kan tale om at spisemønstre i barndommen fortsætter til voksenalderen eller i hvert fald sætter deres præg på den voksnes spisemønstre, herunder trøstespisning, og hvordan forholdet mellem barnet og dets forældre kan tænkes at lede til trøstespisning. Vi har allerede tidligere redegjort for forekomsten af comfort eating og emotional eating i forskellige barnegrupper, og der er en del forskning der tyder på at disse fænomener reelt forekommer hos børn. Formålet med dette afsnit er at undersøge hvorvidt man kan antage at trøstespisningsadfærd i barndommen fortsætter til voksenalderen, hvilket ville understøtte vores idé om at trøstespisning hos voksne er et udviklingsproblem. Dette spørgsmål er dog ikke så nemt at besvare, idet forekomsten af trøstespisning hos en person i voksenalderen, men ikke i barnealderen, ikke udelukker at der stadig er tale om et udviklingsproblem. Det er tværtimod muligt at de processer, som leder til trøstespisning i voksenalderen simpelthen har et andet udtryk i barnealderen. Men hvis der viser sig at være en vis kontinuitet i trøstespisning fra barne- til voksenalderen ville det understøtte idéen om at trøstespisning reelt kan tænkes at være udtryk for et problem der starter i den tidligste barndom. Vi kan derfor bedst sige noget om vores antagelse – at trøstespisning udvikles i den tidlige barndom – ved at henvise til forskning der indikerer at der faktisk er kontinuitet i adfærden.

Kontinuitet i vægt og spisemønstre fra barne- til voksenalder

Der synes desværre at have været meget lidt forskning af sammenhængen mellem personers forhold til mad fra den tidlige barndom (før 5-årsalderen) til voksenalderen. Siden sådanne undersøgelser burde starte fra den tidlige barnealder og optimalt vare til minimum midt i pubertetsalderen (et tidspunkt hvor andre former for forstyrret spisning ofte bliver opdaget første gang), dvs. mindst 10 år, er den lille mængde forskning af denne type forståelig – sådanne langtidsstudier kræver jo mere tid og flere ressourcer end mere kortvarig forskning. Vi vil oprids de undersøgelser på området, som vores søgning har afsløret.

Flere forskere har fundet at overvægt i barndommen fører til overvægt i voksenalderen, og at undervægt i barndommen fører til undervægt i voksenalderen. Serdula et al. (1993, p. 174) har i et review af den relevante litteratur fra 1970 til 1992 fundet at ca.

1/3 af overvægtige børn i førskolealderen var overvægtige som voksne og at ca. 1/2 af overvægtige børn i skolealderen var overvægtige som voksne. Jo mere overvægtige børnene var desto større var risikoen for overvægt i voksenalderen, og samme risiko gjaldt jo ældre børnene blev mens de stadig var overvægtige (ibid.). Forskerne fandt dog i samme review at maksimum 44 % af de overvægtige voksne havde været overvægtige som børn og ved nogle af de gennemgåede undersøgelser gjaldt dette for så få som 5 % af de overvægtige voksne.

Whitaker, Wright, Pepe, Seidel, & Dietz (1997, p. 869) fandt i en undersøgelse af kontinuiteten af overvægt fra barnealderen til voksenalderen at overvægtige spædbørn (under 3 år) med normalvægtige forældre kun har lav risiko for at være overvægtige som voksne. Forskerne fandt ligesom Serdula et al. (1993) at overvægt i børnealderen forudsagde overvægt i voksenalderen, og jo ældre barnet blev, mens det forblev overvægtigt, desto større var chancen for at det var overvægtigt i voksenalderen. Forældrenes overvægt fordobler tilmed børns risiko for at blive overvægtige som voksen uanset om barnet selv er overvægtig.

Steinberger, Moran, Hong, Jacobs Jr. & Sinaiko (2001) har udført lignende forskning og har fundet samme sammenhæng mellem overvægt i den sene barndommen (13 år) og overvægt i ung voksenalder (21 år).

Disse studier garanterer dog ikke at der faktisk er tale om kontinuitet i spisemønstre. Der kan i stedet være tale om at de fleste personer har en genetisk anlagt "normalvægt" (som både kan være under og over grænsen for hvad vi typisk forstår som "normalt" i BMI-forstand) og et velfungerende biologisk system, der opretholder denne normalvægt igennem livet uanset om personen overspiser eller underspiser. Der er en vis grad af sandhed i dette argument, så langt som at kroppen normalt reagerer ved at sænke sit aktivitetsniveau ved energi-mangel og stimulere aktivitet når energiindtaget er højt. Men dette udelukker dog ikke at denne kontinuitet i vægt fra barndom til voksenalder også kan skyldes faktiske spisevaner, og det ville være naivt at tro at spisevaner ikke spillede en rolle i kontinuerlig overvægt.

At forældres overvægt øger risikoen for at deres børn bliver overvægtige som voksne kan indikere både genetiske dispositioner for overvægt, men også indlærte dårlige spisevaner. Det er ikke så underligt at forestille sig at forældre, som spiser meget usundt, overfører denne tendens til deres børn, både i forbindelse med den almene karakter af de

daglige måltider og med hensyn til karakteren og mængden af mellemmåltider. Som vi skal se senere i dette afsnit har forældres brug af trøstemad i opdragelsen af deres børn tilsyneladende forstærkende indflydelse på barnets egen trøstespisende adfærd.

Selvom der er mange forklaringer på kontinuitet i overvægt hos personer fra børnealder til voksenalder ville det dog være en tendens man ville forvente hvis man antager at trøstespisning starter i en tidlig alder og at trøstespisning er forbundet med øget vægt (som vi har beskrevet tidligere lader sidstnævnte faktisk til at være tilfældet).

Visse forskere har beskæftiget sig med kontinuitet i spisevaner og madpræferencer over en anden eller kortere periode end denne opgave beskæftiger sig med. Zive, Berry, Sallis, Frank & Nader (2002) har fundet kontinuitet i spisemønstre hos børn fra 4 frem til 7 år. Forskerne fandt dog ingen signifikant kontinuitet fra 4 årsalderen til 12 årsalderen. Skinner, Carruth, Bounds & Ziegler (2002) har fundet at børn beholder deres præference for bestemte madtyper fra 2 årsalderen til 8 årsalderen, og at ny mad introduceret efter 4 årsalderen bliver sjældnere accepteret af barnet. Lake, Mathers, Rugg-Gunn & Adamson (2006) undersøgt 11-12 åriges spisevaner og hvordan disse spisevaner har forandret sig i 32-33 årsalderen. Forskerne har fundet at de unges spisevaner moderat forudsiger deres spisevaner i voksenalderen, om end personerne spiste mere frugt og grønt som voksne (ibid., p. 10). Der synes altså at være en vis tendens til kontinuerlige spisemønstre, om end denne tendens synes ikke at være fuldstændig.

Særligt relevant for denne opgave er måske Fischer og Birchs (2002) undersøgelse om kontinuiteten i børns tendens til at spise selvom de ikke er sultne. Denne undersøgelse har desværre kun undersøgt børn fra de var 5 år til de var 7 år, men fandt ikke desto mindre at denne spiseadfærd var forholdsvis stabil over de to år undersøgelsen varede. Det er interessant at forskerne tilmed fandt at børns tendens til at spise uden at være sultne blev forstærket hvis forældrene var særligt restriktive i forhold til deres barns madindtag. Man kan overveje hvorvidt dette kan have udløst en tendens hos barnet til at spise, når det havde mulighed for det – sulten eller ej – fordi dét er den eneste kontrol over sit madindtag, som barnet selv har i den situation. Om dette skal forstås som en protest overfor forældrene eller en mere biologisk funderet overlevelseshæft funktion er svært at afgøre. Ikke desto mindre indikerer dette at en restriktiv forælder-stil kan lede til ignorering af mæthedssignaler hos barnet, hvilket meget vel kan tænkes at være et essentielt deficit i visse tilfælde af trøstespisningsadfærd.

En undersøgelse, hvor der er blevet taget en anden metode i brug i undersøgelsen af kontinuitet i spisevaner fra barne- til voksenalderen er Branen og Fletchers (1999) spørgeskemaundersøgelse af 18-23-årige college-studerendes spisemønstre i forhold til deres erindringer om deres madopdragelse og spisevaner som barn. Forfatterne fandt at bestemte vaner i voksenalderen såsom at spise alt på tallerkenen, spise dessert og spise måltider på bestemte tidspunkter hænger sammen med praksis i barndomshjemmet. Samtidig fandt de at den voksne studerendes overvejelser vedrørende sunde madvaner hænger sammen med om forældrene har talt med ham eller hende om dette som barn. Fænomenet ekstern spisning (external eating) i voksenalderen, som af forfatterne defineres som madindtag, der ikke skyldes direkte sult, men eksterne inducerende stimuli, hang sammen med graden af kontrol, som forældrene udøvede over de studerendes madindtag som børn – fx at barnet skulle spise op selvom det var mæt – og i hvilken grad forældrene brugte mad som belønning overfor barnet. Trøstespisning, eller adfærdstyper som kan siges at have samme slags funktion, blev ikke belyst i studiet, og ekstern spisning behøver ikke være en reaktion på en ubehagelig stimulus, men kan også tænkes at være en betinget respons på en stimulus der ellers ikke har med mad eller affekter at gøre. Man kan dog argumentere for at tendensen til ikke blot at regulere sit eget madindtag i lyset af sult- og mæthedsfølelse kan være en essentiel faktor for overlapning mellem madindtag og affektregulering, og man kan argumentere for at ekstern spisning er et eksempel på at en følelse af mæthed kan trumfes af andre processer. Dette kunne tænkes også at gælde ved trøstespisningsadfærd. Undersøgelsen kan ikke siges at repræsentere en almen befolkningsgruppe idet størstedelen af de studerende kom fra en høj socioøkonomisk baggrund. Derudover anerkender forfatterne også at de studerendes egne erindringer om hændelser så langt tilbage i livet kan være forvrænget. Resultaterne indikerer dog at der i hvert fald for denne gruppe mennesker kan være en sammenhæng mellem spisevaner i barndommen og voksenalderen, hvilket man kan spekulere om også er gældende for trøstespisning.

Sidst skal nævnes Ashcroft, Semmler, Carnell, Van Jaarsveld & Wardle (2008) undersøgelse af 161 tvillingepar fra 4 årsalderen til 11 årsalderen. Undersøgelsen var baseret på børnenes mødres besvarelse af spørgeskemaer angående børnenes spisevaner, og inkluderede målinger af respons på mæthedssignaler, hvor hurtigt barnet spiste, respons på mad, nydelse ved madindtag, kræsenhed og emotional over- og undereating (ibid., p.

986). Forskerne fandt en signifikant moderat korrelation mellem 4 og 11 årsresultaterne for alle målinger, hvilket indikerer at spisevaner er forholdsvist stabile. Man kan argumentere for at denne variation er at forvente og at intet træk kan antages at være fuldstændig stabilt i en livsperiode, der indebærer så mange psykiske forandringer.

Forældres indflydelse på børns trøstespisning

Inden vi går videre til redegørelse for teorier om udviklingen af affektregulering vil vi kort gennemgå nogle studier af forældres indflydelse på børns spisevaner, siden vi antager at en stor del af børns udvikling medieres af deres interaktion med deres primære omsorgspersoner, og at dette også gælder spisevaner. Her skal det bemærkes at vi ikke taler om de spisevaner, som aktivt kontrolleres af forældrene – et barn kan sagtens have tendens til at overspise, men være forhindret i det, hvis dets forældre begrænser dets adgang til mad. Det er i stedet børnenes madvaner som de kommer til udtryk, når adfærden ikke bliver kontrolleret aktivt af forældrene. Som tidligere nævnt kan man dog tænke sig at fx en restriktiv forælderstil mht. barnets adgang til mad, fører til at barnet overspiser, når det får chancen og at denne adfærd rodfæster sig og bliver en permanent adfærd. Det er denne form for forældreindflydelse som er af interesse i dette afsnit.

Blissett, Haycraft, & Farrow (2010) har undersøgt hvorvidt forældre til førskolebørn inducerer emotionelt indtag af mad hos deres 3-5-årige børn. Mødre og børn spiste sig mætte i et almindeligt måltid, hvorefter mødrene udfyldte et spørgeskema om deres brug af mad i opdragelsen. Halvdelen af børnene blev sat til at løse en opgave, som ikke kunne løses, mens den anden halvdel fik en opgave der godt kunne løses. Begge grupper af børn fik adgang til slik efter opgaven. Begge grupper spise mere slik, hvis deres mødre brugte mad til emotionel regulering, og børn med den uløselige opgave spiste mere slik end børnene med den løselige opgave. Forfatterne fandt ingen sammenhæng mellem børnenes slikindtag og mødrenes restriktion af mad, krav om at spise op eller brug af mad som belønning. Dette indikerer at visse børns emotionelle madindtag – eller trøstespisning, som man også kan forstå det – er medieret af forældrenes introduktion af mad som affektreguleringsværktøj. Det indikerer også at denne forældrestil inducerer et generelt øget madindtag; negativ affekt eller ej. Taget førnævnte undersøgelser i betragtning, kan man formode at sådan en forældrestil vil have konsekvenser for barnets emotionelle madindtag helt op i voksenlivet.

Stifter, Anzman-Frasca, Birch & Voegtline (2011) har forsket i sammenhængen mellem forældres tendens til at benytte ”trøstemad” overfor deres 0-3-årige børn, børnenes vægt og temperament. Undersøgelsen er baseret på spørgeskemabesvarelser fra 78 familier, og omhandlede hvordan barnet blev madet, forældrenes tro på deres egne evner som forældre og barnets temperament, vægt og mål. Forskerne fandt at mødre med lav self-efficacy benyttede trøstemad oftere og at deres børn generelt udviste en højere grad af negativt temperament (”temperamental negativity”). Forskerne henviser til at både barnets negative temperament og moderens lave self-efficacy kan forstærke brugen af trøstemad, og at det er svært at vurdere hvorvidt den ene faktor er udløsende for den anden. Børns vægt korrelerede desuden positivt med brugen af trøstemad, og denne sammenhæng forstærkedes når barnet samtidig udviste høj grad af negativt temperament.

Set i sammenhæng kan man spekulere om Blissett et al.’s (2010) og Stifter et al.’s (2011) undersøgelser belyser en udvikling i for en bestemt gruppe af børn: En kombination af faktorer – heriblandt forældrenes mentale ressourcer og barnets personlighed – gør, at forældrene introducerer mad som trøstemekanisme fremfor andre mekanismer, såsom trøstende tale til barnet eller omfavnelse, og barnet indlærer herefter denne brug af mad i forbindelse med ubehagelige oplevelser af affekt. Hvis dette er korrekt er der grund til at antage at netop teorier om udviklingen af affektregulering i de tidligste barneår er essentiel for forståelsen af trøstespisning.

4.0 Teori- og analyseafsnit

I dette afsnit vil vi forsøge, at belyse hvordan affektregulering kan siges at have noget at gøre med trøstespisning, sådan som vi har foreslået i indledningen og problemformuleringen. Vi inddrager relevant forskning om affektregulering samt psykodynamiske og/eller neuropsykologiske teorier, som forsøger at forklare *udviklingen* af affektregulering. Idet vi antager at trøstespisning fungerer affektregulerende, finder vi det relevant først at gennemgå hvordan evnen til affektregulering normalt udvikles hos barnet, før vi argumenterer for hvordan det kan være, at den kan komme til udtryk som trøstespisning.

For at kunne redegøre for vores argument er det nødvendigt at gennemgå nogle af psykodynamiske og neuropsykologiske teories grundlæggende principper og vi forsøger løbende at henvise til materialets relevans for trøstespisning.

Teori- og analyseafsnittets form er baseret på den progressive udvikling af barnets mentale funktioner: Først vil vi redegøre for de funktioner, som barnet besidder ved fødslen, og som er forudsætning for en videre udvikling af hensigtsmæssig affektregulering – dvs. udviklingen mod evnen til mentaliseret affektivitet som vi beskrev i opgavens afgrænsningsafsnit. Dernæst vil den tidligste udvikling af barnets mest basale emotionelle processer blive redegjort for, hvorefter de mere avancerede aspekter ved affektregulering vil blive gennemgået. Vi vil løbende argumentere for, hvordan en problematisk affektiv udvikling kan tænkes at bidrage til udviklingen af trøstespisning i voksenlivet.

4.1 Biologiske forudsætninger for udvikling af trøstespisning

Vi vil her redegøre for, hvordan barnets prædisponerende arvemateriale kan forstås i forhold til barnets udvikling af affektregulering. Vi opridser også kort de vigtigste pointer fra tilknytningsteorien, idet både mentaliseringsteoretikerne og Schores teorier om udvikling af affektregulering tager udgangspunkt heri.

Genetiske prædispositioner – determinisme eller potentiale?

Alle mennesker er født med bestemte prædispositioner, der fungerer som udgangspunkt for deres videre udvikling. Selvom erhvervelsen af forskellige avancerede affektreguleringsstrategier anses for at være noget, som skal udvikles, er barnet fra fødslen allerede i stand til at udvise meget basal affektreguleringsadfærd. Denne adfærd drejer sig pri-

mært om at vende hovedet væk fra en given kilde til arousal, at lukke øjnene eller sutte på sin tommelfinger, og er en adfærd, som barnet senere i udviklingen kan regrediere til under for høj arousal (Bradley, 2000, p. 29; Demos, 1986 ifølge Fonagy et al., 2007, p. 154; Malatesta et al., 1989, ifølge Fonagy et al., ibid.).

Objektrelationsteoretikeren Otto Kernberg (1995, pp. 28 + 48) påpeger vigtigheden af et intakt sanseapparat samt basale hukommelsesevner, for at et barn skal kunne danne sig de første erfaringer, som resten af udviklingen skal bygge på. Vi vil argumentere for, at denne observation ikke kun er relevant for forståelsen af udvikling af objektrelationer, men ligeledes er gældende for udviklingen af affektregulering. Barnets medfødte sanseevner samt prædispositioner for udviklingen af visse kognitive strukturer påvirker altså barnets videre udvikling. Allan Schore understøtter denne pointe ved at påpege at især synssansen er essentiel for en hensigtsmæssigt emotionel udvikling og pointerer, at blindfødte børn har større tendens til at udvikle emotionelle problemer end døvfødte børn (Schore, 1994, pp. 174-175).

John Bowlby argumenterer for at mennesket er født med en disposition for tilknytning (Mortensen, 2006, p. 206f), og at den indre organisering af bl.a. repræsentationer af barnet selv og dets omsorgspersoner, er forudsætning for at barnets tilknytning forløber hensigtsmæssigt. Disse repræsentationer – eller ”indre arbejdsmodeller” som Bowlby kalder dem (Bowlby, 2003, p. 136) – udvikles ifølge Bowlby i samspillet med de nære omsorgspersoner, og jo mere omsorgspersonerne er opmærksomme på barnets signaler, jo hurtigere udvikles disse (Mortensen, 2006, pp. 211f; 220). De indre arbejdsmodeller gør barnet i stand til at forudse andres adfærd, og de begynder at blive udviklet inden for barnets første leveår. Barnets forståelse af sig selv og sit eget værd hænger sammen med, hvordan barnet oplever at tilknytningspersonen ser barnet, hvorved arbejdsmodellerne både er kognitivt og affektivt ladede. Derudover fungerer de automatisk, er ubevidste og bliver automatisk overført på andre aspekter af barnets liv (ibid., pp. 211-213).

Bowlby anskuer sikker tilknytning som et mål i sig selv, da det ifølge ham skal fungere som en beskyttelsesadfærd, der skal sikre barnets videre overlevelse (Bowlby, 2003, p. 72). I mindre gunstige tilfælde opnår barnet dog ikke dette og bliver i stedet *usikkert* tilknyttet. Senere teoretikere såsom Fonagy og kollegaer er uenige i, at tilknytning er et mål for fysisk overlevelse alene, men argumenterer i stedet for at det er selve

udviklingen af de indre repræsentationer, som er vigtig for barnets overlevelse og mentale organisering (Fonagy et al., 2007, p. 14).

Der kan argumenteres for at barnets prædispositioner har stor betydning for barnets udvikling. Lakatos, Toth, Nemoda, Ney, Sasvari-Szekely & Gervai (2000) har foretaget en undersøgelse, som indikerer, at der kan være en sammenhæng mellem adfærdsproblemer hos børn og voksne og en forekomst af ”seven-repeat”-allelen⁸ på DRD4-genet. Denne allel blev fundet hos 71 % af de spædbørn, som indgik i undersøgelsen og som udviste den mest patologiske tilknytningsstil (”desorganiseret tilknytning”), mens allelen kun viste sig hos 29 % af de børn, der ikke udviste denne tilknytningsstil. Der er altså noget, der tyder på, at denne allel har betydning for udviklingen af tilknytningsstil.

At barnet er født med visse prædispositioner betyder dog ikke nødvendigvis, at dets udvikling er forudbestemt. Det er værd at bemærke at 29 % af børn med denne allel ikke var disorganiseret tilknyttede, selvom denne allel tydeligvis kan relateres til disorganiseret tilknytning. Nogle forskere argumenterer for, at generne repræsenterer barnets *potentiale*, og at de derved ikke determinerer barnets specifikke udvikling. De repræsenterer snarere de mange muligheder, der er for barnets udvikling (Hart & Schwartz, 2008, p. 222). Mentaliseringsteoretikerne beskriver, hvordan barnets medfødte *genotype* omsættes til *fænotype* i samspil med omgivelserne og barnets oplevelse af omgivelserne. Barnets genotype beskriver alle de arveanlæg, et barn fødes med, mens fænotypen beskriver de karakteristika, som udvikles på baggrund af genotypen (Fonagy, 2006, pp. 147f). Hvis et barn eksempelvis fødes med en genotype for at være særligt sensitiv overfor udefrakommende stimuli og møder et særligt rummende og støttende miljø, udvikles disse egenskaber måske ikke i barnets fænotype.

Mentaliseringsteoretikerne argumenterer dog også for, at der er ringe evidens for en direkte sammenhæng mellem barnets miljø og fænotyper, dvs. manglende evidens for at miljøet faktisk influerer barnets udvikling i særlig grad (ibid., p. 147). Han påpeger, at det ikke blot er kvaliteten af miljøet, der er afgørende for, hvilke fænotyper der udvikles, men at barnets *oplevelse* af miljøet er vigtig og i høj grad påvirker udviklingen fra genotype til fænotype. Han beskriver, at ”den måde, miljøet opleves på, fungerer som et filter for genotypens omsætning til fænotype” (ibid.), og dermed kan hverken genoty-

⁸ Et gen kan have flere ”versioner” som hver kaldes en allel. Hver allel kan have sin egen unikke fænotype.

pen, miljøet eller samspillet mellem disse alene forklare udviklingen af barnets fænotype.

Som man kan se, er der altså en lang række forudsætninger for barnets udvikling, som af visse forskere anses for at være mere eller mindre relative. Vi kan også se, at barnets miljø og barnets oplevelse af dette miljø synes at spille en vigtig rolle for hvordan barnets faktiske udvikling vil foregå. Trøstespisningsadfærd, ligesom så mange andre former for adfærd, kan antages at være delvist funderet i gener – dvs. visse personer er genetisk disponerede for at have større risiko for at udvikle trøstespisningsadfærd. Disse prædispositioner kunne både være relateret til personens anlæg for en mangelfuld evne til affektregulering generelt, men også anlæg for at bruge netop madindtag som affektreguleringsmekanisme. Hvorvidt visse trøstespisende personer faktisk er prædisponerede for trøstespisningsadfærd rækker udover denne opgaves undersøgelsesfelt, men det er dog gavnligt at have denne forudsætning i baghovedet, når vi gennemgår de mere miljørelaterede teorier om affektregulering, idet man nemt kan få indtrykket af, at miljøet har langt større betydning end det genetiske anlæg, når man beskæftiger sig med udviklingspsykologiske teorier.

I de følgende afsnit vil vi se nærmere på, hvordan barnets miljø kan siges at indvirke på udviklingen af barnets affektregulering og dermed på hvilke affektregulerende mekanismer, herunder trøstespisning, som kan tænkes at blive taget i brug hos en person.

4.2 De tidligste emotionelle processer

For at forstå hvordan hensigtsmæssigt affektregulering udvikles, er man nødt til at forstå, hvordan barnets affektive tilstande i sig selv udvikles. I dette afsnit vil vi beskrive hvordan affekttilstande udvikler sig fra primitive ”kvaliteter” ved en oplevelse til egentlige kategoriale affekter.

De tidligste affekttilstande

Den affektive variation hos nyfødte spædbarn beskrives af Michael Lewis (2010, p. 304) som ”ret begrænset”. Med dette mener han, at spædbørn kan befinde sig i en række basale affektive tilstande baseret på deres umiddelbare behov for regulering af kropslige og sociale behov, hvilket kommer til udtryk i fx gråd eller rettet opmærksomhed mod en

omsorgsperson. Mere komplicerede affekter er endnu ikke en del af barnets verden, og Lewis argumenterer for, at barnet først besidder det voksne menneskes følelsesregister i 3-årsalderen (ibid.).

Der sker altså en udvikling af affekttilstandes karakter, men der er ikke enighed om, hvad denne udvikling egentlig indebærer. Forklaringer synes at være fordelt i tre modeller (ibid, p. 309): 1) Mere avancerede affektformer opstår igennem mor-barn-samspillet, 2) de er medfødte og kommer blot først til udtryk senere i livet, eller 3) de opstår som et automatisk resultat af hjernens øvrige udvikling. Lewis (ibid.) synes at foretrække sidstnævnte model. Han mener ganske vist at socialisering – herunder barnets samspil med dets omsorgspersoner – er vigtig for barnets emotionelle udvikling, men dette er primært, fordi de tjener som udviklende stimulering af barnets emotionelle centre, ligesom barnets visuelle center udvikles via visuel stimulering. Men det er gennem hjernens generelle organiseringsprincipper, at alle mentale funktioner differentieres fra hinanden som følge af sanseindtryk, og Lewis anser ikke affekter for at være anerkendte i denne forstand.

Vi antager en kombination af særligt første og sidste model. Dette gør vi, fordi vi antager, at moderens regulering af barnet er essentielt for barnets forståelse af sine egne affekter og at barnets biologiske dispositioner udgør en potentiale-ramme for, hvordan barnet kan tage imod moderens regulering og internalisere evnen til at regulere sig selv. Teorien, om at differentierede affekter skulle eksistere fra fødslen og blot komme til udtryk senere i livet, er ikke umulig, men vi spekulerer om hvorvidt affekter som er i ”dvalse” ved fødslen egentlig kan forstås færdigudviklede. Grundet vores erfaringer med klienter i terapisisituationer anser vi ikke denne teori for at være brugbar, da vi har mødt klienter, der i flere situationer ikke virkede til at være i stand til at kategorisere eller udtrykke deres indre tilstande, hvilket de jo burde, hvis man skulle følge denne forståelse.

Men hvad kendetegner de tidligste affekttilstande? Daniel Stern argumenterer for, at barnets erfaringer fra fødslen ikke kan separeres fra barnets affekttilstande. Barnets tidligste erfaringer er altså farvede af den affekttilstand, barnet oplever dem i. Det er disse tidlige affekttilstande som Stern kalder vitalitetsaffekter (se også afgrænsningsafsnittet), og de er særligt forbundne med sociale oplevelser (Stern, 2000, p. 96).

De tidligste vitalitetsaffektive oplevelser har stor indflydelse på barnets fremtidige udvikling. Stern karakteriserer de første par måneder efter fødslen som en periode kendetegnet ved barnets første fornemmelse af et ”kerneselv” (ibid., p. 114), hvilket videreudvikles de næste måneder frem. Kerneselvet er baseret på barnets oplevelse af en differentiering fra andre mennesker, der indebærer barnets oplevelse af at dets handlinger er dets egne, og andres handlinger er deres egne, en fornemmelse af at være en fysisk afgrænset enhed i forhold til resten af verden og en følelse af tidsmæssig kontinuitet, dvs. barnet føler at det er den samme på tværs af tid (ibid., pp. 114-115). En manglende fornemmelse af et kerneselv vil for barnet resultere i, hvad Mortensen (2006, p. 273) har kaldt en ”primitiv smerte” og ”tilintetgørelsesangst”, der er en udelukkende affektbaseret tilstand af intenst ubehag, da barnet endnu ikke har udviklet nogen kognitive evner til at reflektere over tilstanden.

De er neuralt belæg for at mene, at basale emotionelle processer foregår allerede ved fødslen. Ifølge Hart og Schwartz er udviklingen af hjernedelen amygdala i gang allerede i graviditetens 3. trimester og hjernedelen er funktionel ved fødslen – om end stadig under udvikling (Hart & Schwartz, 2008, p. 178; 188; 190). Amygdala synes at kunne forbindes med tidlige primitive affekttilstande (ibid., p. 178) – især primitive frygttilstande (ibid., p. 190) – og under dens udvikling begynder amygdala at påvirke kroppens mest basale funktioner ud fra barnets spæde sindstilstande (ibid., p. 178). Fx øges puls og vejrtrækning når barnet er i en ophidset tilstand, og omvendt bliver puls og vejrtrækning langsommere i en rolig affekttilstand. Man kan formode, at amygdala, som er det eneste funktionelle emotionscenter i barnets hjerne i denne alder, er relateret til vitalitetsaffekterne, som de forstås af Stern. Vi vil argumentere for at sammenhængen mellem Sterns og Schores forståelse af den emotionelle udvikling er sandsynlig, idet Stern anser den videre emotionelle udvikling for at foregå i samme tidsrum, som Schore anser det næste emotionelle center i sin model, den cingulære cortex, for at blive udviklet (Hart & Schwartz, 2008, p. 188).

Schore henviser desuden til, at amygdala er forbundet med hjernens olfaktoriske center (lugtesansen) fra fødslen (Schore, 2001, p. 31), og argumenterer for, at barnets lugtesans er en af de første sanser involveret i den første primitive kontakt mellem mor og barn, der lægger grunden for senere tilknytning: Det er derfor gennem lugtesansen, at

den første kontakt mellem barnet og moderen kan nå barnets emotionelle hjernecentre og aktivere barnet vitalitetsaffekter.

Ekstern affektregulering og de første indre repræsentationer

Barnet er som nævnt allerede udviklet nok ved fødslen til at opleve visse affektive tilstande, om end ikke i kategorial form endnu. Barnet besidder dog på dette tidspunkt næsten ingen regulerende evner overfor disse tilstande og har derfor brug for en mere sofistikeret ekstern reguleringskilde, indtil det selv opnår evnen til regulering.

Lev Vygotskijs antog, at alle psykiske processer først forekommer interpersonelt mellem moderen og barnet og sidenhen intrapersonelt hos barnet (Vygotskij, 1980, p. 57) – dvs. de psykiske processer først medieres af moderen, fx affektregulering, for senere at blive internaliseret hos barnet. Internalisering af de enkelte mentale funktioner foregår, samtidigt med at disse endnu ikke eksisterer i færdig form hos barnet, men er under udvikling. Dette betegner Vygotsky som *den nærmeste zone for udvikling (the zone of proximal development)* (ibid., p. 86). En funktion kan altså ikke internaliseres til hver en tid, men har en bestemt periode for optimal udvikling – disse kaldes også kritiske perioder. Man kan formode, at disse perioder er bestemt både af at visse hjernedel skal være færdigudviklede før de næste kan udvikles – en teori fremsat af John Hughlings Jackson og basis for Schores teori (Schore, 1994, p. 14) – og af nogle mere generelle genetisk fastsatte tidspunkter for neural organisering.

Daniel Stern taler om den ”selv-regulerende anden” (Stern, 2000, p. 151) som i barnets første levemåner er med til at regulere barnets vitalitetsaffektive tilstande. Igenem barnets samspil med omsorgspersonerne reguleres intensiteten i barnets oplevelser, og barnet erfarer, at omsorgspersonerne hjælper til en regulering af dets affekttilstande. Med tiden bliver oplevelsen af den regulerende omsorgsperson til en indre repræsentation – en såkaldt ”repræsentation af interaktioner, der er blevet generaliserede” (RIG) (ibid., p. 158). Denne type repræsentationer er en form for sammensmeltning af alle barnets oplevelser af fx moderen, og jo mere stabil moderen fremstår for barnet, desto mere stabil bliver RIG’en. Desuden gælder det at jo flere gange en oplevelse er forgået i den tidlige alder, desto mindre er sandsynligvis for at en senere oplevelse kan ændre den mærkbart (Hart & Schwartz, 2008, p. 151). Hvis barnets udvikling forløber hensigtsmæssigt, vil denne indre repræsentation af moderen som en regulerende anden kunne

fungere som et mentalt reguleringsværktøj for barnet i situationer, hvor moderen ikke er til stede, og Stern omtaler en sådan repræsentation som en *fremkaldt ledsager* (ibid., p. 160). Evnen til at benytte sig af sådan en mental repræsentation begynder normalt i 9-12-månedersalderen og er vigtig for at andre reguleringsstrategier, som ikke er baseret på mentale repræsentationer alene, såsom trøstespisning, ikke bliver primære strategier.

Set fra et neurologisk perspektiv sker der store forandringer i tidsperioden fra moderens tidligste regulering af barnet til internaliseringen af barnets første repræsentationer af hende. Hvor barnets første indtryk af moderen ifølge Schore foregår gennem lugtesansen og udgør det første primitive tilknytningsbånd, er det igennem taktil kontakt, at moderen bliver i stand til aktivt regulere barnets tidligste affekttilstande. Schore argumenterer for, at forbindelser mellem amygdala og hjernens taktile center (center for følesansen) dannes i løbet af de to første måneder efter fødslen (ibid., p. 32), og for at følesansen efterfølger lugtesansen som barnets primære kontaktform med moderen. Taktile kontakt mellem mor og barnet kan fx bestå i barnets oplevelse af at blive berørt, at være omfavnet, at gribe fat om moderens finger eller mærke moderens brystvorte i munden.

Taktile kontakt mellem mor og barn er med til at mediere udviklingen af nye receptorer for stresshormonet kortisol i hippocampus (Hart & Schwartz, 2009, p. 178). Dette gør, at barnets hjerne bedre opfanger, når kortisol-koncentrationen stiger, således at der hurtigt kan udløses en neural anti-stress-reaktion. Moderens taktile stimulation af barnet tænkes altså at være essentiel for dannelsen af det tidligste neurale grundlag for barnets egen håndtering af negative affekttilstande, og det følger deraf, at manglende taktil kontakt mellem mor og barn kan resultere i uensigtsmæssige reaktioner på stresstilstande hos personen fremover. Dette er et konkret eksempel på at manglende positiv kontakt mellem mor og barn i de tidlige levemånedes får specifikke konsekvenser for at barns evne til at håndtere sine mentale tilstande senere.

De tidligste emotionelle processers betydning for trøstespisning

Fra ganske kort efter fødslen oplever barnet for første gang associationen mellem mad og tryghed – nemlig når det bliver ammet i moderens favn. Man kan argumentere for, at ammeperioden er kendetegnet ved at være en af de mest intime former for kontakt barnet får til andre mennesker igennem hele sin opvækst. At mad allerede så tidligt i en persons liv kan siges at blive associeret med intens kontakt mellem mor og barn kan

forklare, hvorfor trøstespisning kan siges at være et så alment fænomen, idet de fleste mennesker har oplevet associationen mellem madindtag og den komplette tryghed ved denne type kontakt med moderen. De fleste mennesker kan derfor også tænkes at have fået anlagt et tidligt neuralt grundlag for forbindelsen mellem affekttilstande og madindtag. Der er grund til at tro at den neurale forbindelse mellem madindtag og affektive tilstand etableres meget tidlig hos barnet, idet amygdala er både center for de tidligste emotionelle processer og er forbundet med induceret mad indtag.

Teoretikere som Stern har argumenteret for, at de tidligste affektive tilstande kan være de mest betydningsfulde for barnets videre udvikling, og man må formode, at barnets oplevelse af disse tidlige affekttilstande derfor også ligger til grund for, hvordan det bliver i stand til at opleve og rumme mere komplicerede kategoriale tilstande senere i livet. Det følger, at manglende ekstern regulering allerede fra barnets fødsel risikerer at efterlade det med mere eller mindre varige psykiske mén. Vi har dog ikke haft som mål at identificere præcist, hvilke negative affekttilstande som især udløser trøstespisningsadfærd, og vil derfor ikke gå videre ind i dette.

4.3 Udvikling af affektregulering

I dette afsnit vil vi gennemgå den periode, hvor barnet begynder at opnå evnen til affektregulering. Vi gennemgår først den neuropsykologiske forståelse af dette og derefter den psykodynamiske.

En neuropsykologisk forståelse af udviklingen af affektregulering og trøstespisning

I dette afsnit vil vi gennemgå den neuropsykologiske forskning og de mest relevante teorier på området for udvikling af affektregulering, da vi som nævnt at antager, at trøstespisning er udtryk for en problematisk udvikling af evnen affektregulering.

Det neuropsykologiske afsnits redegørelse er delt op i to dele. Den første del beskriver en neuropsykologisk forståelse af, hvordan ekstern regulering i mor-barn-samspillet bliver til interne reguleringsfunktioner hos barnet, mens den anden del beskriver de hjernedele, som er involveret i affektregulering og kan relateres til trøstespisning. Til sidst i afsnittet analyserer vi, hvordan man kan forstå det samlede neuropsykologiske grundlag for trøstespisning.

Fra ekstern regulering til intern regulering

Som nævnt har Vygotskij fremsat en teori om, at mentale funktioner først forekommer i ekstern form for sidenhen at blive internaliseret. Vi vil argumentere for, at dette også gør sig gældende for affektregulering, hvor omsorgspersonen først fungerer som en ekstern affektreguleringskilde for barnet, hvor barnet, efterhånden som det bliver i stand til at tage stadig mere kontrol over sine egne affekttilstande, internaliserer netop de affektreguleringsstrategier, som omsorgspersonen har udvist. Allan Schore argumenterer med inspiration fra Vygotskijs teori for, at internaliseringen af en mental funktion sker ved, at der opstår et ”match” mellem barnets og moderens adfærd – såkaldt ”synkroni” – når moderen tilpasser sig barnet (Schore, 1994, p. 80). Synkroni indebærer fx at moderen trøster, når barnet behøver trøst, og at moderen trækker sig tilbage, når barnet gør det (når barnet fx ser væk for at bryde kontakten). På denne måde tilpasser moderen sig til det niveau af aktivitet og affekt, som barnets tilstand tillader på et givent tidspunkt, hvilket er med til at sikre den mest hensigtsmæssige grad af arousal, ro og udviklingspotentiale og gør, at moderens og barnets affektive tilstande er synkroniserede.

På et neurologisk plan kommer synkroni til udtryk som resonans mellem omsorgspersonens og barnets hjerneaktivitet. Inden for fysikkens verden er resonans et fænomen, hvor et objekt responderer på en bestemt frekvens, fx en stemmegaffel, som begynder at vibrere, når den udsættes for en helt bestemt tone. Schore bruger begrebet resonans til at beskrive neuroners reaktion på bestemte input eller frekvenser⁹, såsom de orbitofrontale neuroners reaktion på synet af emotionelle ansigtsudtryk (Schore, 1994, p. 289), men ikke på synet af en stol. Schore argumenterer for, at når moderen tilpasser sin egen tilstand til barnets, induceres der samme hjerneaktivitet hos barnet, som eksisterer hos moderen på dette tidspunkt (ibid., p. 76) – de to hjerners aktivitet resonerer altså: Mor smiler og er glad, hvilket inducerer intens glæde hos barnet og begges affektive hjerneaktivitet er ens.

⁹ Neural frekvens-firing kan forstås som en form for morsekode-kommunikation. En neuron har kun en begrænset mængde neurotransmittere at kommunikere med, men forskellige rytmer i affyringen af hver neurotransmitter kan betyde forskellige ting, hvilket gør potentialet for mere nuanceret kommunikation langt større. Hvert enkelt neuron responderer kun på bestemte frekvenser, hvilket sikrer, at et bestemt signal fra en neuron ikke inducerer aktivitet i alle de andre naboneuroner, den er forbundet med, men kun de naboneuroner, hvis aktivitet er relevant for den givne respons-situation.

Ved affektiv resonans anlægges de kredsløb, som skal udgøre grundlaget for personens følelsesliv fremover. I moderens hjerne er disse kredsløb allerede etablerede, men barnets hjerne er endnu ikke organiseret som en voksen hjerne. Siden den nyfødte hjerne endnu ikke er organiseret, er det nødvendigt at sortere i de mange neurale forbindelser og kun beholde de forbindelser, som udgør de mest gavnlige kredsløb. Ved resonans igangsættes en bestemt frekvens-firing i barnets hjerne, som kun de neuroner, der er følsomme overfor denne type kommunikation, responderer på. De forbindelser, som ikke kommunikerer via de frekvenser, som moderen inducerer, dør. Dette kaldes ”apoptose” og er normalt i den tidlige udvikling af hjernen, idet barnet er født med et stort overtal af forbindelser mellem neuronerne (Kalat, 2007, p. 128). Man kan herved se, at den nyfødte hjerne er udstyret med mulighed for flere udviklingsbaner alt efter hvilke neuronforbindelser, som moderen aktiverer, og hvorfor det er så vigtig for en hensigtsmæssig emotionel udvikling, at moderen styrker de rette forbindelser: En udvikling præget af frygt vil styrke forbindelser, der håndterer frygt, mens forbindelser relateret til tryghed vil dø, og man kan endvidere spekulere over, hvorvidt moderens brug af trøstemad ikke ville styrke netop de kredsløb, som involverer både affektregulering og madindtag.

Kontaktformer og imprinting

Moderens kontaktform med barnet påvirker, hvordan de forskellige kredsløb i barnets hjerne styrkes. Lugtesansen bliver som nævnt hurtigt overskygget af taktil stimulation, og i 1-årsalderen bliver visuel kontakt ifølge Schore den primære kommunikationsform mellem barnet og moderen (Schore, 1994, p. 163), selvom de første former for visuel kontakt opstår adskillige måneder tidligere (ibid., p. 305). Dette sker, imens neuronerne i occipital-lappen, som behandler visuelle input, modnes¹⁰ (Hart & Schwartz, 2008, p. 186).

Den visuelle kontakt mellem mor og barn synes at være den form for kontakt, som inducerer de mest intense tilstande af positiv arousal hos barnet (ibid., pp. 183-184). Arousal fungerer ifølge Schore som et signal til hjernen om at ”imprinte” de neurale forbindelser, der skabes (Schore, 1994, p. 180). Imprinting er en langtidsholdbar styrkelse af forbindelsen mellem neuroner, dvs. arousal medierer opbygningen af et per-

¹⁰ Modningen foregår ved at neuronernes axoner bliver overtrukket af et fedtlag (*myelin*), der gør, at det enkelte signal fra et neuron til et andet, foregår langt hurtigere.

mament emotionelt system. Positiv arousal inducerer bl.a. dopaminergisk *axon-sprouting* (dvs. de neuroner, der indgår i dopaminsystemet gror nye forbindelser til andre neuroner) fra det ventral tegmentale område til det præfrontale korteks, som selv gror nye receptorer (Schoore, 1994, p. 134). Denne forbindelse er med til at grundlægge det præfrontale kortexs fremtidige forbindelse til de emotionelle centre dvs. hjernens mest avancerede kontrolcenter af følelseslivet. Denne forbindelse er desuden med til at styrke de neurale forbindelser, som har med positive affektilstande at gøre (ibid.). I det hele taget inducerer denne form for arousal vækst i blodkar, neuroner og flere andre typer hjerneceller i en sådan grad, at denne del af hjernen vokser anseeligt i denne livsperiode (ibid.).

Princippet bag imprinting gør dog også, at fejlafstemninger mellem mor og barn kan få varige konsekvenser, og jo flere fejlafstemninger der er desto mere absolut bliver den uhensigtsmæssige organisering af hjernen. Bl.a. vil for mange fejlafstemninger reducere mængden af dopaminerge neurale forbindelser og kraftigt begrænse barnets evne til at opleve positive affektilstande, hvorimod negative affektilstande vil blive styrket under disse fejlafstemninger og deres neurale grundlag forstærket. En sådan organisering vil være særdeles svær at lave om på senere, og man ville ud fra et neuropsykologisk synspunkt kunne argumentere for at det bl.a. er derfor at terapi med personlighedsforstyrrede kan tage årevis.

Øveperioden

Ifølge Schoore starter den såkaldte ”øveperiode” (the practicing period) i 12-månedernesalderen, og varer til 15-18-månedersalderen (Schoore, 1994, p. 23). Det er en periode præget af særlig intens affektiv udvikling. Begrebet ”øveperiode” har Schoore lånt fra Margaret Mahler, selvom han ikke inkluderer selve Mahlers teori i sin egen (ibid.). Udover at være den periode, hvor visuel kommunikation er den primære kontaktform mellem mor og barn, er det også typisk dette tidspunkt, hvor barnet har lært at gå nogenlunde stabilt og uden hjælp, samt tidspunktet for betydelig udvikling i barnets præfrontale korteks, som er relateret til regulering af emotionelle processer (ibid.).

Givet at barnet nu er i stand til at gå og således udforske sit umiddelbare miljø mere effektivt, er det naturligt, at visuel kontakt bliver mere primær end den taktile kontakt. Der er nu ikke længere nok for barnet kun at opleve sit miljø i direkte fysisk kontakt

med moderen – nu kan barnet være i kontakt med hende blot ved at se op og få øjenkontakt med hende, inden det fortsætter sin udforskning af verden. Barnets øjenkontakt med moderens bliver i sig selv en tilstrækkelig reguleringsmekanisme overfor små ændringer i barnets affekttilstand, og denne visuelle regulering kalder Schore ”visuo-affective transactions” (ibid., p. 100). Synkroni mellem mor og barn kan nu induceres på et visuelt grundlag alene og forstærker tilknytningen imellem dem (Schore, 2001, p. 33).

De mere intense tilstande, såsom når barnet græder, kræver stadig fysisk kontakt for at blive reguleret. At barnet vender tilbage til moderen for at blive reguleret i sådanne tilfælde, kalder Schore ”reunion transactions” (Schore, 1994, p. 100). Under reunion transactions øger moderen barnets positive arousal og gør det klart til at udforske verden igen.

Schore påpeger en vigtig overgang i barnets udvikling, nemlig overgangen fra den periode hvor moderen oftest aktiverer barnet til den periode, hvor hun hæmmer det. Sidstnævnte periode finder sted fra 15 til 18-månedersalderen, og er ifølge Schore essentiel i barnets socialisering (ibid., p. 200). Perioden er kendetegnet ved et stadig større fokus på *skam* (ibid.). Moderen bærer ikke længere over med alle aspekter af barnets adfærd, men begynder at rette på det, at hæmme dets arousal-niveau og tilpasse det til de ydre sociale normer. Moderens adfærd bryder i dette tilfælde den synkroni, som eksisterer mellem hende og barnet under fælles positiv affekttilstande, hvilket inducerer stress hos barnet (ibid., p. 200). Selve skamfølelsen opstår, når barnet i en tilstand af glæde og høj arousal ikke bliver mødt med en forventet afstemning hos moderen (ibid., p. 203). Denne skamfølelse er nødvendig for at lære barnet at udholde og kontrollere sine impulser, men det er ikke en tilstand, som barnet endnu er i stand til at regulere på dette tidspunkt i livet, hvilket gør at barnet ofte forsøger at opnå en genafstemning mellem dét og moderen, fx ved at forsøge at blive omfavnet (Hart & Schwartz, 2008, p. 104). Først efter øveperioden er barnet nogenlunde klar til at kunne håndtere oplevelsen af skam, men der er næppe nogen tvivl om at skam selv for mange voksne mennesker kan være en svær tilstand at regulere til et niveau, der ikke er meget ubehageligt – måske fordi skam altid er associeret med manglen på afstemning fra moderen.

Mor-barn-samspillet betydning for potentielle uhensigtsmæssige affektreguleringsmekanismer

Som det fremgår af ovenstående, spiller samspillet mellem mor og barn en vigtig rolle i udvikling af barnets mentale funktioner. Når moderen afstemmer sig med barnet, inducerer hun den samme hjerneaktivitet i barnet som hos sig selv, hvilket styrker de hjerneforbindelser, som aktiveres netop under denne form for samspil. Resultatet af barnets affektive velfærd bliver altså en afspejling af, hvorvidt moderen har været i stand til at inducere den rette mængde positiv arousal for imprintning af varige positivt associerede neurale kredsløb i forhold til den nødvendige mængde hæmning af barnets arousal for at mediere udvikling af dets tolerancetærskel overfor ubehagstilstande og tilpasse det til samfundets krav.

Som man kan se af ovenstående, efterlader moderens afstemninger af barnet et potentielt varigt mærke på barnets evne til at kunne tolerere sine egne affekttilstande samt at kunne regulere dem ordentligt, når det er nødvendigt. Begge dele er en essentiel del af hensigtsmæssig affektregulering: Hensigtsmæssig affektregulering drejer sig som nævnt i opgavens afgrænsningsafsnit både om *hvornår*, der skal reguleres, og *hvordan*. Det følger derfor også, at moderens fejlafstemninger kan risikere at efterlade barnet uden evne til at kontrollere nogen af disse aspekter, hvilket man ville forvente var tilfældet for personer, som hyppigt bruger trøstespisning. Men trøstespisning kan forstås i flere mere eller mindre svære former – fra to stykker chokolade til ædeflip og fra én gang hver tredje måned til flere gange hver dag – og man kan spekulere på, præcist hvilke og hvor mange fejlafstemninger ville føre til forskellige former for trøstespisningsadfærd.

Øveperioden er tiden for barnets egentlige internalisering af affektreguleringsevner. I tiden før øveperioden har barnet primært været modtager for moderens regulering, men i øveperioden overtager det selv en del af arbejdet, fx ved selv aktivt at søge tilbage til moderen, som er en velkendt reguleringskilde, hvis der er brug for det. Det er vigtigt i øveperioden, at moderen kan forstå at lade barnet ”prøve selv”, hvis det nogensinde skal kunne fungere som et selvstændigt individ og skulle kunne udvikle et affektregulerende system, der ikke er afhængigt af moderens fysiske nærvær. Et barn, som aldrig udvikler denne evne, lærer aldrig at bruge internaliseringen af moderens regulering til at regulere sig selv, og bliver nødt til at anvende andre strategier – fx trøstespisning.

Det neurale grundlag for affektregulering og trøstespisning

Mens amygdala kan anses for at være det mest basale center i hjernen for affektive processer, peger forskning på flere centre, der er involveret i avancerede reguleringsprocesser af amygdala, samt centre for mere avancerede affekttilstande. Flere forskere har foreslået involvering af det orbitofrontale kortex og den cingulære kortex i regulering af affektive stimuli (se fx Kalisch, Wiech, Critchley & Dolan, 2006; Cooney, Joormann, Atlas, Eugène & Gotlib, 2007; Schore, 1994; Ochsner & Gross, 2005), og forskere som Uher et al. (2005) og Sørensen (2009c, pp. 378-379) har desuden relateret disse hjernedele til emotional eating. Vi vil i det følgende se nærmere på disse hjernedele og derefter hvordan viden om dem, samt om mor-barn-samspeilet, kan bidrage til en forståelse af udviklingen af trøstespisning.

Det cingulære kortex

Som tidligere nævnt er barnet født med en særlig aktiv lugtesans, der er direkte forbundet med amygdala, men som hurtigt mindskes og overskygges af den taktile kontaktform mellem mor og barn. I tiden for taktil stimulation som den primære kontaktform udvikles et nyt emotionscenter i barnets hjerne: Det cingulære kortex (Schore, 2001, p. 308). Denne hjernedel begynder sin udvikling omkring 4-6-månedersalderen (Sørensen, 2006, p. 60) og er placeret fysisk imellem det limbiske system (heriblandt amygdala) og det præfrontale kortex, som i en senere alder bliver til hjernens mest avancerede kontrolcenter. Det cingulære kortex bliver derfor også anset som en slags grænseområde for overgangen mellem den affektivt relaterede og den kognitivt relaterede del af hjernen (Sørensen, 2009a, p. 100), og er bl.a. forbundet med tilskrivningen af affektiv mening til oplevede stimuli, herunder smerte (Schore, 1994, p. 235), nydelse (Sørensen, 2009, p. 108) og opmærksomhed mod og bevidsthed om egne affektive tilstande (ibid., pp. 61 + 109). Manglende aktivitet i denne hjernedel er relateret til primitive kamp/flugtreaktioner frem for mere velovervejede reaktioner (Sørensen, 2009b, p. 158), alexithymi (ibid., p. 377), impulsiv adfærd, fejlvurderinger og handle-mæssig rigiditet (Sørensen, 2009c, p. 378).

Mens amygdala kan siges at være forbundet med dét, Stern kalder vitalitetsaffekter, kan det cingulære kortex siges at være forbundet med kategorialaffekter – dog er andre

hjernedele involveret i mere avancerede processer vedrørende kategorialemotioner, og det cingulære cortex kan kun behandle bevidsthed om én kategorialeffekt ad gangen (Sørensen, 2009, p. 165).

Det cingulære cortexs udvikling er forbundet præ-tilknytningsperioden (Schoore, 1994, p. 221), og bliver i færdigudviklet form derfor et kernecenter for tilknytningsadfærd. Hjernedelen er bl.a. blevet identificeret som center for ”separationsangst” (i modsætning til mere basal ”frygtangst”) (Sørensen, 2006, p. 60) og dét Sørensen (2009b, p. 198) kalder ”separations-fortvivlelses-systemet”. Det cingulære cortex er altså mål for en stor del af moderens samspil med barnet i det første leveår, hvor tilknytningen etableres, og forskere har fundet, at børn, der ikke har modtaget tilstrækkelig omsorg (*has been maltreated*), har lavere stofskifte i denne hjernedel (Schoore, 1994, p. 222).

Det orbitofrontale cortex

Det orbitofrontale cortex udvikles i 12-18-månedersalderen (ibid., p. 177). Denne hjernedel er en del af det præfrontale cortex (hjernens mest avancerede kontrolsystem) og har direkte forbindelser til både det cingulære cortex og amygdala. Derudover har den forbindelse til hypothalamus, dvs. til hjernens stress- og motivationscenter og til hjernens center for aktivering og inaktivering – det sympatiske og det parasympatiske nervesystem (Schoore, 1994, p. 56). Det energi-forbrugende sympatiske nervesystem er forbundet med det orbitofrontale cortex via dopaminerge neuroner, hvis cellekroppe er placeret i det ventrale tegmentale område. Dette områdes forbindelse til bl.a. det orbitofrontale cortex kaldes det ventrale tegmentale system og er ansvarlig for høj-arousal sindstilstande. Det energibesparende parasympatiske nervesystem er ligeledes forbundet med det orbitofrontale cortex, men gennem det laterale tegmentale system; et system bestående af noradrenalin-neuroner. Schoore argumenterer for, at det orbitofrontale cortex dominerer begge systemer (ibid.).

Overordnet set er orbitofrontalt cortex altså forbundet med alle aspekter af emotionelle sindstilstande og reaktionsformer og kan udøve kontrol over dem, hvis udviklingen af denne hjernedel forløber hensigtsmæssigt. Denne hjernedels forbindelse til de ”lavere” niveauer i hjernens emotionelle hierarki samt dets forbindelse til de basale systemer for kropsreaktioner gør hermed også, at den hensigtsmæssige udvikling af det orbitofrontale cortex er parallel med øveperiodens forløb (ibid., pp. 56-57).

Cooney et al. (2007, p. 1773) har fundet, at både induktion af tristhed hos en person via en sørgelig film og dét at genkalde en positiv erindring til at afhjælpe tristheden er forbundet med aktivering af det orbitofrontale kortex. Forskerne argumenterer for, at fordi det orbitofrontale kortex er forbundet til stort set alle hjernens emotionelle centre, er det sandsynligt, at denne hjernedel er essentiel for et sundt følelsesliv ("healthy emotional functioning") (ibid., p. 1774). Man kan argumentere for at brugen af repræsentationen af moderen til at regulere sine affekter indikerer orbitofrontal involvering, men man kan måske samtidig argumentere for at dét at trøstespisning kan være relateret til moderens regulerende egenskaber indikerer at orbitofrontale reguleringsstrategier kan blive forvrænget og misbrugt. I denne forstand er den positive genkaldelse af moderens regulerende egenskaber forankret i madindtaget og kan ikke benyttes i mental repræsentationsform alene, hvilket tyder på at det orbitofrontale kortex ikke fungerer som det skal.

Mens Cooley et al. henviser til, at deres forskning af positive erindrings påvirkning af tristhedsfølelse er forbundet med aktivering i det orbitofrontale kortex, henviser andre forskere til, at kognitiv genfortolkning (reappraisal) af negative emotionelle situationer er forbundet med aktivering af det dorsolaterale præfrontale kortex (Ochsner et al., 2002, p. 1223). Andre forskere henviser til, at bevidst undertrykkelse af negative emotionelle tilstande også aktiverer det dorsolaterale præfrontale kortex (Lévesque et al., 2003, p. 507). Det orbitofrontale kortex synes altså at være forbundet med emotionel regulering af affekter – en positiv erindring afhjælper en negativ affekttilstand – mens det dorsolaterale præfrontale kortex er forbundet med mere kognitiv regulering – fx rationel overvejelse af en situation eller ren undertrykkelse af oplevelsen af situationen.

Opsummering af det neurale grundlag for affektregulering og trøstespisning

Moderne neuropsykologisk forskning af udviklingen af affektregulering er præget særligt af Allan Schores teori, og hans synes stadig at være den mest udbredte og dominerende på området, selvom adskillige andre forskere har bidraget til forståelsen af mange af de enkelte komponenter, som Schore har integreret i sin teori.

Særligt vigtig for udviklingen af affektregulering er hjernedele som amygdala, det cingulære kortex og det præfrontale kortex. Mens amygdala er center for spædbarnets første og mest primitive affekttilstande og behøver ekstern regulering, begynder den

cingulære cortex og siden hen det præfrontale cortex at overtage visse affektregulerende funktioner som barnets har internaliseret gennem mor-barn-samspillet.

En neuropsykologisk forståelse af trøstespisning

Dette vil vi nu forsøge at sammenholde ovenstående afsnit med den viden, vi har fået om det neurale grundlag for madindtag i opgavens litteraturreview.

Det cingulære cortex

Man kan argumentere for, at det cingulære cortex kan være involveret i rigtig mange af de processer, som potentielt indgår i trøstespisning. Den affektive tilskrivning af mening til positive stimuli, herunder nydelse, kan formodes er en vigtig komponent i forståelsen af, hvorfor madindtag kan virke trøstende for en person. Den affektive tilskrivning af mening til smertefulde oplevelser er potentielt ligeså relevant for trøstespisningsadfærd, idet denne evne bestemmer, om en person har tendens til at tillægge visse oplevelser alt for negativ betydning. Dette kan lede til et hyppigt behov for affektregulerende mekanismer og – for nogle personer – til hyppig brug af trøstespisning. Et inaktivt cingulært cortex er som nævnt også involveret i kamp/flugt-adfærd. Dette skyldes, at det cingulære cortex udgør en regulerende instans over for amygdala, der er center for de mest primitive affektilstande. Det cingulære cortex har til formål at regulere intense affektilstande, og de potentielle adfærdsmønstre der kunne følge af dem, såsom kamp/flugt-adfærd, og når det cingulære cortex er inaktivt, kan amygdala løbe løbsk, og personens adfærd blive totalt affektstyret. Dette gælder bl.a. for tilfælde af panikanfald (Sørensenb, 2009, p. 198). Som vi skal se senere, er der grund til at antage, at visse typer trøstespisningsadfærd er forbundet med en særligt reaktiv sindstilstand (se *teleologisk modus* side 84), hvilket man kunne mistænke for at skyldes et inaktivt cingulært cortex.

Som vi beskrev i litteraturreviewet, udløser amygdala ligesom hypothalamus kortikotropin-frigivende faktor, hvilket indgår i en kædereaktion, der bl.a. involverer øget madindtag. Et fejlludviklet cingulært cortex og dermed en ureguleret amygdala kan derfor siges at være både indirekte relateret til trøstespisning og direkte relateret til løsslupne primitive affekter. Selvom disse to konsekvenser måske ikke interagerer med hinanden

på et neuralt plan, kan man spekulere på hvorvidt primitiv angst og øget madindtag ikke kan blive associeret med tiden.

Det cingulære kortexs betydning for alexithymi kan også tænkes at være relevant for forståelsen af trøstespisning. Alexithymi betyder direkte oversat fra græsk: ”Ingen ord for følelser”, og er en tilstand præget af manglende evne til at identificere og evaluere sine egne affektiltstande. Et inaktivt cingulært kortex er forbundet med alexithymi i en række af mere eller mindre patologiske tilstande, som alle synes at have paralleller til trøstespisning, herunder alkoholmisbrug (Thorberg, Young, Sullivan & Lyvers, 2009), bulimi (Jimerson, Wolfe, Franko, Covino & Sifneos, 1994), binge eating disorder (Pinaquy, Chabrol, Simon, Louvet & Barbe, 2003), depression (Groot, Rodin & Olmsted, 1995) og angst (Marchesi, Brusamonti & Maggini, 2000). Man kan argumentere for at en manglende evne til at identificere sine følelser kan være årsag til mange forskellige mentale lidelser, fordi uidentificerbare affektiltstande er svære – hvis ikke umulige – at regulere på normal vis, og derfor kan mekanismer som trøstespisning være en desperat løsning på at lindre en tilstand af uidentificerbart ubehag. Som vi også vil argumentere for senere, kan man overveje, om trøstespisningsadfærdens fysiske og konkrete karakter mindsker følelsen af at være i en diffus, forvirrende tilstand for personen. Det inaktive cingulære kortexs relation til impulsiv adfærd og rigide handlemønstre kunne tilmed være en årsag til, at trøstespisning kunne blive en dominerende reguleringsadfærd for visse personer.

Med udviklingen af det cingulære kortex opstår nye mere avancerede former for affektiltstande, der gør os i stand til at skelne mellem primitive tilstande som frygtangst, der er lokaliseret i amygdala, og nye tilstande som separationsangst, der er lokaliseret i det cingulære kortex (Sørensen, 2006, p. 60). Det er interessant at overveje, om de nostalgiske, relationsassocierede typer af trøstemad, som vi gennemgik i opgavens litteraturreview, er specifikt relateret til tilstande af separationsangst, mens trøstemad har en anden mening overfor den mere fundamentale, biologisk funderede frygtangst. Med udviklingen af det cingulære kortex og dets funktioner finder vi måske også endnu en mulig forståelse af forskellen på forskellige sværhedsgrader af trøstespisning.

Vi har tidligere i opgaven argumenteret for, at trøstespisning er en adfærd, som kan forstås på et spektrum fra en svært patologisk grad til mildere og normal forekomst hos ellers velfungerende personer. Vi har desuden foreslået, at forskellige grader af sik-

ker/usikker tilknytning kan være en mulig årsag til forskellige sværhedsgrader af relationelt associeret trøstespisning. Alt i alt synes disse forskellige forklaringer at relatere sig til forskellige niveauer af fejludvikling – fra manglende regulering af de mest primitive affekttilstande til mildere tilfælde af usikker tilknytning.

Det orbitofrontale kortex

Da vi har antaget, at trøstespisning er emotionelt induceret i modsætning til fx en simpel reaktion på betingede stimuli, er der grund til at tro, at trøstespisningsadfærd er relateret til orbitofrontal aktivitet. Vi ved fra anden forskning, at både lysten til at spise, samt stofafhængighed er relateret til orbitofrontal aktivitet og mindske (dorso-)lateral præfrontal aktivitet (Uher et al., 2005), hvilket kunne betyde, at det samme gjaldt for trøstespisning, og selvom trøstespisning næppe kan siges at være baseret på trang alene, kunne det meget vel være en bidragende faktor. Som nævnt tidligere er triste tilstande dog også forbundet med aktivitet i det orbitofrontale kortex, hvilket synes at støtte vores antagelse om, at denne hjernedel er essentiel i trøstespisningsadfærd. Hvis denne antagelse holder stik kunne det betyde, at det orbitofrontale kortex er hyperaktiveret hos personer, der trøstespiser, og/eller at det dorsolaterale præfrontale kortex, som skulle bidrage med en kognitiv regulering af emotionelle oplevelser og adfærd, ikke udfører dette arbejde ordentligt.

Hypothalamus er dybt involveret i stress-reaktioner, og Zald & Rauch (2006, p. 67) henviser til at det orbitofrontale kortex normalt udøver en inhiberende påvirkning på hypothalamus. Det orbitofrontale kortex fungerer altså som en dæmpende reguleringsmekanisme på stress-reaktioner. Det følger heraf, at et fejludviklet orbitofrontalt kortex kan resultere i øget hypothalamisk aktivitet og – som vi så i opgavens litteraturreview – øget madindtag.

Det orbitofrontale kortex er desuden forbundet med det ventrale tegmentale område og hjernens dopaminsystem hvilket betyder, at der er en direkte forbindelse mellem det orbitofrontale kortex og hjernens belønningssystem. Vi har set i litteraturreviwet at dopamin er forbundet med madindtag, hvilket indikerer, at når der foregår dopamin-firing udløses både en trang efter madindtag samt aktivitet mellem hjernens belønningssystem og hjernens mest avancerede emotionelle reguleringscenter. Man kan spekulere på hvorvidt dette kunne komme til udtryk som en emotionel association mellem mad-

indtag og belønning, som – når det fejlu udviklede orbitofrontale cortex er hyperaktiveret – kommer til at influere personens adfærd.

Man kan argumentere for, at en uhensigtsmæssig regulering af barnets indre tilstande ville kunne lede til problemer i netop de orbitofrontale og det dorsolaterale cortex, idet disse hjernedele både håndterer nogle af de mest avancerede processer i hjernen, hvilket kan give årsag til at tro at mere kan gå galt, og fordi deres udvikling ifølge Schore er baseret på, hvorvidt andre mere simple hjernedele er blevet udviklet tilstrækkeligt inden da. Hvis man antager denne forståelse af en lang kæde af udviklingstrin, er der også så meget større chance for, at mindst ét trin mislykkes. Det ville være at forvente, at et barn, som aldrig har lært at regulere sine følelser ordentligt, ville vise hyperaktivitet i hjernecentre forbundet med emotionelle reaktioner (det orbitofrontale cortex), mens hjernecentre for mere velovervejede kognitive strategier (det dorsolaterale præfrontale cortex) ville være præget af inaktivitet: De funktioner, som skal håndteres af det dorsolaterale cortex, er simpelthen aldrig blevet internaliseret, og derfor forbliver hjernedelen inaktiv.

En sådan forståelse bør dog ses som relativ. Det er usandsynligt, at alle trøstespisende personer aldrig har lært nogen kognitive strategier til at forholde sig til deres emotionelle tilstande, eller at de alle konsekvent udviser ureguleret hyperaktivitet i hjernens emotionelle centre. Man bør nok snarere holde for øje, at selv den voksne hjerne udgør en form for potentiale for, hvordan en person kan interagere med sin omverden: Hvad betyder et underreguleret emotionelt hjernecenter, hvis personen befinder sig i et rolig og støttende miljø? Eller hvor meget betyder selv en mindre fejlu udvikling, hvis en person befinder sig i et ekstremt stressende miljø? Der kan altså forekomme situationer for alle mennesker, hvor deres hjerneaktivitet afspejler en affektiv fejlregulering – hos nogle personer forekommer dette blot oftere og/eller i sværere grad.

En psykodynamisk forståelse af udviklingen af affektregulering og trøstespisning

I dette afsnit vil vi gennemgå de mest relevante psykodynamiske teorier på området for udvikling af affektregulering. Afsnittet starter med en gennemgang af, hvordan mor-barn-samspillet bidrager til udviklingen af barnets evne til affektregulering og mentalisering, herunder de forskellige oplevelsesmodi. Gennem afsnittet vil vi analysere, hvor-

dan man kan forstå trøstespisning ud fra de psykodynamiske teorier og i forhold til den viden vi har fra opgavens litteraturreview.

Spejling

Der er en fremherskende forståelse af, at barnets udvikling af fleksibel affektregulering opstår igennem samspillet med dets primære omsorgspersoner igennem et affektivt kommunikationssystem (Beebe et al., 1992; Bowlby, 1969; Brazelton et al., 1974; 1985; Trevarthen, 1979; Tronick & Cohn, 1989 ifølge Fonagy et al., 2007, p. 154). Mentaliseringsteoretikerne argumenterer for, at barnet får en oplevelse af sig selv og derved også sine affekter ”ved at det iagttager sig selv via andre” (Skårderud & Karterud, 2007, p. 24). Derved internaliserer barnet andres opfattelser af sig selv og lærer på den måde, at sindet ikke spejler verden, men fortolker verden (ibid., p. 24). Når barnet bliver spejlet, bliver det bevidst om sig selv og sine affekter, idet det forstår, at det ikke er omsorgspersonens affekter, der udtrykkes, men barnets egne affekter, der spejles. Mentaliseringsteoretikerne argumenterer endvidere for, at barnet er født med en indstilling om at få sine affekter spejlet (Fonagy et al., 2007, pp. 49f) og at det er vigtigt, at spejlingen er kongruent og markeret. Ved kongruent menes der, at den sindsstemning, som spejles tilbage til barnet, skal stemme overens med den affekt, som barnet har, mens affektmarkering betyder, at spejlingen skal være lettere forvrænget. Forvrængningen gør, at barnet får en forståelse af, at det ikke er omsorgspersonens affekt, der udtrykkes, men derimod barnets egen, der spejles (ibid., p. 45). Hvis barnet altså er ked af det og fx græder, skal omsorgspersonens spejling være anderledes end barnets eget udtryk, måske med en stor trutmund og dybe rynker i panden, som viser et overdrevent jeg-er-ked-af-det-ansigtsudtryk. Hvis moderen derimod selv bryder ud i gråd, bliver spejlingen for realistisk for barnet. Spejlingen kommer på den måde til at mangle forvrængning, og derved kan barnet få oplevelse af, at dets følelser smitter, ikke kan rummes og dermed heller ikke kan reguleres. Barnet internaliserer desuden en repræsentation af en skrøbelig mor, som let overvældes, hvilket ikke er en repræsentation som barnet kan bruge til at styrke sig selv. Det er også nødvendigt, at affektspejlingen stemmer overens med barnets affekt, således at den bliver meningsdannende for barnet. Hvis barnet er ked af det, skal omsorgspersonen spejle en ked-af-det-hed til barnet, for at det får en forståelse af sin egen sindsstemning og ikke en anden sindsstemning. Hvis barnet er ked af det, men

moderen misforstår barnets gråd og tror, at barnet er vredt, og hun derfor spejler en vrede, bliver moderens spejling ikke meningsdannende for barnet. Hvis dette sker hyppigt, konstitueres der i barnet en sammenhæng mellem affekten ked-af-det-hed og vrede, som senere i livet kan føre til, at barnet får en forstyrret forståelse af sine affekter, idet barnet, når det mærker en ked-af-det-hed i stedet, vil reagere med vrede. Dermed er der ikke sammenhæng mellem barnets faktiske affekter og de indre repræsentationer af affekterne, som barnet benytter sig af, og dermed opstår der en forvrænget reaktion på affekten. Dette kan skabe en oplevelse af at være fremmedgjort over for sit faktiske selv (ibid., p. 50).

Mentaliseringsteoretikerne argumenterer for, at markeret og kongruent spejling fører forskellige udviklingsfunktioner med sig, bl.a. at barnet igennem spejlingen bliver i stand til at registrere og gruppere sine indre tilstande (Fonagy et al., 2007, p. 194). Igennem barnets indre repræsentationer, som også skabes ved omsorgspersonernes spejlinger, lærer barnet at koble sin oplevede affekttilstand sammen med den sekundære repræsentation af affekten (som opstår igennem spejlingen). Derved skaber barnet en kognitiv forståelse af sin affekttilstand, hvilket danner grundlag for barnets spirende evne til at regulere og reflektere over sine egne indre tilstande (ibid.). Ved meningsdannende spejlinger, fører barnets negative emotionsudtryk til bestemte former for spejlingsudtryk, og mentaliseringsteoretikerne argumenterer for, at barnet derved får en oplevelse af kontrol over omsorgspersonerne, hvilket beroliger barnet. De argumenterer endvidere for, at barnet, i et forsøg på at undersøge sin grad af kontrol over omsorgspersonens affektspejlende udtryk, ændrer sit eget affektudtryk. Hvis omsorgspersonens udtryk derved ændrer sig, får barnet en yderligere oplevelse af kontrol, hvilket bidrager yderligere til at berolige barnet (ibid. p. 195).

Igennem spejlingsprocessen bliver barnet altså i stand til at forbinde sine egne sindstilstande til de indre repræsentationer, der opstår igennem spejlingen. Derved bevidstgøres barnet om dets affekter, men mentaliseringsteoretikerne mener også, at spejlingen fører til at barnet opnår en oplevelse af kontrol som derved regulerer affekten.

De argumenterer ligeledes for, at barnet begynder at benytte disse indre repræsentationer som adskilt fra dets egen oplevelse og dermed bliver i stand til at begynde at lege med virkeligheden (ibid.). Barnet kan altså fx forstå konceptet ked-af-det uden at det

nødvendigt selv er i denne affektive tilstand, kan selv lege at det er ked af det, kan snakke om dét at være ked af det og lære at forstå, at andre også kan være kede af det.

Mentalisering og mentaliseret affektivitet

Som skrevet argumenterer mentaliseringsteoretikerne for, at udviklingen af affektregulering kan føre til en evne til at kunne mentalisere. Mentalisering beskriver de som evnen til at kunne have ”et fokus på mentale tilstande hos en selv eller hos andre, især i forbindelse med forklaringer af adfærd” (Bateman & Fonagy, 2007, p. 33), og mentalisering kræver derved en bevidsthed om, at ens sind medierer ens oplevelse af verden (Fonagy et al., 2007, p. 14). Derved er personen altså i stand til at betragte virkeligheden som en repræsentation og på den måde bevæge sig væk fra en mere konkret tænkning (Bateman & Fonagy, 2007, p. 40). Dette svarer fx til, at en kvinde er i stand til at reflektere over andres adfærd uden at lægge sig fast på én forklaringsmodel. Hvis hun ser en ven, som kommer gående imod hende på fortovet, men som krydser gaden og dermed kommer til at gå på den anden side, vil hun være i stand til at opstille flere mulige forklaringsscenarier på denne adfærd uden at lægge sig fast på kun én. Hun vil altså være i stand til at forestille sig, at vennen måske ikke havde set hende, at han havde lyst til at gå i solen, som skinnede på den anden side af gaden, at han skulle den vej, eller at han faktisk havde set hende, men måske ikke havde lyst til at snakke, eller at han måske var vred på hende. Alle disse forklaringer kan eksistere på samme tid og være lige virkelige for kvinden, uden at hun lægger sig fast på en enkelt forklaring.

Mentaliseret affektivitet

Som beskrevet argumenterer mentaliseringsteoretikerne for, at affektreguleringen undergår en forandring, når evnen til mentalisering er udviklet (Skårderud & Karterud, 2007, p. 16), og omtaler denne mere udviklede affektregulering som *mentaliseret affektivitet* (Fonagy et al., 2007, p. 407). Mens affektregulering blot omhandler regulering af affekterne, skriver mentaliseringsteoretikerne, at mentaliseret affektivitet er en mere avanceret mekanisme, som ikke blot regulerer affekterne, men hele selvet (ibid, p. 16). De uddyber at mentaliseret affektivitet beskriver ”evnen til at kunne udholde og rumme affekten og betydningen/betydningerne af ens egne affekttilstande” (ibid., p. 99), og at begrebet ”betegner den måde, hvorpå affekter opleves, når de gøres til genstand for

selvrefleksivitet” (ibid., p. 407). Derudover beskriver de tre aspekter af mentaliseret affektivitet: Identifikation, modulering af affekter og affektudtryk (ibid. p. 408). Ved identifikation forstås det, at en person skal kunne klassificere den eller de kategorialaffekter som opleves, samt eventuelt styrkeforholdet mellem disse. Hvis en person fx føler sig vred, men skammer sig over at føle denne vrede og derfor bliver angst, vil personen altså både skulle være i stand til at kategorisere vreden, skammen og angsten. Ligeledes må personen også kunne redegøre for, hvilke følelser der fylder mest for ham eller hende (ibid., 409). Moduleringen af affekter beskriver derimod en evne til at ændre affektens intensitet, varighed eller affektens udtryk til en mere nuanceret forståelse af denne (ibid. pp. 409f). Fonagy og kolleger uddyber ikke, hvordan sidstnævnte mere præcist skal forstås, men vi forstår moduleringen af affektens intensitet og varighed som eksempelvis en nedregulering af intensiteten og varigheden i en vredestilstand, således at den lettere kan rummes og varer i kortere tid. Vi vil argumentere for at nuancering af affekten kan forstås som en person, der i et forsøg på at kategorisere sin oplevede affekt, først genkender affekten og kategoriserer denne som irritation. Men i denne modulerende fase nuanceres denne irritation til en vrede. Derved ændres den faktiske affekt (vreden) sig ikke til en anden kategorialaffekt fx en ked-af-det-hed, men nuancerer blot sin forståelse af den sindstilstand hun er i og bliver derved mere autentisk. Ligeledes er det kendetegnende for moduleringsaspektet, at betydningen af affekterne genfortolkes. I det forgående eksempel kunne det være, at kvinden forstår, hvorfor hun reagerer med vrede, samt har en forståelse af at hendes måde at opleve bestemte samspil på ligger i forlængelse af tidligere erfaringer (ibid., p. 410). Dette kunne være kvinden, der både oplevede vrede, skam og angst, som opnår en forståelse af, at det i hendes barndomshjem var forbudt at være vred, hvilket gjorde at vreden bliver fulgt af en skam over at føle noget forældrene ikke vil acceptere og en angst for, hvordan hendes forældre ville reagere. Fonagy og kolleger beskriver affektudtrykket, som den måde hvorpå affekten kommer til udtryk og fremhæver, at dette både kan ske på en indre og en ydre platform. Mentaliseret affektivitets affektudtryk kan altså både manifestere sig som en affekt, som vises til andre mennesker ved at personen eksempelvis fortæller, at hun er vred til den person, som hun er vred på. De argumenterer dog for, at affektudtrykket ligeledes kan bestå af en indre refleksiv proces, hvor personen benytter sig af sine repræsentationer til at udtrykke en affekt. Sidstnævnte kan eksemplificeres ved en person, som er alene hjemme,

og som forestiller sig, at hun udtrykker vreden til den person, som hun er vred på (ibid., pp. 410-412), uden at hun faktisk gør det.

Mentaliseret affektivitet kræver altså både evnen til at være i og rumme affekten, kategorisere affekten, modulere affekten og udtrykke affekten enten indad- eller udadtil. Men det er dog ikke alle, der har forudsætningerne for at udvikle denne særligt refleksive affektregulering (Fonagy et al., 2007, p. 407), idet det forudsætter en tilstrækkelig spejling i barndommen (Skårderud & Karterud, 2007, p. 24). Mentaliseringsteoretikerne fremhæver dog ligeledes, at det dog ikke kun er noget der sjældent udvikles (Fonagy et al., 2007, p. 407). De argumenterer endvidere for, at sammenbrud i mentaliseringsevnen og dermed også evnen til at mentalisere affektivt typisk forekommer ved ubehageligt oplevede affekter, men at det, som beskrevet tidligere, afhænger af personens evne til at udholde og rumme disse affekter, der er afgørende for om mentaliseringssvigt forekommer.

Mentaliseringssvigt

Barnet må dog gennemgå bestemte trin i sin udvikling for at opnå evnen til at kunne mentalisere. Men mentaliseringsevnen kan dog bryde sammen, hvis personen bliver særligt emotionelt påvirket eller pga. en trussel. For nogle mennesker behøver den ydre belastning ikke at være stor, før mentaliseringsevnen bryder sammen, mens belastningen måske skal være større for andre for, at de oplever mentaliseringssvigt. Ved mentaliseringssvigt er personen ikke i stand til at opfatte mentale tilstande og tvinges derfor til at falde tilbage på et tidligere udviklet og mere primitivt funktionsstadium. Mentaliseringsteoretikerne beskriver tre forudgående modi: Teleologisk modus (teleological mode), psykisk ækvivalens- (psychic equivalence mode) og forestillingsmodus (pretend mode), som alle er en del af barnets tidlige normaludvikling (Bateman & Fonagy, 2007, pp. 59f). Skårderud og Karterud pointerer ligeledes, at ingen mennesker kan mentalisere hele tiden, og at det er normalt for alle mennesker at opleve sammenbrud i mentaliseringsevnen (Skårderud & Karterud, 2007, p. 15) og derved falde tilbage på de tidligere udviklede modi (Bateman & Fonagy, 2007, p. 42). Idet vi antager, at sammenbrud i mere hensigtsmæssig affektregulering kan føre til trøstespisning, finder vi det relevant at redegøre for de modi, som en person kan falde tilbage på, når der sker et sammenbrud i hensigtsmæssig affektregulering og dermed også i mentaliseringen. For hvordan kan

man forstå den adfærd, der følger med mentaliseringssvigt i forbindelse med trøstespisning? Vi vil herunder redegøre for de tidligere udviklede modi og undersøge, hvorvidt og hvordan trøstespisning kan forstås i forhold til disse.

De tre modi

Mentaliseringsteretikerne beskriver tre funktionsmodi som udvikles én efter én i barnealderen og som repræsenterer forskellige måder for barnet at forholde sig til sig selv og sin omverden på. Den første modus, *teleologisk modus*, udvikles ifølge Fonagy og kollegaer i 8-9-månedersalderen. I denne periode har barnet en forståelse af, at der er en målrettet bevidsthed omkring dets egne og andres handlinger og en forståelse for, at bestemte handlinger fører til bestemte udfald (Fonagy et al., 2007, p. 42). For den voksne, som falder tilbage på teleologisk modus, genoptages denne verdensforståelse, og derved opleves udfaldet af en handling som forklaring på selve handlingen. Derfor er det kun observerbare handlinger, der er meningsfulde (Bateman & Fonagy, 2007, p. 191), og personen har en opfattelse af, at kun handlinger kan forandre vedkommendes affekter (ibid., p. 63).

Psykisk ækvivalensmodus opstår typisk i 2-3-årsalderen. Her oplever barnet ikke nogen forskel på dets indre repræsentation af verden og på den faktiske verden, hvilket gør at verden kan virke meget ”virkelig” og skræmmende for barnet (ibid., p. 41). Det kan fx være skræmmende for barnet, hvis det tror, at der gemmer sig et spøgelse under sengen, fordi det ikke er i stand til at overbevise sig selv om, at det blot er noget, det forestiller sig. Bateman & Fonagy (ibid., p. 41) beskriver dette modus som værende det mest fremtrædende træk ved konkret opfattelse af mentale tilstande (ibid. p. 40). Hvis en kvinde i psykisk ækvivalensmodus eksempelvis tror, at hendes kæreste vil være hende utro, hvis han tager i byen, bliver det for hende ensbetydende med, at han faktisk er hende utro, og andre alternative fortolkninger – fx at han gerne ville se sine venner – er ikke mulige.

I 3-4-årsalderen lærer barnets ifølge Fonagy og kollegaer at koble dets indre repræsentationer af verden helt fra den virkelige verden. Det er i denne modus, *forestillingsmodus*, at barnet kan lege, at den aflange træklods er en telefon, men for barnet kan klodsen ikke *både* være en telefon og en klods på samme tid. Hos den voksne kan denne

modus komme til udtryk som endeløse og ligegyldig snak om følelser og tanker, men som ikke er forankret til personens faktiske selv (ibid., p. 41).

Ifølge mentaliseringsteoretikerne kan affekter opleves subjektivt eller ubevidst, og der er en direkte sammenhæng, mellem det kendskab man har til sine subjektive oplevelser og hensigtsmæssig affektregulering (Bateman & Fonagy, 2009, p. 407). For personer i alle tre modi gør det sig gældende, at de ikke har en bevidsthed om deres indre affektilstande (Sørensen, 2009a, p. 97), og at hensigtsmæssig affektregulering ikke er mulig. I ækvivalens- og forestillingsmodus forekommer affektilstande kun som ”soma-tiske, kropslige reaktioner” (ibid., p. 78), som personen ikke er i stand til at relatere til en identificerbar emotion. Personen kan opleve øget hjernebanken og sidde uroligt i sin stol (ibid., p. 99), men vedkommende kan ikke identificere, at disse reaktioner har med en affektiv tilstand at gøre. Ækvivalens- og forestillingsmodus er præget af ”immobiliserende forsvar” (ibid., p. 99), og personen er således ikke i stand til at handle aktivt på sin affektilstand. Sørensen (ibid., p. 99) kalder disse immobiliserende tilstande for henholdsvis ”dissociation I” ved ækvivalensmodus, hvor begivenheder præges af flash-back-oplevelser og ”genoplevelsesresponsen” (ibid., p. 79), og ”dissociation II” ved forestillingsmodus, hvor begivenheder opleves på afstand, adskilt fra kroppen og følelsesløse (ibid.).

I teleologisk modus er der ”identitet” mellem affektilstande og handletendenser (Sørensen, 2009b, p. 199). Personen er stadig ikke i stand til at identificere sin affektilstand, men kan dog handle på den via kamp/flugt-adfærd såsom vold mod andre eller at stikke af fra en given situation (Sørensen, 2009a, p. 99). Disse handletendenser er en direkte konsekvens af en persons affektilstande og er ikke overvejede eller valgfrie - de er ”refleksagtige” (Sørensen, 2009b, p. 211) og kan således ikke benyttes som fleksible reguleringsstrategier på samme måde som ved mere hensigtsmæssige former for affektregulering. Sørensen (2009a, p. 80) argumenterer for, at ”[k]un handling, som har fysisk konsekvens, opleves som værende i stand til at ændre mentale tilstande hos både en selv og andre, når personen er i teleologisk modus, hvilket bl.a. kan illustreres ved en selvskaders behov for at se blodet efter at have skåret sig, for at få bekræftet sin selvskadende handlingens virkning.

Selvom de tre modi opstår efter hinanden, kan de godt forekomme samtidig senere, sådan som Sørensen (2009b, p. 199) giver et eksempel på: ”Den teleologiske selvskaden-

dende adfærd regulerer den ubærlige smertefulde underliggende dysregulering i psykiske ækvivalensmodus [...]. Den eneste måde, personen kan regulere og leve med denne indre psykiske ækvivalens på, er ved at omsætte affekten teleologisk handlemæssigt - enten ved at knytte an til ydre objekter (acting out) eller ved at knytte an til dele af det kropslige selv.” Med dette mener Sørensen (2009) altså at en persons smertefulde oplevelser, som opstår i ækvivalensmodus, men som dog ikke kan reguleres i denne modus, kan reguleres igennem teleologisk modus.

Trøstespisning i forskellige modi

Man kan argumentere for at de tre modi kan relateres til trøstespisning på forskellige måder. Først og fremmest synes der at være en forbindelse mellem aspekter af det teleologiske modus og kendetegn ved trøstespisning. Begge dele er kendetegnet ved aktiv handling på en affektilstand, og man kan argumentere for, at trøstespisning er kendetegnet ved en særdeles observerbar og fysisk sanselig form for bekræftelse af lindringsadfærden, som også er et generelt kendetegn ved reguleringsstrategier i teleologisk modus: Hvis en person fx trøstespiser en pizza, dufter vedkommende til pizzaen, smager pizzaen på tungen, hører pizzaen knase mellem tænderne, ser pizzaen forsvinde bid for bid (hvilket understøttes af den tomme pizzabakke der ligger tilbage til sidst) og mærker pizzaen i hånden, munden og maven.

Sørensen (2009c, pp. 378-379) synes at forstå emotionelt induceret madindtag som et udtryk for teleologisk modus og argumenterer for, at trøstespisning teleologisk nedregulerer emotioner. De definerer ikke, hvad de forstår ved begrebet trøstespisning, men vi antager, at det ikke afviger nævneværdigt fra denne opgaves forståelse. Hvordan trøstespisning mere præcist skulle fungere lindrende i teleologisk modus, forklarer forfatterne ikke direkte. Man kan dog udlede, at forfatterne antager, at trøstespisning er en reaktion på en ubevidst affektilstand, og – baseret på ovenstående beskrivelse af teleologisk modus – at trøstespisning skal forstås som en handletendens direkte og ufleksibelt forbundet med denne affektilstand.

Ækvivalensmodus anses af Bateman og Fonagy (2012, p. 353) for at være kendetegnende for spiseforstyrrelser generelt. De beskriver primært denne sammenhæng i konkret relation til anoreksi, hvor total kontrol over madindtag bliver oplevet af anorektikeren som udtryk for kontrol over sine indre tilstande (ibid.). Vi foreslår, at hvor anorekti-

keren er nødt til at bruge kroppen som repræsentation for oplevelsen af kontrol, som vedkommende ikke besidder i mental form, kan trøstespiseren benytte indtagelsen af mad som udtryk for modtagelse af trøst. I denne forståelse ligger, at personen i forvejen har opnået en rigid association mellem mad og trøst, på samme måde som anorektikeren har opnået en association mellem dét at være tynd og kontrol. Denne association kan meget vel være opstået allerede fra barnets første amning, hvor indtagelse af mad og trygheden ved moderens duft, stemme og omfavnelser kombineres. Endvidere kan forældre, som vi har set i opgavens litteraturreview, forstærke børns tendens til at trøstespise ved at gøre hyppigt brug af trøstemad. Der er altså rigeligt med ”muligheder” for, at en person kan have opnået en association mellem trøst og mad, hvilket siden kan komme rigtigt til udtryk i ækvivalensmodus.

Forestillingsmodus er ikke som ækvivalensmodus forbundet med rigide tankemønstre. En person i forestillingsmodus kan have et så fleksibelt forhold til virkeligheden, at intet længere er virkeligt. Bateman og Fonagy (ibid., p. 355) forbinder denne manglende forbindelse med virkeligheden med dissociative kropsfornemmelser, tomhed og meningsløshed, men går ikke videre til, at forklare hvordan dette påvirker madindtag. Man kunne spekulere om hvorvidt dissociative kropsfornemmelser leder nogle til at blive mere optagede af deres kroppe og – måske kombineret med en meget konkret forståelse af den mentale tomhed (ækvivalensmodus) og tendens til handling (teleologisk modus) – forsøger at ”fylde” tomheden op med fysisk mad. I denne forstand kan trøstespisning være udtryk for ikke kun at forsøge at slippe bort fra tomheden, men et forsøg på at *kontrollere* tomheden og de indre tilstande ved at spise, ligesom anorektikeren forsøger at opnå kontrol ved *ikke* at spise.

Trøstespisning og tilknytning

Man kan antage at indtagelse af mad helt fra barnet bliver født associeres med morens opmærksomhed, kærlighed, tryghed og trøst igennem hendes nærvær ved amning¹¹. På dette tidspunkt i barnets liv findes madindtag altså ikke uden mors nærvær. Vi har argumenteret for at trøstespisning kan forstås på baggrund af en manglende stabil mental repræsentation af omsorgspersonen og derved for at trøstespisning kan forstås som et

¹¹ Dette gør sig dog ikke gældende for børn med meget depriverede mødre, eksempelvis mødre med svær depression. Vi er derudover opmærksomme på at nogle børn ikke ammes, men får sutteflaske af den ene eller begge omsorgspersoner, men vi antager at dette stadig har tryghedsinducerende effekt.

forsøg på at frembringe oplevelsen af moderens nærvær igennem indtagelsen af mad¹². Hvis dette er tilfældet er der dog nogle forbeholdspunkter med hensyn til hvilke tilknytningsstil, "relationsassocieret" trøstespisning kan tænkes at virke for. Der opstilles generelt fire tilknytningsstile: Sikker, ængstelig undvigende, ængstelig ambivalent og disorganiseret tilknytning. Ængsteligt undvigende personer har ofte oplevet konsekvent afvisning som børn og "forsøger [typisk] at leve uden andres kærlighed", som Bowlby (2003, p. 139) skriver det. Denne person ville potentielt ikke finde tryghed i relationsassocieret trøstespisning – tværtimod. Derimod kan trøstespisning måske forstås som en relationsassocieret mekanisme hos ængsteligt ambivalent tilknyttede personer. Ængsteligt ambivalent tilknyttede børn udviser typisk separationsangst og stærkt klyngende adfærd overfor omsorgspersonerne, og hvis maden kommer til at repræsentere et barns omsorgspersonerne, kan dette forklare et stærkt behov for indtagelse af mad. Herved associerer disse personer indtagelsen af mad med at klynge sig til omsorgspersonen og trøstespisning bliver derfor et forsøg på at forhindre separationsangst. Dog skal det nævnes at ængsteligt ambivalente børn konsekvent er angste for at blive forladt, og dét at de bliver ved med at klynge sig til moderen indikerer at fysisk kontakt med hende ikke beroliger dem nok. Fonagy et al. (2007, p. 47) henviser til at usikkert ambivalente børns frustration ikke afhjælpes tilstrækkeligt af kontakt med forældrene. Hvis trøstespisning skal forstås som en klyngen er der altså grund til at tro at adfærden kun har en delvist regulerende effekt.

Samlet opsummering

Vi har indtil nu redegjort for både en neuropsykologisk og en psykodynamisk måde at forstå udviklingen af trøstespisning, samt for de biologiske og tidligt affektive forhold, som kan tænkes at påvirke denne udvikling.

Amygdala er et potentielt center for de mest primitive affektiltstande, vitalitetsaffekter, og er samtidig forbundet med indirekte frigivelse af glukokortikoider og insulin, som øger madindtag og præference for sød og fed mad. Amygdalas aktivitet reguleres på et tidligt tidspunkt i udviklingen af det cingulære cortex, mens det frontale cortex,

¹² Maden kommer på denne måde til at fungere som en form for "overgangsobjekt" som ifølge Donald Winnicott er en fysisk genstand som repræsenterer "en del af [barnets] forhold til moren" (Winnicott, 1996, p. 55). Dette objekt som typisk er en bamse, dukker, et tæppe, el.lign. gør barnet i stand til at kunne være fysisk adskilt fra moderen i en alder, hvor det endnu ikke har lært at være foruden hende. I stedet for kan barnet bruge overgangsobjektet til at finde tryghed.

herunder det orbitofrontale og det dorsolaterale cortex, regulerer det cingulære cortex direkte og amygdala indirekte senere i livet. Når det cingulære cortex ikke fungerer, som det skal, er personen overladt til at reagere på sine amygdala-baserede affekttilstande. Udover at kunne resultere i øget madindtag, kan et ureguleret amygdala resultere i kamp/flugt-adfærd i angstsituationer – dén slags adfærd man typisk forbinder med teleologisk modus.

Det cingulære cortex er udover reguleringen af amygdala også forbundet med at tilskrive stimuli mening, hvilket betyder at et fejludviklet cingulært cortex ville resultere i en manglende evne til at forstå den affektive mening med ens egne somatiske kropsfølelser – et kendetegn for ækvivalens- og forestillingsmodus. Et fejludviklet cingulært cortex er altså et potentielt neuralt grundlag for, hvordan de præmentalistiske modi kommer til udtryk.

De præmentalistiske modi kan forstås på flere måder i henhold til trøstespisning. Idet teleologisk modus er kendetegnet ved handletendenser, indebærer de affektregulerende strategier, der benyttes i denne modus, for at skabe mening for personen. Mentaliseringsteoretikerne skriver selv, at overspisningsepisoder kan forstås i dette modus, og vi argumenterer for at dette også gælder for trøstespisning. Ækvivalensmodus er kendetegnet ved, at dét personen tror, forekommer fuldstændigt virkelig for vedkommende, og vi argumenterer for, at madindtag kan virke trøstende, hvis personen tror, at det vil virke, grundet en rigid association mellem mad og trøst. Forestillingsmodus er ligeledes forbundet med tomhed, og man kan forestille sig, at trøstespisning kan forstås som et forsøg på at fylde ens mentale tomhed op med mad.

Det orbitofrontale cortex og det dorsolaterale cortex udgør dele af hjernens mest avancerede kontrolsystem. Orbitofrontal aktivitet er forbundet med emotionelt baseret regulering af affekter, såsom genkaldelse af positive erindringer, mens dorsolateral aktivitet er forbundet med mere kognitiv regulering af affekter. Det kan tænkes, at det orbitofrontale cortexs funktion bliver forvrænget ved barnets problematiske udvikling, således at de emotionelle reguleringer bliver forankret i fx madindtag.

I et tilknytningsperspektiv kan man argumentere for, at nogle usikkert tilknyttede personer kan indtage mad, som associeres med moderen, op på den måde opleve moderens affektregulerende egenskaber. Man kan forestille sig, at denne reguleringsmekani-

nisme svarer til den orbitofrontale aktivitet, siden genoplevelse af moderens regulerende egenskaber har paralleller til genkaldelse af positive erindringer.

5.0 Diskussion

Vi har forsøgt at belyse, hvordan man kan forstå udviklingen af trøstespisning som et udtryk for uhensigtsmæssig affektregulering i form af et forstyrret spisemønster. Dette forsøger vi nu at problematisere og diskutere.

Er trøstespisning affektregulerende?

Vi har igennem opgaven argumenteret for, at trøstespisning kan forstås affektregulerende. Vi har foreslået, at madindtag forbundet med ubehagelige affektiltstande både kan siges at have en relationel betydning og en mere konkret udfyldnings-betydning i relation til oplevelsen af indre tomhed. Siden det er moderens regulerende egenskaber, som forbindes med relationelt associeret trøstespisning, kan man argumentere for, at personen, der trøstespiser, opnår en oplevelse af at få sine affekter reguleret, som minder om oplevelsen af at blive trøstet af moderen. Vi har tidligere henvist til forskning der viser at det orbitofrontale korteks er involveret i affektregulering ved bl.a. at være ansvarlig for genkaldelse af positive erindringer. Trøstespisning synes at være et udtryk for orbitofrontal genkaldelse med tilføjelsen af aspektet madindtag, og man kan derfor argumentere for, at trøstespisning faktisk *er* affektregulerende i både psykodynamisk og neuropsykologisk forstand.

Men hvad med forståelsen af trøstespisning som et forsøg på at fylde sin tomhed ud? Dette synes ikke at kunne relateres til en regulerende mor og den positive effekt af genkaldelsen af hende, så hvordan påvirker denne udfyldende effekt mere præcist affekterne, og forstår vi i virkeligheden udfyldning af tomheden for konkret?

Kunne der snarere være en anden grund til, at tomhedsfølelser lindres ved trøstespisning, end at den fysiske mad blot kommer til at repræsentere en mental udfyldning? Det synes at være almindeligt accepteret, at fx borderlinepersonlighedsforstyrrelse er kendetegnet ved udpræget tomhedsfølelse, og borderlinepersonlighedsforstyrrelse er samtidig blevet relateret til stræben efter symbiotiske oplevelser (se fx Hirshberg, 1989). Man kan spekulere på, hvorvidt trøstespisning ikke fylder tomhedsfølelsen i konkret forstand, men inducerer en oplevelse af symbiose med moderen, som dermed lindrer tomhedsfølelsen. I denne forstand ville maden stadig være associeret med en repræsentation af moderen, og man kunne forestille sig, hvordan dét at indtage maden og få den *ind i kroppen* er med til at virkeliggøre oplevelsen af symbiose. Derved kan den mere kon-

krete forståelse af trøstespisning som opfyldning altså også tænkes at have et relationelt grundlag.

Affektregulering og forsvarsmekanismer

Men kan man overhovedet tale om at affekten bliver reguleret ved trøstespisning, når man ikke forholder sig til den? Eller fortrænger man den blot? Hvis affekten blot fortrænges, reguleres den så eller holdes den bare uden for bevidstheden.

Der kan argumenteres for at trøstespisning kan virke fortrængende. Igennem trøstespisningens massive sansestimulering fjernes fokus fra den ubehagelige affekt og holder derved denne ude af bevidstheden. På denne måde *opleves* affekten ikke bevidst længe eller oplevelsen af affekten bliver forvrænget.

For at forstå denne mulige forklaring er det nødvendigt først at definere, hvad der menes med fortrængning. Fortrængning er en forsvarsmekanisme, som defineres således af Perry (2003, p. 56): ”Fortrængning [...] beskytter personen mod at være opmærksom på, hvad han oplever eller har oplevet i fortiden. [...] Når personen anvender fortrængning, har han følelser og impulser, som ikke erkendes, samtidig med at han ikke erkender den situation eller det objekt (den person), som fremkalder dem.” Ved fortrængning erkendes affekttilstande altså ikke, men det eksisterer stadig hos personen i ubevidst form. Dette synes at indikere, at en fortrængt affekt forbliver i sin originale form men på et ubevidst plan.

Koole og Jostmann argumenterer dog for at affektregulering og undertrykkende eller fortrængende forsvar er beslægtede. De beskriver intentionel undertrykkelse af affekter (suppression) som bevidst affektregulering, mens fortrængning (repression) bliver beskrevet som automatisk affektregulering (Koole & Jostmann, 2004, p. 974). Simonsen og Møhl synes at være enige i at forsvarsmekanismer virker affektregulerende, idet de skriver følgende: ”[...] fleksibel i brugen af forsvars- og copingmekanismer (affektregulering)” (Simonsen & Møhl, 2010, p. 206) og ”Den underliggende fælles kilde synes at være en mangelfuld evne til affektregulering (Schoore, 2003), med andre ord en mangelfuld udvikling af adaptive forsvarsmekanismer og mestringsstrategier” (ibid., p. 368). Simonsen og Møhl ser altså fleksibel brug af forsvarsmekanismer som affektregulering og mangelfuld affektregulering som manglende adaptive forsvarsmekanismer. Det lader altså ikke til, at forfatterne skelner mellem regulering af affekten og regulering af ople-

velsen af affekten. Men kan man sige at det er det samme? En person kan tilsyneladende ”opleve” den samme affekt på forskellige måder – fx ved bevidst at rumme affekten, ved at opleve de somatiske kropsfornemmelser, som resulterer af affekten, eller ved at forvrænge oplevelsen af affekten. Forvrængning af oplevelsen af en affekt kan fx involvere at en affektiv tilstand af tristhed kommer observerbart til udtryk hos personen som vrede. En affekt kan altså eksistere på trods af forskellige oplevelser af den, og derfor kan det være problematisk at antage, at regulering af affektoplevelsen automatisk medfører en regulering af affekten.

Måske kan et mere nuanceret syn på begrebet ”affektregulering” bidrage til en bedre forståelse. Vi har ikke skelnet skarpt mellem begreberne affekt, emotion og følelse, men måske er sådan en skelnen gavnlig i forståelsen af, hvordan forsvarsmekanismer kan fungere affektregulerende og ikke blot oplevelsesregulerende. Sroufe argumenterer for, at affekter er ”følelsesdelen” af emotioner, som i øvrigt indeholder et kognitivt, fysiologisk og adfærdsmæssigt aspekt. Hvad hvis man forstod affektregulering som regulering af *emotioner* i Sroufes definition? I så fald ville reguleringen ikke blot dreje sig om affekten alene, men i ligeså høj grad om regulering af éns tanker, fornemmelse i kroppen og adfærd, og man kunne spekulere på, hvorvidt en regulering af de tre sidstnævnte komponenter ikke ville have en regulerende virkning på affekterne. Fx ville en person med intens flyangst kunne regulere sine tanker fra at dreje sig om katastrofescenarier til vedkommende viden om, hvor sikkert det faktisk er at flyve. Vedkommende kunne også forsøge at kontrollere sit åndedræt og løse mere op i skuldre og arme eller læse i en bog for at aflede sig selv. Ville disse måder at regulere sine tanker, sine kropsfornemmelser og sin adfærd ikke potentielt kunne smitte af på vedkommendes affekt og inducere en mere rolig tilstand?

Den såkaldte James-Lange-teori synes at støtte denne forståelse. Denne teori antager, at affekter ikke er årsagen til kropsoplevelser – kropsoplevelserne er årsagen til affekten (Bear, Connors & Paradiso, 2007, p. 565). Ifølge denne teori kan en affekt ikke eksistere uden tilhørende specifikke kropsfornemmelser. Man kan fx ikke forstå intens vrede uden forhøjet puls, øget kropstemperatur og spænding i kroppen. Teorien er kontroversiel og har fået en del kritik, men man kan argumentere for at den – i en lidt mere moderat form – er mere acceptabel. Måske behøver affekten ikke forstås udelukkende som et resultat af kropsfornemmelser, men måske *forstærkes* affekten af at have et kropsligt

korrelat, hvilket kunne betyde at affektintensiteten kan mindskes ved en modulering af kroppens reaktion, fx ved at kontrollere sin vejtrækning. Man kan argumentere for, at det samme kan gøre sig gældende for modulering af tanker og adfærd. Antager man denne forståelse kan man faktisk tale om, at regulering af oplevelsen af affekten kan regulere affekten selv, og dette ville betyde at forsvarsmekanismer fungerer regulerende på affekter, omend indirekte, ved at personen regulerer affektassocierede tanker, kropsfornemmelser og adfærd.

Udvikles trøstespisning i den tidlige barnealder?

Vi har argumenteret for, at barnets evner til affektregulering udvikles i de tidligste barneår, men bliver selve trøstespisningsstrategien også udviklet der? Som vi gennemgik i litteraturreviewet, er der forskning, der indikerer, at forældres opdragelsesstil i forhold til mad har indflydelse på det forhold barnet vil få til madindtag. Fx beskrev vi i litteraturreviewet, at forældres brug af trøstemad er forbundet med børns trøstespisningsadfærd. Man kan overveje, hvorvidt det er forældrenes brug af trøstemad, som resulterer i barnets trøstespisning, eller om barnets tendens til at respondere stærkt på trøstemad får forældrene til at benytte trøstemad oftere. Schores teori om imprinting ville tilmed forklare hvordan forældres brug af trøstemad fra en tidlig alder ville sætte et aftryk på barnets neurale organisering, og jo mere forældrene bruger trøstemad desto større er chancen for at det neurale aftryk bliver permanent. Man kunne måske forestille sig, at dét, at barnet responderer stærkt på trøstemad fra starten, kan øge resourcesvage forældres tendens til at bruge trøstemad som den primære måde at forsøge at regulere barnets affekter på, hvilket sætte et imprintet permanent aftryk på barnets neurale organisering fremover.

Men kan man derfor antage, at et trøstespisende barn også er trøstespisende i voksenalderen? Som nævnt i litteraturreviewet afslører langtidsstudier af spisemønstre, at disse er moderat stabile fra barne- til voksenalderen. Vi argumenterede for, at det er at forvente, at en adfærd ikke er fuldstændig stabil fra barne- til voksenalderen, idet perioden derimellem er præget af store psykiske og fysiske forandringer, som man kan formode også påvirker barnet og dets spisemønstre. Fx kan mange voksne lide rødvin og kaffe, mens de fleste børn nok ville synes, at rødvin og kaffe har en ubehagelig smag. De fleste børn under fem år foretrækker nok også at få pandekager med is i stedet for en

saftig rød bøj. Smagen for bestemte madtyper ændrer sig altså, mennesker kan generelt bedre lide smagen af bitterhed senere i livet, i modsætning til børn der ikke kan lide det og foretrækker smagen af sødt (Birch, 1999). Desuden er børn, der er nået til en vis periode i deres tilknytningsudvikling agtpågivende over for fremmede mennesker, og Birch (ibid.) samme agtpågivenhed også kan overføres på madvarer. Det er dog interessant at bemærke, at voksnes trøstemad ofte involverer sød og fed mad – altså dén slags mad, som børn typisk har præferencer for. Dette synes at indikere, at trøstespisning er udtryk for en regression tilbage til barndommens madpræferencer.

Der er altså flere ting, der indikerer, at voksnes spisemønstre – især deres trøstemadspræferencer – kan relateres til barndommen, hvilket støtter vores antagelse om, at trøstespisning udvikles i de tidligste barneår. Man kan tilmed argumentere for, at udviklingen af trøstespisning starter lige fra fødslen og fortsætter adskillige år frem. Vi har tidligere argumenteret for, at associationen mellem mad og moderen etableres allerede ved fødslen, men Locher et al.'s (2005) undersøgelse, som vi beskrev i litteraturreviewet, indikerer, at associationen forfines gennem barndommen: Locher et al. pegede på, at maden også er forbundet med højtidsmad eller dét at dele maden med andre. Implicit fremgår det altså, at denne type trøstemad er baseret på en periode i barnets liv, hvor dén slags mad indgår og altså næppe i ammeperioden. Man kunne måske ligefrem forestille sig, at en bestemt type mad kan få en pludselig særlig affektiv betydning for en person helt oppe i voksenalderen – fx hvis en bestemt type mad ofte er blevet indtaget sammen med en elsket partner. At bruge denne mad som trøstespisning ville betyde, at trøstespisning ikke kun udvikles i de tidligste barneår – selve tendensen til at trøstespise gør måske – men at selve adfærden fortsætter med at udvikles. Det kunne også betyde, at trøstemad ikke nødvendigvis behøver at være relateret til moderen, selvom tendensen til at associere mad med en betydningsfuld anden formodentlig først opstår i forhold til moderen. Trøstespisningsadfærd kunne altså tænkes ikke kun at udvikles i den tidligste barnealder, men at udvikles igennem hele livet.

Alternative perspektiver på udviklingen af trøstespisning

Lunn, Rokkedal & Rosenbaum (2010, pp. 39-57) argumenterer for en flerfaktor-model for udviklingen af spiseforstyrrelser, hvor både samfundsmæssige, kulturelle, familiemæssige, individuelle og biologiske forhold inddrages. En sådan model ville med al

sandsynlighed også være den bedste måde at forstå trøstespisning. Den menneskelige psyke er dog et særdeles komplekst område at undersøge, og et realistisk forsøg på at forstå bare én slags adfærd – i dette tilfælde trøstespisning – involverer nødvendigvis kompromisser. I denne opgave har dette bl.a. givet sig til udtryk i vores valg af teoretiske perspektiver. Vi har gennem opgaven forsøgt at argumentere for, at det psykodynamiske og det neuropsykologiske perspektiv på trøstespisning bidrager med essentielle forklaringsmuligheder, men vi anerkender, at vi, samtidig med at have inddraget disse tilgange, har udelukket andre. Én tilgang, som mange forskere af spiseforstyrret adfærd har baseret deres undersøgelser på, er kulturel indflydelse. Der er nok ikke mange, der ville benægte, at den vestlige kultur gennem de seneste årtier har fået et ændret forhold til mad, kropsidealer og evnen til at tage fuld kontrol over sit eget liv, og det synes at være almindeligt anerkendt, at disse kulturelle forhold kan have svære konsekvenser for mange mennesker. Man kan forestille sig, at disse konsekvenser kun bliver værre for de mennesker, som i mere end normal grad kæmper med kontrol over deres liv – fx mennesker, der ikke er i stand til at regulere deres affekter på en måde, der er acceptabel i samfundet. Trøstespisning synes i denne kontekst at være en særlig type tabu. Alle mennesker ved, hvad det er, og de fleste har nok selv trøstespist, men det er samtidig noget, der typisk gøres bag lukkede døre. Trøstespisning synes altså at være et tabu, på samme måde som uregerlige affekttilstande er det – begge dele er udtryk for mangel på kontrol over ens eget liv, og begge dele er forbundet med intens skam. Derved kan der let opstå en ond cirkel med ubehageligt oplevede affekter som søges dæmpet ved trøstespisning, som fører til skam som så fører til yderligere trøstespisning. Trøstespisning virker momentært, men kan føre til mere negativ oplevet affekt bagefter, som – på et tidspunkt – er nødt til at blive reguleret forfra. Det følger altså, at trøstespisning kan forstås som en selvforstærkende adfærd baseret på kulturelle idealer.

Men dette syn på trøstespisning fokuserer ikke udpræget på *udviklingen* af trøstespisning og slet ikke i småbørnsalderen. Det er de færreste børn der vil skamme sig over at ville have den største is i slikbutikken, og det kulturelle perspektiv på trøstespisning bliver oftest brugt i forklaringen på, hvorfor så mange *teenagepiger* bliver diagnosticeret med spiseforstyrrelser. Det er i denne alder, hvor andres opfattelse af én begynder at være særligt betydningsfuldt. Dog er det værd at huske, på at kultur gennemsyrrer alle dele af samfundet, og at selv det lille barn er modtager af kulturel indflydelse igennem

sine omsorgspersoner og internaliserer en kulturs værdier, som måske ikke fremstår betydningsfulde for barnet *nu*, men som vil komme til at påvirke barnet når det er blevet ældre. Sådan som Schore har beskrevet, begynder moderen allerede fra ca. 15-månedersalderen at tilpasse barnet til samfundets normer ved at inducere *skam* i barnet, og selvom moderen måske ikke sætter sin 4-årige datter på slankekur, kan datteren meget vel internalisere et billede af en mor, som konstant er på slankekur. Hvis datteren ikke identificerer sig med denne repræsentation af mor nu, kan man argumentere for, at hun måske vil gøre det, når hun selv bliver teenager og voksen. Et kulturelt perspektiv på trøstespisning involverer derfor også den tidligste udvikling.

I denne beskrivelse har vi antaget, at forstyrret spisning særligt er et problem for kvinder, og denne antagelse synes da også at være støttet til en vis grad, som vi har beskrevet i opgavens litteraturreview. Desuden er langt de fleste diagnosticeringer af forstyrret spisning af piger og kvinder. Nogle drenge og mænd bliver dog også diagnosticeret, og man kan ligefrem spekulere på, hvorvidt de mandlige kropsidealer ikke også er begyndt at få en stærk indflydelse i dag – bemærk fx. begrebet ”metroseksuel” som først fornylig er blevet alment kendt hvor der typisk henvises til mænd, der gør meget ud af deres udseende. Dette kunne meget vel også forvrænge drenge og mænds forhold til madindtag, omend der dog samtidig synes at være et ekstra fokus på opbygning af muskelmasse, som ikke synes at gå igen på samme måde hos kvinder. Er det muligt, at vi kan forvente at se langt flere trøstespisende mænd i fremtiden? Som tidligere nævnt er der noget forskning, der peger på, at trøstespisning øger mænds positive affekter, mens trøstespisning mindsker kvindes negative affekter, og dette kunne også tænkes at være afhængig af kultur, og hvis den kulturelle opfattelse af mandlige kropsidealer er på vej til at blive ligeså krævende som kvinders, kunne man forvente et skift i mænds forhold til trøstespisning. Man kan indvende, at mænds og kvinders forhold til mad snarere kan være funderet i biologien, og at årtusinders evolution har ledt mænd – det dominerende køn i størstedelen af menneskeartens historie – til at foretrække kvinder med et bestemt udseende, hvilket har spillet ind på artens udvikling, mens kvinders præferencer ikke har haft samme effekt på grund af kvinders rolle i samfundet. Kvinder er blevet gift væk til mænd, som de ikke selv har valgt, mens manden har haft muligheden for at sige nej, hvis han ikke fandt kvinden attraktiv. Disse forhold kunne måske have forankret sig i menneskets biologi. Dog må man huske på, at skønhedsidealerne har ændret sig mar-

kant igennem menneskets udvikling, og fund fra årtusinder tilbage synes at indikere, at decideret overvægtige kvinder var eftertragtede engang – ja, selv for mindre end hundrede år siden synes ”svulmende” kvinder at have været langt mere eftertragtede end tynde kvinder¹³. Skønhedsideal, deres relation til madindtag og kønsbestemt trøstespisningsadfærd, synes derfor at være hovedsageligt baseret på kulturelle normer, og trøstespisning, som man typisk ser det hos kvinder, kunne derfor blive et langt større problem for mænd fremover.

Skelnen mellem forskellige begreber

I dette afsnit vil vi diskutere hvordan skelnen mellem forskellige begreber og fænomener kan tænkes at have påvirket opgaven. Som nævnt har vi igennem opgaven ikke brugt disse tre begreber strengt afgrænsede, da mange af de teoretikere, hvis teorier vi har anvendt, veksler imellem dem, og fordi det forekom os, at fordi teoretikere såsom Sroufe synes at forstå affekt som en underkategori af emotion, var dette overlap så stort, at det ikke ville betyde noget at se dem som nogenlunde ensartede. Ovenstående diskussion har dog givet os grund til at genoverveje denne antagelse, og man kunne argumentere for, at en skarpere skelnen potentielt kunne have åbnet op for en mere nuanceret forståelse af problemformuleringen. Umiddelbart synes Sroufes skelnen ikke at have indflydelse på vores forståelse af trøstespisning som en relationel adfærd, da man kan argumentere for, at denne adfærd er baseret på en direkte regulering af affekten – ikke en indirekte, som er afhængig af fx regulering af kognitioner for at kunne siges at virke.

En anden skelnen som vi ikke har lagt meget fokus på er forskellen på affektinduceret og stressinduceret madindtag. Vi har i opgavens litteraturreview kort nævnt, at meget forskning af trøstespisningsrelaterede fænomener primært har involveret undersøgelsen af stress-induceret madindtag, og at man ikke pr. automatik kan antage, at trøstespisning som reaktion på stress er ensartet med trøstespisning som reaktion på fx tristhed eller angst. De fleste mennesker vil nok opleve stress anderledes i kroppen end tristhed. Hvorfor så antage, at trøstespisning fungerer på samme måde i begge tilfælde? I reviewet af de neurologiske processer bag madindtag nærmede vi os et muligt kompromis

¹³ Se adskillige eksempler på reklamer for ”weight-gain”-produkter fra 40’erne til 70’erne her: <http://www.retronaut.co/2011/11/vintage-weight-gain-ads/> (24/5 2014)

mellem stress- og affektivt induceret madindtag. Vi fandt, at amygdala, som er ansvarlig for affektive reaktioner, udsender nogle af de samme hormonelle stoffer som hypothalamus, som er ansvarlig for stressreaktion, og disse stoffer inducerer madindtag. Affektive reaktioner og stressreaktioner inducerer altså begge madindtag via de samme stoffer. Dette indikerer, at trøstespisningsadfærd faktisk *er* ensartet fra affektilstand til affektilstand. Man kan dog, indvende at hypothalamiske reaktioner og amygdale reaktioner også involverer andre processer, som er mere forskellige fra hinanden, og det er muligt, at disse processer har en betydning for, hvorvidt trøstespisningsadfærd må forstås anerkendes i stressreaktioner i forhold til affektive reaktioner. Disse processer er måske dem, som afgør, hvordan trøstespisning *opleves* i henholdsvis stressede og affektive situationer, men de fælles processer for hypothalamus og amygdala har måske mere at gøre med madindtagets almene karakter, fx at der foretrækkes sød og fed mad i begge tilfælde.

Er opgaven repræsentativ for emnet?

Fordi vi har valgt at basere opgavens udformning på at opnå en forståelse af udvikling af trøstespisning, har vi afholdt os fra at sige noget om korrektheden af, hvad vi har konkluderet i opgaven. Vi har ikke udført nogen objektiv test der kan be- eller afkræfte vores konklusion, og man kan derfor sige, at der er risiko for, at vores tilgang til besvarelsen af problemformuleringen kan have farvet processen således, at vi kun har haft fokus på at *bekræfte* vores antagelser og ikke har været opmærksomme på den forskning, der modsiger os. Forskning har vist, at dette er en fejl, som mange forskere begår (se fx Hergovich, Schott & Burger, 2010). Begrebet ”confirmation bias” henviser til en tendens til kun at acceptere/involvere viden i sine overvejelser, som støtter éns egen antagelse eller mening (ibid., p. 188), og dette synes at være en alment menneskelig tendens. Dette er en tendens, som alle forskere burde efterstræbe at overkomme i overensstemmelse med god videnskabelig praksis, men man kan diskutere, hvorvidt dette overhovedet er muligt. Selv den mest objektive naturvidenskabsmand har vel subjektivt truffet beslutning om, hvordan han vil undersøge en given ting. Kan en metode siges at sikre objektivitet, hvis den er blevet udvalgt af et uundgåeligt subjektivt menneske? Dette er udtryk for en konstruktionistisk tankegang, som også kan siges at være grundlaget for

denne opgaves forsøg på at skabe en *forståelse*, frem for en objektiv *forklaring* på fænomenet trøstespisning.

Hvad man dog kan indvende er, at en subjektiv bias ikke betyder, at forskeren har ret til at se relativt på alle videnskabens regler, og første skridt på vej til at udføre god forskning under selv subjektivt påvirkede omstændigheder må siges at være bevidsthed om ovennævnte faldgrube. Som det fremgår af litteraturreviewet, har vi primært beskrevet forskning, der bekræfter vores antagelser og af teoriafsnittet, har vi primært inddraget teorier, der kan bruges til at bygge en forståelse, der svarer til vores antagelse. Dog har hele formålet med opgavens diskussionsafsnit netop været at forsøge at forholde os kritiske til, hvad vi er nået frem til – ikke at forsøge at modsige alt hvad vi er nået frem til, men at forsøge at se så objektivt som det nu er muligt for os som subjektive mennesker.

6.0 Konklusion

Vi har i opgaven spurgt: Hvordan kan man forstå udviklingen af og sammenhængen mellem affektregulering og spisemønstre som førende til trøstespisning hos den voksne person i et kombineret neuropsykologisk og psykodynamisk perspektiv?

Vi har fundet at trøstespisning kan forstås i et neuropsykologisk perspektiv som relateret til visse uregulerede eller inaktive hjernedele. Disse hjernedele inkluderer amygdala, det cingulære cortex og det orbitofrontale cortex og det dorsolaterale cortex, som alle er relateret til emotionelle processer og responderer til visse signalstoffer involveret i induceret madindtag. Vi har fundet at disse hjernedele udvikles under og influeres kraftig af det tidlige mor-barn-sammenspil, og der er på baggrund af Schores teori om permanent imprinting grund til at tro at en tidlig neural forbindelse mellem affektive og madrelaterede hjerneprocesser kan være ved i voksenalderen. Alt dette giver grund til at tro, at trøstespisning kan forstås som en udviklingsbaseret forbindelse mellem affektregulering og spisevaner set fra et neuropsykologisk perspektiv.

Ud fra et psykodynamisk perspektiv har vi fundet at en persons tendens til trøstespisning kan relateres til moderens regulerende egenskaber. En person har brug for at få etableret stabile mentale repræsentationer af en tilstrækkelig moder i barndommen. Sker dette ikke kan personen have svært ved at regulere sig selv via disse repræsentation, og kan være nødsaget til at benytte sig af andre strategier. Associationen mellem mad og moder etableres kort efter fødslen gennem barnets intime kontakt med hende i ammesituationen, og en person kan hermed måske bruge mad som et forsøg på genskabelse af moderens regulerende egenskab, som vedkommende aldrig fik internaliseret. De tre modi i mentaliseringsteorien kan bidrage til at forklare hvorfor en person kan have brug for at benytte sig af handlingsbaseret affektregulering såsom trøstespisning og kan benytte trøstespisning for at få kontrol over sine affekttilstande. Ligeledes argumenter vi for at indre tomhed kan føre til et forsøg på at fylde sig fysisk op. På baggrund af det psykodynamiske perspektiv kan man argumentere for at trøstespisning kan forstås som en kombination af affektregulering og spisevaner, som udvikles i barnealderen.

Vi har vist at vores neuropsykologiske forståelse af trøstespisning kan forstås som et potentielt neuralt grundlag for flere aspekter af den psykodynamiske forståelse. Det cingulære cortex synes at være relateret til tilknytningsprocesser, og derfor antager vi at trøstespisning som reaktion på separationsangst kan foregå via processer i det cingulære

kortex. Det orbitofrontale kortex synes desuden at være involveret i dét at bruge en tidligere oplevelse eller tilstand til at regulere sig selv, hvilket også synes at svare til tilknytningsrelateret trøstespisning, om end i en forvrænget version forankret i madindtag. Det cingulære kortex tilskriver tilmed stimuli mening, hvilket indikerer at det cingulære kortex ikke fungerer ordentligt når personer i de tre præmentalistiske modi ikke kan finde mening i deres somatiske kropsfornemmelser, der er opstået grundet ubevidste affekttilstande.

Udover at have fundet at det neuropsykologiske og psykodynamiske perspektiv synes at supplere hinanden i forståelsen af trøstespisning, har vi fundet at spisevaner reelt kan antages at være moderat stabile fra barndommen og frem til voksenalderen, og at dette også kan gælde trøstespisning.

Samlet set er der grund til at mene at et kombineret neuropsykologisk og psykodynamisk perspektiv kan bidrage til en forståelse af trøstespisning ud fra affektregulering og spisemønstre.

Referenceliste

Abrahamowitz, F. (1999) *Psykologi Leksikon*. Forlag: Høst og Søn.

Allison, K. C., Grilo, C. M., Masheb, R. M., & Stunkard, A. J. (2005). Binge eating disorder and night eating syndrome: a comparative study of disordered eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(6), 1107.

American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed (DSM-V). Arlington, VA.

Ashcroft, J., Semmler, C., Carnell, S., Van Jaarsveld, C. H. M., & Wardle, J. (2008). Continuity and stability of eating behaviour traits in children. *European journal of clinical nutrition*, 62(8), 985-990.

Baskin, M. L., Ard, J., Franklin, F. & Allison, D. B. (2005) Prevalence of obesity in the United States. *Obesity Reviews*, 6, 5-7.

Bateman, A. & Fonagy, P. (2007) Mentaliseringsbaseret behandling af borderlinepersonlighedsforstyrrelse - En praktisk guide. København: Akademisk Forlag.

Bateman, A. & Fonagy, P. (2009). Mentalisering og borderlinepersonlighedsforstyrrelse. In Allen, J., Fonagy, P., Slade, A. & Sørensen, J. H. (Eds.) *Mentaliseringsbaseret behandling i teori og praksis*. Hans Reitzels Forlag. (393-408).

Bateman, A. & Fonagy, P. (2012) Handbook of mentalizing in mental health practice. American Psychiatric Publishing, Inc.

Bear, M. F., Connors, B. W. & Paradiso, M. A. (2007) Neuroscience (Vol. 2). Lippincott Williams & Wilkins.

Birch, L. L. (1999). Development of food preferences. *Annual review of nutrition*, 19(1), 41-62.

Blissett, J., Haycraft, E., & Farrow, C. (2010). Inducing preschool children's emotional eating: relations with parental feeding practices. *The American journal of clinical nutrition*, 92(2), 359-365.

Blundell, J. E. (1992). Serotonin and the biology of feeding. *The American journal of clinical nutrition*, 55(1), 155S-159S.

Bradley, S. J. (2000). Affect regulation and the development of psychopathology. Guilford Press.

Branen, L., & Fletcher, J. (1999). Comparison of college students' current eating habits and recollections of their childhood food practices. *Journal of Nutrition Education*, 31(6), 304-310.

Brinkman, S. & Tanggaard, L. (2010) Kvalitative metoder. Hans Reitzels Forlag.

Cooney, R. E., Joormann, J., Atlas, L. Y., Eugène, F., & Gotlib, I. H. (2007). Remembering the good times: neural correlates of affect regulation. *Neuroreport*, 18(17), 1771-1774.

Dallman, M. F., Pecoraro, N., Akana, S. F., la Fleur, S. E., Gomez, F., Houshyar, H., Bell, M. E., Bhatnager, S., Laugero, K. D. & Manalo, S. (2003) Chronic stress and obesity: A new view of "comfort food". *PNAS*, 100(20), 11696-11701.

Dallman, M. F., Pecoraro, N. C. & la Fleur, S. E. (2005) Chronic stress and comfort foods: Self-medication and abdominal obesity. *Brain, Behavior, and Immunity*, 19, 275-280.

Dallman, M. F. (2010). Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 21(3), 159-165.

Davis, C. & Claridge, G. (1998) The eating disorders as addiction: A psychobiological perspective. *Addictive Behaviors*, 23(4), 463-475.

Dubé, L., LeBel, J. L. & Lu, J. (2005) Affect asymmetry and comfort food consumption. *Psychology & Behavior*, 86, 599-567.

Ekman, P. & Friesen, W. V. (1971) Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of personality and social psychology*, 17(2), 124-129.

Fischer, J. O., & Birch, L. L. (2002). Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 years of age. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76(1), 226-231.

Fonagy, P. (2006). Udvikling af psykopatologi fra den tidlige barndom til voksenliv: Den mystiske udfoldelse af forstyrrelser over tid. In Fonagy, P., Schore, A. N., Stern, D. N. & Sørensen, J. H. (Eds.) *Affektregulering i udvikling og psykoterapi*. Hans Reitzels Forlag. (133-165).

Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E. L. & Target, M. (2007) *Affektregulering, mentalisering og selvets udvikling*. København: Akademisk Forlag.

Fonagy, P. (2009). Den mentaliseringsbaserede tilgang til social udvikling. In Allen, J., Fonagy, P., Slade, A. & Sørensen, J. H. (Eds.) *Mentaliseringsbaseret behandling i teori og praksis*. Hans Reitzels Forlag. (229-268).

Forgas, J. P. (2001) *Feeling and Thinking: The Role of Affect in Social Cognition*. Studies in Emotion and Social Interaction. Cambridge University Press.

Forgas, J. P. & Eich, E. (2003) Mood, Cognition, and Memory. In Weiner, I. B. & Freedman, D. K. (Eds.) *Handbook of Psychology, Experimental Psychology*. John Wiley & Sons.

- Gibson, E. L. (2012) The psychobiology of comfort eating: implications for neuropharmacological interventions. *Behavioural Pharmacology*, 23, 442–460
- Graziano, P. A., Calkins, S. D., & Keane, S. P. (2010). Toddler self-regulation skills predict risk for pediatric obesity. *International Journal of Obesity*, 34(4), 633-641.
- Groot, J. M., Rodin, G., & Olmsted, M. P. (1995). Alexithymia, depression, and treatment outcome in bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry*, 36(1), 53-60.
- Gross, J. J. (1999) Emotion Regulation: Past, Present, Future. *Cognition and Emotion*, 13(5), 551-573.
- Hergovich, A., Schott, R., & Burger, C. (2010). Biased evaluation of abstracts depending on topic and conclusion: Further evidence of a confirmation bias within scientific psychology. *Current Psychology*, 29(3), 188-209.
- Hirshberg, L. M. (1989). Rorschach images of symbiosis and separation in eating-disordered and in borderline and nonborderline subjects. *Psychoanalytic psychology*, 6(4), 475.
- Jimerson, D. C., Wolfe, B. E., Franko, D. L., Covino, N. A., & Sifneos, P. E. (1994). Alexithymia ratings in bulimia nervosa: clinical correlates. *Psychosomatic Medicine*, 56(2), 90-93.
- Jørgensen, B. (2003) *Politikens Psykologihåndbog*. Politikens Forlag.
- Kalat, J. W. (2007) *Biological Psychology*. Cengage Learning.
- Kalisch, R., Wiech, K., Critchley, H. D., & Dolan, R. J. (2006). Levels of appraisal: a medial prefrontal role in high-level appraisal of emotional material. *Neuroimage*, 30(4), 1458-1466.
- Kandiah, J., Yake, M., & Willett, H. (2008). Effects of stress on eating practices among adults. *Family and Consumer Sciences Research Journal*, 37(1), 27-38.
- Kelly, V. C. (2009). A primer of affect psychology. *The Tomkins institute*.
- Koole, S. L., & Jostmann, N. B. (2004). Getting a grip on your feelings: effects of action orientation and external demands on intuitive affect regulation. *Journal of personality and social psychology*, 87(6), 974.
- Lake, A. A., Mathers, J. C., Rugg-Gunn, A. J., & Adamson, A. J. (2006). Longitudinal change in food habits between adolescence (11–12 years) and adulthood (32–33 years): the ASH30 Study. *Journal of Public Health*, 28(1), 10-16.
- Laugero, K. D. (2010) Obesity, the Economic Meltdown, and the Gut Feeling for the Foods We Choose to Eat. *Clinical nutrition insight*, 36(5), 1-4.

- LeDoux, J. E., & Phelps, E. A. (1993). Emotional networks in the brain. *Handbook of emotions*, 109-118.
- Lévesque, J., Eugène, F., Joannette, Y., Paquette, V., Mensour, B., Beaudoin, G., Leroux, J. M., Bourgouin, P. & Bearegard, M. (2003). Neural circuitry underlying voluntary suppression of sadness. *Biological psychiatry*, 53(6), 502-510.
- Lewis, M. (2010) The Emergence of Human Emotions. In Lewis, M., Haviland-Jones, J. M. & Barrett, L. F. (Eds.) *Handbook of Emotions, Third Edition*. Guilford Press.
- Lindeman, M. & Stark, K. (2001) Emotional Eating and Eating Disorder Psychopathology. *Eating Disorders*, 9, 251-259.
- Linnenbrink, E. A. (2006) Emotion Research in Education: Theoretical and Methodological Perspectives on the Integration of Affect, Motivation, and Cognition. *Educ Psychol Rev*, 18, 307-313.
- Locher, J. L., Yoels, W. C., Maurer, D. & van Ells, J. (2005) Comfort Foods: An Exploratory Journey Into the Social and Emotional Significance of Food. *Food & Foodways*, 13, 273-297.
- Lunn, S., Rokkedal, K. & Rosenbaum, B. (2010) Frås og Faste. Dansk Psykologisk Forlag.
- Marchesi, C., Brusamonti, E., & Maggini, C. (2000). Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders?. *Journal of psychosomatic research*, 49(1), 43-49.
- Matlin, M. (2008) Cognitive Psychology. John Wiley & Sons, Ltd.
- Meye, F. J., & Adan, R. A. (2014). Feelings about food: the ventral tegmental area in food reward and emotional eating. *Trends in pharmacological sciences*, 35(1), 31-40.
- Michels, N., Sioen, I., Braet, C., Eiben, G., Hebestreit, A., Huybrechts, I., Vanaelst, B., Vyncke, K. & De Henauw, S. (2012). Stress, emotional eating behaviour and dietary patterns in children. *Appetite*, 59(3), 762-769.
- Mortensen, K. V. (2006) *Fra neuroser til relationsforstyrrelser*. København: Nordisk Forlag.
- Nielsen, T., (2007) Affekt. In J. Bjerg (Eds.), *Gads Psykologileksikon*, (2. ed, pp. 16f). Gylding: Narayana Press.
- Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., & Gabrieli, J. D. (2002). Rethinking feelings: An fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of cognitive neuroscience*, 14(8), 1215-1229.

- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in cognitive sciences*, 9(5), 242-249.
- Ortolani, D., Oyama, L. M., Ferrari, E. M., Melo, L. L. & Spadari-Bratfisch, R. C. (2011) Effects of comfort food and food intake, anxiety-like behavior and the stress response in rats. *Physiology & Behavior*, 103, 487-492.
- Perry, J. C. (2003) *Defence Mechanism Rating Scales*, 5. udgave. Århus: Clemensstrykeriet.
- Pieper, J. R., & Laugero, K. D. (2013). Preschool children with lower executive function may be more vulnerable to emotional-based eating in the absence of hunger. *Appetite*, 62, 103-109.
- Pinaquy, S., Chabrol, H., Simon, C., Louvet, J. P., & Barbe, P. (2003). Emotional Eating, Alexithymia, and Binge-Eating Disorder in Obese Women. *Obesity Research*, 11(2), 195-201.
- Schore, A. (1994) *Affect Regulation and the Origin of the Self. The Neurobiology of Emotional Development*. Psychology Press.
- Serdula, M. K., Ivery, D., Coates, R. J., Freedman, D. S., Williamson, D. F., & Byers, T. (1993). Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Preventive medicine*, 22(2), 167-177.
- Shekhar, A., Truitt, W., Rainnie, D., & Sajdyk, T. (2005). Role of stress, corticotrophin releasing factor (CRF) and amygdala plasticity in chronic anxiety. *Stress: The International Journal on the Biology of Stress*, 8(4), 209-219.
- Simonsen, E. & Møhl, B. (2010). *Grundbog i psykiatri*. Kbh: Hans Reitzel
- Skinner, J. D., Carruth, B. R., Bounds, W., & Ziegler, P. J. (2002). Children's food preferences: a longitudinal analysis. *Journal of the American Dietetic Association*, 102(11), 1638-1647.
- Skårderud, F., Karterud, S. (2007). At forstå sig selv og hinanden – en introduktion. In Bateman, A. & Fonagy, P. (Eds.) *Mentaliseringsbaseret behandling af borderlinepersonlighedsforstyrrelse - En praktisk guide*. København: Akademisk Forlag. (13-32)
- Sroufe, L. A. (1997) *Emotional Development: The Organization of Emotional Life in the Early Years*. Cambridge University Press.
- Steinberger, J., Moran, A., Hong, C. P., Jacobs Jr, D. R., & Sinaiko, A. R. (2001). Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. *The Journal of pediatrics*, 138(4), 469-473.
- Stern, D., (2000), *Spædbarnets interpersonelle verden*, (3. ed.). Gylling: Narayana Press.

- Stifter, C. A., Anzman-Frasca, S., Birch, L. L., & Voegtline, K. (2011). Parent use of food to soothe infant/toddler distress and child weight status. An exploratory study. *Appetite*, 57(3), 693-699.
- Sørensen, J. H. (2006). Affektregulering i udviklingspsykologi og psykoterapi. In Fonagy, P., Schore, A. N., Stern, D. N. & Sørensen, J. H. (Eds.) *Affektregulering i udvikling og psykoterapi*. Hans Reitzels Forlag. (9-132).
- Sørensen, J. H. (2009a). Affektregulering, kontekstuel affektrepræsentation og mentalisering. In Allen, J., Fonagy, P., Slade, A. & Sørensen, J. H. (Eds.) *Mentaliseringsbaseret behandling i teori og praksis*. Hans Reitzels Forlag. (45-154)
- Sørensen, J. H. (2009b). Affektspejling som forudsætning for affektbevidsthed og mentaliseringsevne. In Allen, J., Fonagy, P., Slade, A. & Sørensen, J. H. (Eds.) *Mentaliseringsbaseret behandling i teori og praksis*. Hans Reitzels Forlag. (155-228).
- Sørensen, J. H. (2009c). Udviklingsbaseret assessment af mentaliseringsniveau. In Allen, J., Fonagy, P., Slade, A. & Sørensen, J. H. (Eds.) *Mentaliseringsbaseret behandling i teori og praksis*. Hans Reitzels Forlag. (321-392)
- Target, M. & Fonagy, P. (1996) Playing with reality: II. The development of psychic reality from a theoretical perspective. *Int. J. Psycho-Anal*, 77, 459-476.
- Taylor, G. J., Bagby, M. & Parker, J. D. A. (1999) Disorders of Affect Regulation: Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness. Cambridge University Press.
- Thompson, R. A. (1994) Emotion Regulation: A Theme in Search of Definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2/3), 25-52.
- Thorberg, F. A., Young, R. M., Sullivan, K. A., & Lyvers, M. (2009). Alexithymia and alcohol use disorders: A critical review. *Addictive behaviors*, 34(3), 237-245.
- Tomkins, S. S. & Mccarter, R. (1964). What and where are the primary affects? Some evidence for a theory. *Perceptual and motor skills*, 18(1), 119-158.
- Toubro, S. & Pedersen, S. (2009) *Følgesygdomme til overvægt*. Hentet 22.04.14 from http://www.netdoktor.dk/overvaegt/overvaegt_folgesygdomme.htm
- Troisi, J. D., & Gabriel, S. (2011). Chicken Soup Really Is Good for the Soul “Comfort Food” Fulfills the Need to Belong. *Psychological science*, 22(6), 747-753.
- Tryon, M. S., DeCant, R. & Laugero, K. D. (2013) Having your cake and eating it too: A habit of comfort food may link chronic social stress exposure and acute stress-induced cortisol hyporesponsiveness. *Physiology & Behavior*, 114-115, 32-37.

Uher, R., Yoganathan, D., Mogg, A., Eranti, S. V., Treasure, J., Campbell, I. C., McLoughlin, D. M., & Schmidt, U. (2005). Effect of left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation on food craving. *Biological psychiatry*, 58(10), 840-842.

Vygotskij, L. S. (1980) *Mind in Society: The Development of Higher Psychological Processes*. Harvard University Press.

Whitaker, R. C., Wright, J. A., Pepe, M. S., Seidel, K. D., & Dietz, W. H. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*, 337(13), 869-873.

Will, M. J., Franzblau, E. B., & Kelley, A. E. (2004). The amygdala is critical for opioid-mediated binge eating of fat. *Neuroreport*, 15(12), 1857-1860.

Zald, D. H. & Rauch, S. (2006) *The Orbitofrontal Cortex*. Oxford University Press.

Zive, M. M., Berry, C. C., Sallis, J. F., Frank, G. C., & Nader, P. R. (2002). Tracking dietary intake in white and Mexican-American children from age 4 to 12 years. *Journal of the American Dietetic Association*, 102(5), 683-689.

World Health Organisation (1993) *ICD-10 Classifications of Mental and Behavioural Disorder: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva.

World Health Organisation (2005) *ICD-10: Psykiske lidelser og adfærdsmæssige forstyrrelser: Klassifikation og diagnostiske kriterier*. København: Munksgaard.

Ordforklaringsliste

Amygdala

Hjernedel ansvarlig for det mest primitive affektformer; del af Allan Schores teori om udvikling af affektregulering.

Binyrerne

Hormonproducerende kirtler; placeret over nyrerne.

Cingulært korteks

Hjernedel som er center for mere avancerede affektformer og regulering af amygdala; del af Allan Schore teori om udvikling af affektregulering; placeret i grænseområdet mellem amygdala og neokorteks.

DAMGO

Syntetisk fremstillet signalstof; inducerer indtagelse af fed mad og involvering af amygdala.

Dopamin

Neurotransmitter forbundet med belønning og begær; produceres især i det ventrale tegmentale område og sendes bl.a. til nucleus accumbens.

Dorsolateralt korteks

Hjernedel placeret i den forreste del af hjernen; involveret i kognitivt baseret regulering af affekttilstande

Ghrelin

Hormon forbundet med mæthed; produceres bl.a. i fordøjelsessystemet

Glukokortikoider

Hormoner forbundet med immun-systemet og stofskifte; produceres i binyrerne og indgår som signalstof i hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen.

Hypothalamus

Hjernedel forbundet med aktivering og inaktivering af stress-reaktioner; placeret i hjernens indre.

Hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen

Feedback-system bestående af hjernedelene hypothalamus og hypofysen, binyrerne og adskillige signalstoffer; ansvarlige for stressreaktioner.

Insulin

Hormon forbundet med optag af glukose i kroppens celler; øger præferencen for sød og fed mad.

Kortikotropin-frigivende faktor

En gruppe af signalstoffer; indgår i hypothalamus-hypofyse-binyre-aksen.

Leptin

Hormon forbundet med sult og appetit; produceres i kroppens fedtvæv.

Neokortex

Den evolutionært nyeste hjernedel; ansvarlig for højere tankeprocesser.

Nucleus accumbens

Hjernedel forbundet med nydelse; placeret i forreste del af hjernen.

Opioider

Smertestillende signalstoffer; inkluderer bl.a. morfin og heroin.

Orbitofrontalt kortex

Hjernedel placeret i den forreste del af hjernen; involveret emotionelt baseret regulering af affektilstande.

Præfrontalt kortex

Hjernedel, som udgør den forreste del af hjernen; indeholder orbitofrontalt og dorsolateralt kortex.

Det ventrale tegmentale område

Hjernedel placeret i hjernens indre; producerer dopamin.

Når nogen prøver at slanke sig,
skal andre altså holde op med
at trille chokoladekugler over
på ens bord!



Men hvordan skal
du ellers vide, at
jeg elsker dig?!

