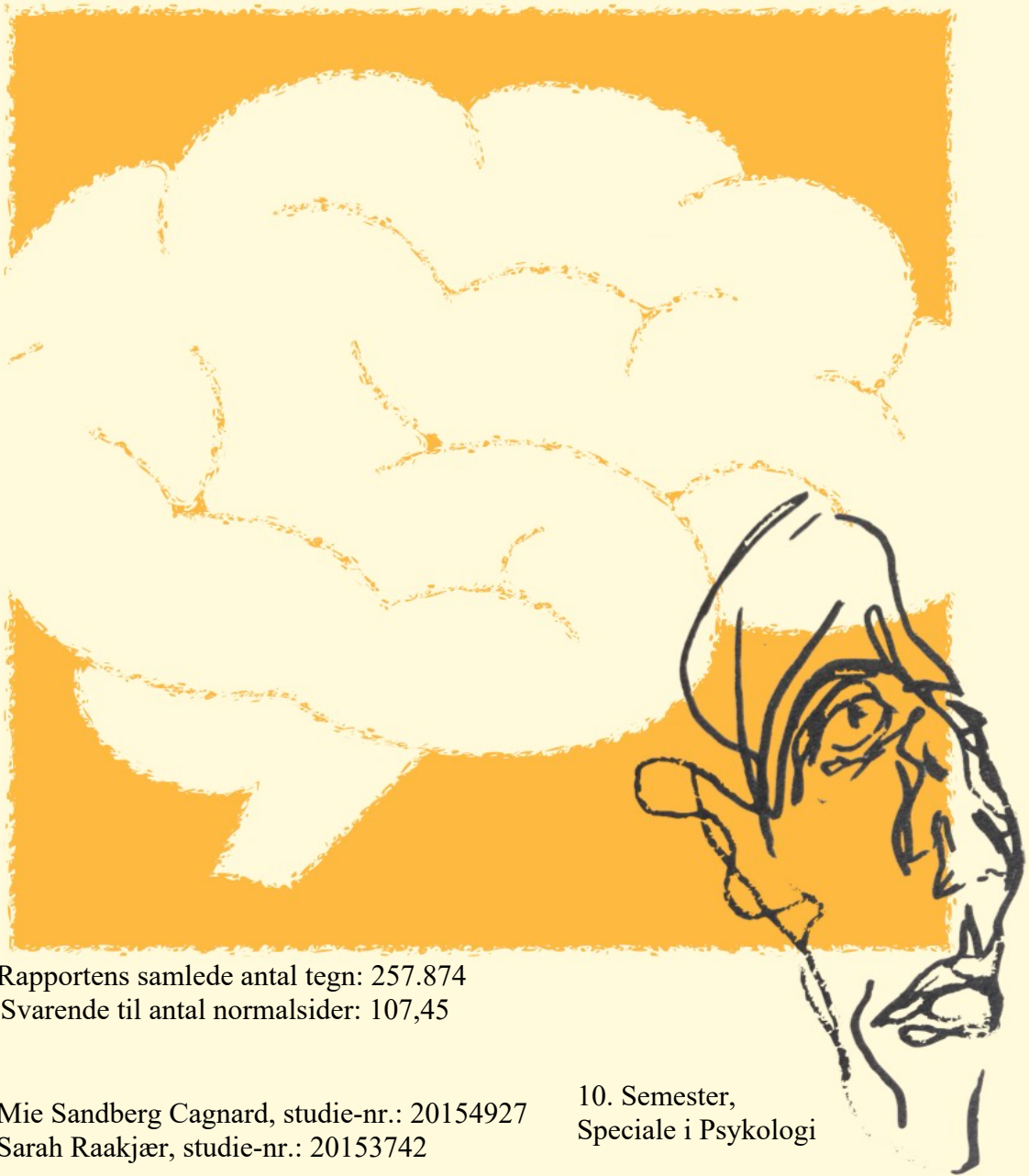


Den funktionelle smerte

- Et teoretisk speciale om smertens funktion for psyken



Rapportens samlede antal tegn: 257.874
Svarende til antal normalsider: 107,45

Mie Sandberg Cagnard, studie-nr.: 20154927
Sarah Raakjær, studie-nr.: 20153742

Vejleder: Einar B. Baldursson

10. Semester,
Speciale i Psykologi

Aalborg Universitet
Dato: 9/8/2021

Abstract

This paper examines the function of psychological pain for the human psyche and how this function affects our mental health. We apply realistic methodology in a critical interpretive synthesis, which allows us to identify and analyze relevant theoretical and empirical research. An examination of identified social pain research resulted in the identification of neurological and physiological mechanisms and processes involved in social and psychological pain processing. An analysis of research on this topic enabled us to identify how these processes interact through feedback-loops to facilitate psychological pain processing. This led to the conclusion that the function of psychological pain is to inform humans of potential social threats, which allows us to initiate emotional and behavioral changes to accommodate these. Furthermore, this led us to conceptualize our understanding into an evolutionary hypothesis of a compiled psychological protection-system that facilitates the psychological pain function. This enabled an analysis of how the psychological pain function can be regulated or dysregulated by neurological and physiological mechanisms as well as emotion-regulation, motivation and attachment and socialization processes. Furthermore, this protection-system allows us to answer how our mental health is affected by psychological pain; through the regulation or dysregulation of the protection-system. Hereby we can conclude that continued psychological pain can have a dysregulating effect on our mental health. In relation hereto we also conclude that some psychological pain serves a function, while some doesn't. This perspective is discussed through its clinical implications.

Indholdsfortegnelse

KAPITEL 1: INDLEDNING	1
1.1. PROBLEMFELT	3
1.1.1. Afgrænsning og begrebsafklaring.....	5
1.1.2. Specialets opbygning	7
KAPITEL 2: METODE OG METODOLOGISKE OVERVEJELSER	9
2.1. SPECIALETS EVOLUTIONÆRE FRAMEWORK	10
2.2. VIDENSKABSTEORI OG METODOLOGI	13
2.2.1. Metode som teoretisk 'puslespils-eksperiment'	14
2.2.2. Realistisk metode og evolutionsteori.....	15
2.3. KONKRETISERET METODEANVENDELSE.....	16
2.3.1. Projektets udgangspunkt	17
2.3.2. Litteratursøgning som analyseredskab	18
2.3.3. Anvendte teorimoduler – brikker i puslespillet	19
2.3.4. Analysestrategi.....	22
2.3.5. Metodologisk Diskussion.....	23
KAPITEL 3: TEORETISK FUNDAMENT.....	25
3.1. SOCIAL SMERTE	25
3.1.1. Social smerte i et neurologisk alarmsystem	27
3.2. NETVÆRKSTEORI OG FEEDBACK-LOOPS.....	29
3.2.1. Hukommelse	30
3.2.2. Salience netværket.....	31
3.2.3. Det executive netværk.....	32
3.2.4. Default-mode netværket	33
3.3. SOCIAL SMERTE, NETVÆRKSTEORI OG ALARMSYSTEMET	34
3.3.1. Sårede følelser og social sensitivitet	35
3.3.2. Evolutionær funktion af social smerte.....	37
3.4. PSYKENS VÆRNESYSTEM	40
3.4.1. Fysiologiske processer i værnesystemet.....	40
3.4.2. Epigenetik.....	44
3.4.3. Emotioners adaptive funktion.....	47
3.4.3.1. Emotioners sociale funktion.....	49
3.4.4. Tilknytning og socialisering.....	50

3.4.4.1. Klassisk tilknytningsteori i et evolutionært perspektiv	50
3.4.4.2. Socialiseringsteori	53
3.4.4.3. Tilknytnings- og socialiseringsprocessers samlede forklaringskraft	57
KAPITEL 4: SYNTESE AF ET SAMLET PSYKISK VÆRNESYSTEM.....	61
4.1. ET SAMLET PSYKISK VÆRNESYSTEM – EN PROXIMAL FORSTÅELSE.....	61
4.2. ET SAMLET PSYKISK VÆRNESYSTEM – EN ADAPTIV FORSTÅELSE	63
KAPITEL 5: LØBENDE REGULERING AF VÆRNESYSTEMET.....	65
5.1. MOTIVATION SOM ADFÆRDSREGULERING	66
5.2. SYGDOMSADFÆRD	68
5.3. EMOTIONSREGULERING	70
5.3.1. <i>Emotionsundertrykkelse</i>	74
KAPITEL 6: DISKUSSION	77
6.1. KONCEPTUALISERING AF DET PSYKISKE VÆRNESYSTEM	77
6.1.1. <i>Et særskilt psykisk værnesystem</i>	80
6.1.2. <i>Et værnesystem med adaptive 'fejl'</i>	83
6.2. SAMFUNDSMÆSSIGE IMPLIKATIONER FOR VÆRNESYSTEMET.....	85
6.2.1. <i>Tilknytnings- og socialiseringsprocesser under ressourceforandring</i>	86
6.2.2. <i>Det moderne arbejdsliv – et anderledes selektionspres</i>	88
6.3. KLINISKE IMPLIKATIONER FOR VÆRNESYSTEMET.....	89
6.3.1. <i>Hvad bør vi behandle?</i>	90
6.3.1.1. <i>Lindring eller behandling af psykologisk smerte?</i>	91
6.3.2. <i>Hvordan bør vi behandle eller lindre psykologisk smerte?</i>	94
6.3.2.1. <i>Psykologisk smerte som tilstand eller lidelse?</i>	94
6.3.2.2. <i>Diagnoser og behandling af psyken i moderne Danmark</i>	96
6.3.2.3. <i>Konkrete interventionsmetoder til regulering af værnesystemet</i>	97
6.4. SPECIALETS BIDRAG OG FORSLAG TIL FREMTIDIG FORSKNING.....	99
KAPITEL 7: KONKLUSION.....	101
REFERENCELISTE	103
PENSUMOPGØRELSE.....	118
BILAG.....	128
BILAG 1: MODEL PROGRESSION.....	128
BILAG 2: SØGESTRENGE	130
BILAG 3: KVALITETSSIKRENDE TILTAG IFLG. DIXON-WOODS ET AL. (2006B)	131
BILAG 4: LITTERATURTEMATISERING I TEORIMODULER.....	131
BILAG 5: SOCIAL THREAT CONCEPTUAL MODEL FRA KEMENY (2009, P. 3)	136

BILAG 6: GOAL-PURSUIT MODEL FRA NESSE (2019, p. 60)	136
BILAG 7: CAGNARD & RAAKJÆR (UNPUB), REALISTISK FORSTÅELSE AF NEGATIVE EMOTIONERS FUNKTION - ET BÆREDYGTIGT PERSPEKTIV	137

Kapitel 1: Indledning

At føle smerte er et eksistentielt vilkår for mennesket; det er noget alle mennesker oplever i deres liv og som en del af deres hverdag. Fra Buddha, Platon, Descartes og Kierkegaard til Freud har smerte været et essentielt filosofisk spørgsmål gennem menneskets historie (Yager, 2015). Buddha ønskede at transcendere smerten, mens Platon forstod den som en emotionel tilstand, der opstod på baggrund af overvældende stimuli. Descartes mente, at den måtte være en sensation, der opleves gennem nerver og Kierkegaard argumenterede for, at den var universel og at vi er nødt til at forstå, acceptere og stole på dens mening (Yager, 2015). Freud fremhævede samme menneskelige vilkår, men fokuserede mere på de konsekvenser, det at fornægte smerten kunne medføre for mennesket (Buechler, 2010). I artiklen *No Pain, No Gain? The importance of suffering and the analysis of defence* fremhæver psykolog Sandra Buechler (2010), at den psykologiske videnskab mangler en systematisk gennemgang af smertens betydning for psyken. Hun fremhæver, at en grad af smerte synes uundgåeligt for os som mennesker, men stiller spørgsmålstejn ved, om psykologien har været tilstrækkeligt optaget af at undersøge, hvorfor smerten er et vilkår i et menneskets liv? Buechler (2010) mener, at spørgsmålet om smertens betydning for psyken er forbundet med et etisk spørgsmål om, hvordan psykologien skal forstå smerte for bedst at afhjælpe lidelse. I denne forbindelse fremhæver hun tre forskellige forståelser af smerte; 1) smerte er et symptom, som vi som psykologer burde søge at mindske, 2) smerte er uundgåelig, og vores psykologiske praksis skal søge at hjælpe mennesker med at acceptere dette faktum og 3) smerte er vejen til indsigt, og som praksisfelt skal vi hjælpe mennesker med at lære af deres smerte (Buechler, 2010). Buechler (2010) konkluderer i denne forbindelse, at alle klinikere burde tilstræbe sig at forstå deres egen holdning til smerte og undersøge hvordan andre perspektiver kan nuancere smerteforståelsen for bedre at forstå psyken og vores klients liv. I den forbindelse spørger hun; hvornår er smerte nødvendig? Hvornår skal smerten udholdes, og hvornår skal den behandles eller medicineres (Buechler, 2010)? Som fremtidige psykologer synes det dermed essentielt at forstå den smerte, som vi skal ud at forsøge at behandle eller lindre. Landsforeningen Bedre Psykiatri har udarbejdet et overblik over psykisk sygdom i Danmark, hvor det estimeres, at hver tiende dansker lever med en psykisk sygdom, hver tredje får en psykisk sygdom

i løbet af deres liv, mens behandling af psykiske sygdomme er steget med 31% siden 2009 (Så mange er syge, 2019). Denne stigning er alarmerende og det diskuteres stadig, om prævalensen af psykisk sygdom skyldes at der er flere, der rammes af sygdom, at flere har adgang til behandling eller noget helt tredje. Brinkmann og Petersen (2015) mener, at stigningen i psykiatriske lidelser skyldes en såkaldt diagnosekultur hvor smerte, lidelse og ubehag patologiseres som sygdomme i sig selv. Stigningen i psykiske sygdomme stemmer overens med hvad Bendt Pedersen beskriver i hans antologi *Klinisk socialpsykologi*. Han oplever en stigning af stresssammenbrudte klienter, der viser tegn på at være belastet på nye måder (Pedersen, 2014). I denne forbindelse fremsætter han, at meget peger på, at det må være selve psykens struktur, der er ramt af lidelse, hvorfor han ønsker en mere grundlæggende forståelse af psyken og hvilke mekanismer og processer, der er involveret i disse sammenbrud (Pedersen, 2014). Evolutionspsykiater Randolph Nesse (2019) mener, at patologiseringen af smerte og ubehag kan skyldes 'the clinician's illusion', hvor symptomer bliver anset som patientens egentlige sygdom og problem - især hvis disse symptomer er voldsomme og invaliderende. Her kommer behandlere fejlagtigt til at antage, at symptomer er sygdomme og behandle disse i stedet for at undersøge, hvilken funktion disse symptomer varetager for mennesket. For eksempel kan smerte og angst være lige så funktionel som feber, hvorfor Nesse (2019) mener, at behandlere burde fokusere på hvad årsagen til psykiske symptomer er, og hvilken funktion de varetager, da vi herigennem ville kunne opnå en større forståelse for spekteret af psykiske lidelser og symptomer. Hertil påpeger Nesse (2019, p. 46) at: "People usually seek treatment not because they know they have a disease but because they are suffering.". Nesse (2019) mener altså, at det må være behandlerens ansvar at søge en forståelse for, hvorfor symptomerne opstår, da det kun er herigennem, at klienternes egentlige lidelse kan afhjælpes (Nesse, 2019).

Indeværende speciale er udformet på baggrund af tidligere arbejde med smertefulde emotioner. I 2021 afleverede vi et projekt, som vi navngav *Realistisk forståelse af negative emotioners funktion - et bæredygtigt perspektiv* (bilag 7). I dette projekt søgte vi at afdække negative emotioners funktion, og hvordan kulturelle forståelser af emotioner kunne påvirke denne funktion. Til dette anvendte vi Nesses (2019) forståelse af emotioner som adaptationer, der kommunikerer væsentlig information til individet for at fremme overlevelse og reproduktion, og hjælpe individet med at opnå kortsigtede og langsigtede mål i hverdagen. Emotioner blev yderligere defineret som

“neurologisk forankrede automatiske processer, der skaber umiddelbare reaktioner på situationer, hvorfor emotioner ikke kan kontrolleres eller undgås.” (Cagnard & Raakjær, unpub, p. 42). Hvordan og i hvilken forbindelse emotioner udtrykkes er dog medieret af den sociale og kulturelle kontekst, som de er situeret i. I denne forbindelse kunne vi konkludere, at samfundsmæssige tendenser til at undgå ubehag kunne medføre en selvoprettende ubæredygtig psykologisk tilstand, da denne undgåelse af emotionelt ubehag kunne blokere for negative emotioners væsentlige funktion (Cagnard & Raakjær, unpub). Denne konklusion indgår som en væsentlig implikation for vores nuværende arbejde, da konklusionen i det tidligere projekt pegede på, at negative emotioner udgør et væsentligt psykologisk genstandsfelt, hvorved vores nysgerrighed på psykologisk smerte generelt blev vakt.

1.1. Problemfelt

Nesse (2019) søger at afdække, hvad smertefulde emotioner er og hvilken funktion de har. Han fremhæver, at behandling af menneskers lidelse er et vigtigt mål, men at vi ikke kan opnå dette mål på en meningsfuld måde, så længe vi ikke forstår, hvad smerte er, og hvorfor den er til (Nesse, 2019). Han oplever, at klienter og deres pårørende er desperate efter behandling, men at de ofte føler sig nødsaget til at opsøge et uital af psykologer, psykiatere og andet i deres jagt på lindring, samtidig med at alle disse behandlere ofte foreslår forskellig og til tider modsatrettet behandling (Nesse, 2019). Klienternes desperation og forvirring virker som en forståelig konsekvens af deres lidelse, men at fagprofessionelle også er desperate efter at finde effektiv behandling, der fører til langvarig bedring, er opsigtsvækkende (Nesse, 2019). Dette mener han må være tegn på, at psykologien og psykiatrien overser en væsentlig præmis, hvilket han argumenterer for må skyldes en manglende forståelse for smertens funktion. Nesse (2019) mener at dette er årsag til, at hele det psykologiske og psykiatriske felt kan virke forvirret. Denne oplevelse af et forvirret eller splittet felt, hvor hver behandler kun har øje for sin egen specialisering, er ikke ny. George Engel fremhævede allerede i 1977, hvordan manglende integration af forklaringsmodeller var problematisk. Hans løsning var den nu stadig anvendte bio-psyko-sociale model, der søgte at afdække, hvordan disse eksisterende forklaringsmodeller kunne give en samlet forståelse af psykisk sygdom (Engel, 1977). Nesse (2019) argumenterer dog for, at denne bio-psyko-sociale model ikke formåede at løse denne forvirring og påpeger, at

forvirringen stadig lever i bedste velgående. I stedet foreslår Nesse (2019), at vi skal søge en grundlæggende evolutionær forståelse for, hvad psykologisk smerte er, og hvilken funktion den har, da denne indsigt vil kunne lede til en mere meningsfuld behandling, som feltet søger.

Forsker i psykologisk smerte Esther Meerwijk (2012) og psykolog Eliana Tossani (2012) fremhæver, at psykologisk smerte associeres med mange forskellige begreber; emotionel smerte, mental smerte, social smerte, psykisk smerte, *psycheache* med mere. Tossani (2012) har samlet en række definitioner af disse begreber: Bakan (1968 as cited in Tossani, 2012) definerede *psykologisk smerte* som en forstyrrelse af individets følelse af et samlet selv og social forbundethed. Sandler (1962 as cited in Tossani, 2012) definerede psykologisk smerte som en affektiv tilstand, der er resultatet af en diskrepans mellem ens ideelle selvforståelse og egentlige selvforståelse. Shneidman (1993) mente, at *psycheache* er en akut psykologisk smertetilstand hvor følelser som skyld, skam, frygt, panik, ensomhed og hjælpeløshed i værste fald kunne medføre selvmord. Bolger (1999 as cited in Tossani, 2012) definerede *emotional smerte* som en tilstand, hvor individet føler sig ødelagt som følge af en oplevelse af at være såret, have mistet fornemmelse for sig selv, social afskærelse eller intens selvkritisk tænkning. Orbach et al. (2003) definerer *mental smerte* som mange forskellige subjektive oplevelser, der karakteriseres ved stærk negativ selvforståelse i sammenhæng med intense negative emotioner. Meerwijk (2012) ønsker at samle disse smertetyper under psykologisk smerte, da hun mener, at forståelsen af smerten dermed indeholder holdninger, tanker, følelser og adfærd associeret med smerten. I denne forbindelse fremsætter Meerwijk og Sandra Weiss (2011, p. 410) definitionen: “a lasting, unsustainable, and unpleasant feeling resulting from negative appraisal of an inability or deficiency of the self”. Osmond et al. (1984 as cited in Yager, 2012) peger på, at der er evidens for, at psykologisk smerte opleves som mere voldsomt og uudholdeligt end fysisk smerte. Yager (2012) mener, at denne voldsomme subjektive oplevelse af psykologisk smerte må være relateret til, at psykologisk smerte synes at have en fysisk komponent, idet at de neurale netværk der har ansvaret fysisk smerteopfattelse og processering overlapper med smerteopfattelse og processering for psykologisk smerte. I denne forbindelse påpeger Dr. John Arden (2019) at

¹ Som defineret af Shneidman (1993, p. 145): “the hurt, anguish, soreness, aching, psychological pain in the psyche, the mind.”

videnskabeligt fokus på, hvordan psykologiske og fysiske neurologiske systemer overlapper har medført vigtige indsigter i psykens kompleksitet, og dermed hvordan klinikere skal forholde sig til den. Forfatteren fremhæver, at denne søgen efter en dybere forståelse af systemer og funktioner bag vores psykiske helbred er det, der kan facilitere bedst mulig behandling (Arden, 2019). Hertil pointerer Meerwijk (2012), at psykologisk smerte må have en funktion, hvorfor behandling der har til formål fuldstændig at fjerne smerten kan anses som uetisk. Hun fremhæver, at det må være behandleres ansvar at hjælpe klienter med at holde smerten på et tåleligt niveau, mens dens funktion kan opnås (Meerwijk, 2012). I denne forbindelse påpeger Nesse (2019), hvordan emotionel undertrykkelse kan varetage denne beskyttende opgave for psyken; når smerten bliver for høj, kan visse emotioner undertrykkes, således at individet kan bibeholde et nødvendigt funktionsniveau. Det er denne funktionelle forståelse af smerte, samt funktionens opretholdelse som indeværende speciale forsøger at afdække, hvorfor vi fremsætter følgende problemformulering:

Hvilken funktion har psykologisk smerte for menneskets psyke og hvordan påvirker denne funktion individets psykiske helbred i dag?

1.1.1. Afgrænsning og begrebsafklaring

Som nævnt ovenfor er psykologisk smerte et vidt begreb, der indeholder mange forskellige former for ubehag. Vores gennemgang af psykologisk smerte fokuserer på social smerte og sårede følelser, da disse smertetyper ofte undersøges i empirisk forskning. Dermed kan vi anvende empirisk forskning i social smerte og sårede følelser som indgangsvinklen til en bredere forståelse af psykologisk smerte. Disse smertetyper vil derfor udgøre projektets indledende fokus, da dette tillader, at vi kan konkretisere problemformuleringens problemfelt og derigennem opnå en samlet forståelse af psykologisk smerte. Teoretiske begreber vil blive defineret som de anvendes, men vi mener, at der er en række grundlæggende begreber, der er vigtige at afdække fra start for at sikre en korrekt forståelse.

- I problemformuleringen anvender vi begrebet psykologisk smerte, men da der er formuleret flere definitioner i indledningen, finder vi det relevant kort at klargøre, hvilken forståelse vi referer til. Vi mener, at psykologisk smerte kan anses som et paraplybegreb, der dækker over de smertetyper, der gennemgås i

problemfeltet. Hermed læner vi os op ad Meerwijks (2012) definition, der mener, at psykologisk smerte burde medtage al det ubehag, som vores overbevisninger, tanker, følelser og adfærd kan påføre os. Hermed refererer vi ikke til den traditionelle nociceptive-forståelse af smerte, men netop den række af ubehagelige tilstande, som mennesket kan opleve. Denne forståelse skyldes vores evolutionære framework (jf. 2.1.), hvorunder man antager at eksisterende neurologiske systemer genbruges til flere formål, hvorfor smertesystemet antages at blive aktiveret ved flere typer af ubehag.

- I problemformuleringen refererer vi både til mennesket og individet, hvortil vi også løbende i projektet vil referere til organismen. Vi skelner mellem disse betegnelser, da vi mener, at de afspejler forskellige betydninger. Organismen dækker over kroppens og hjernens automatiske processer, som vi ikke nødvendigvis har indflydelse på. Individet refererer til det enkelte menneskes selvopfattelse og subjektive forståelse af verden. Hertil anvendes mennesket som en samlet betegnelse, når vi refererer til det 'hele menneske', altså når der både henvises til individets bevidste forståelse og organismens automatiske processer.
- Derudover refererer problemformuleringen til psyken. Psyken er et vidt begreb, der er omdiskuteret i psykologisk forskning. I dette projekt vil vi anlægge en forståelse af psyken, som det samlede bevidste og ubevidste sind. Yderligere diskussion ligger uden for specialets emnefelt. Begrebet giver dog en oplagt mulighed for at eksemplificere ovenstående begrebsdefinition; psyken er noget, som individet oplever at have på baggrund af en række processer i organismen, hvormed det er mennesket, der kan siges at besidde denne psyke.
- Problemformuleringen udbeder en forståelse af smertens funktion, og dermed hvordan mennesket drager nytte af denne. Med udgangspunkt i ovenstående skel, kan dette spørgsmål dermed fortolkes på to måder; hvordan drager organismen nytte af psykologisk smerte og hvordan drager individet nytte af smerte? Disse spørgsmål vil blive besvaret enkeltvist gennem opgaven.
- Netværk og system er begge begreber, der vil blive refereret til løbende gennem opgaven; de anvendes begge til at beskrive en samling af neurologiske områder eller en samling af neurologisk aktivitet. Derudover vil system også blive anvendt som en mere abstrakt betegnelse for en samling af psykologiske

eller fysiologiske evner eller egenskaber. Dette risikerer at skabe forvirring om, hvilken systemtype der er tale om. Dette skyldes dog, at netværk og system anvendes synonymt i meget neurologisk forskning, hvorfor vi har valgt altid at anvende den samme betegnelse som litteraturen for at sikre, at den korrekte forståelse gengives.

- Endvidere har vi valgt ikke at oversætte engelske betegnelser for neurologiske områder eller celletyper, medmindre der findes én gængs dansk oversættelse. Dette er igen for at bevare begreber som de er anvendt i empiri og teori for at sikre, at de altid gengives korrekt. For eksempel oversætter vi begrebet mirror neuron til spejlneuron, da oversættelsen ofte anvendes i dansk forskning, hvorimod vi ikke oversætter Shared Pain Network, da vi ikke har kunne finde en gængs dansk oversættelse.

1.1.2. Specialets opbygning

Specialets andet kapitel starter med at gennemgå vores metodiske og metodologiske overvejelser for at skabe gennemsigtighed for vores videnskabelige standpunkt og fremgangsmåde. I denne forbindelse gennemgås projektets evolutionære framework, dets videnskabelige og metodologiske placering indenfor psykologisk forskning samt hvilke specifikke metoder, vi anvender i den teoretiske analyse af relevant teori og empiri. Herudover diskuteres de muligheder og begrænsninger, som denne teoretiske fremgangsmåde har for besvarelsen af problemformuleringen. Kapitel tre vil starte med at gennemgå social smerte for at skabe et konkret empirisk udgangspunkt, der bidrager til forklaringen af psykologisk smertes funktion. Herefter vil vi gennemgå en række forskning og teorier, der konceptualiserer hvilken effekt psykologisk smerte kan have på psykens funktioner. I denne sammenhæng undersøger vi, hvordan psykologisk smerte samt fysiologiske og neurologiske processer arbejder sammen, hvilken rolle emotioner spiller i psykologisk smerte og hvordan tilknytnings- og socialiseringsprocesser påvirker individets subjektive oplevelse af psykologisk smerte. Herefter vil kapitel fire syntetisere det teoretiske fundament til en samlet forståelse af psykologisk smerte og dens indvirkning på psyken. På baggrund af denne syntese vil vi i kapitel fem analysere, hvordan adfærd og emotionsregulerende processer påvirker individets psyke og mentale helbred, samt hvordan dette bidrager til en forståelse for smertens adaptive funktion. I kapitel seks vil vi diskutere hvilke

foreløbige forståelser, som vores syntese og analyse har muliggjort. Herudover vil vi diskutere, hvilke samfundsmæssige og kliniske implikationer disse forståelser medfører. Hertil vil vi diskutere projektets relevans og forklaringskraft, hvorfor vi vil fremsætte ideer til fremtidig forskning, der muliggør empirisk afprøvning af vores teoretiske syntese og medfølgende implikationer. Afslutningsvist vil vi i kapitel syv konkludere på projektets problemformulering og fremsætte de nye psykologiske implikationer, som vores teoretiske arbejde har medført.

Kapitel 2: Metode og metodologiske overvejelser

Dette kapitel vil reflektere over, hvad der ligger til grund for vores valg af metodologi og metode for på den måde at skabe gennemsigtighed over projektets videnskabelige standpunkt og metodeanvendelse. Konventionelt antages det ofte i forskning, at ontologiske og epistemologiske forståelser skal være bestemmende for forskningspraksis, hvormed det bliver relevant at reflektere over filosofiens formål i denne praksis (Baldursson et al., 2013b). Indeværende projekt mener, at forskning burde forpligte sig til kritisk at gennemgå etablerede empiriske argumentationer i fremstillingen af nye hypoteser eller teori. Hermed forstås forskning som en praksis, der gennem empiriske projekter kan teste teorier og hypoteser for således at bestemme, om de kan understøttes eller forkastes. Som en del af denne forståelse skal metode forstås som forskningsredskab, der kan anvendes som vurderingskriterier til dette formål. Dermed burde metode ikke udvælges på baggrund af filosofiske overvejelser eller overbevisninger, men på baggrund af hvilket metodisk redskab, der kan gøre sig mest nyttig i den gældende undersøgelse (Baldursson et al., 2013b). Hermed argumenterer indeværende projekt for, at metoder ikke i sig selv kan besidde en værdi, da denne altid burde blive bedømt på baggrund af dens anvendelighed indenfor det specifikke genstandsfelt. Som følge af disse overvejelser anvender indeværende speciale Realistisk Metode (RM), som er fremsat af Einar Baldursson, Bendt Pedersen og Michael Kristensen (2013b) i *Realistisk Metode i Psykologien*.

RM argumenterer for, at man som forsker skal være ontologisk åben overfor det fænomen, som man ønsker at undersøge. I denne forbindelse skal forskeren vælge og anvende metode mere kreativt ved udelukkende at fokusere på, hvad der virker indenfor forskningens genstandsfeltet og nytænke relevante metodologiske redskaber (Baldursson et al., 2013b). Denne metodologi argumenterer dermed også for, at videnskab kan defineres som det, der virker i egentlig forskningspraksis, hvorfor forskning burde være videnskabsteoretisk frigjort således, at den udelukkende er baseret på, hvad der tjener det stillede forskningsspørgsmål bedst (Baldursson et al., 2013b). Baldursson (2020b) fremhæver i denne forbindelse, at evolutionsteori både kan anses som en teori og et evolutionært realistisk forskningssystem, der kan anvendes som videnskabelig forståelsesramme:

(Evolution) er en generel betingelse som alle teorier, alle hypoteser og alle systemer må bøje sig for og indfinde sig under, hvis de skal betragtes som plausible og sande. Evolution er det lys som oplyser al fakta - en kurve som alle linjer må følge. (Chardin, 1959 as cited in Baldursson, 2020b, p. 98, authors own parenthesis).

Indeværende projekt ønsker dermed at komme frem til en evolutionær forståelse af psykologisk smertes funktion og i denne forbindelse fremme forståelsen af, hvordan vi som fremtidige psykologer skal forholde os til smerten. Hermed udgør evolutions-teorien vores videnskabelige forståelsesramme, hvorfor indeværende metodeafsnit vil starte med at gennemgå evolutionsteoretiske perspektiver med det formål at præcisere specialets evolutionære framework. Efter denne præcisering vil vi gennemgå RMs videnskabsteoretiske- og metodologiske standpunkter for herefter at gennemgå, hvordan disse kan anvendes i et evolutionært perspektiv. Afslutningsvist vil vi gennemgå, hvordan dette forskningssystem anvendes konkret som teoretisk fremgangsmåde, samt reflektere over hvilken betydning denne fremgangsmåde har for projektets muligheder og begrænsninger.

2.1. *Specialets evolutionære framework*

Som ovenstående afsnit illustrerer, kan evolutionsteoretiske principper anses som en metodisk rettesnor, der kan hjælpe forskere med at vurdere hvorvidt deres hypoteser og teorier er plausible. Psykologiprofessor Sarah Hill (2020) fremstiller i sin artikel *The Next Big Question in Evolutionary Psychology is "How Does it Work?"*, at forskning i langt højere grad kan opnå fyldestgørende forståelse for den menneskelige natur, hvis den medtager evolutionær metateori. Hill (2020) fremhæver evolutionsteoriens store forklaringskraft på baggrund af dens væsentlige teoretiske 'byggeklodser', der kan hjælpe forskere med at danne mere realistiske hypoteser. Hertil fremhæver Hill (2020), at fokus på funktionen for psykologiske fænomener kan medføre mere "precise, nuanced predictions about *how* when they first understand *why*" (Hill, 2020, p. 334). Nesse og Schulkens (2019) fremhæver ligeledes evolutionsteoriens væsentlige forklaringskraft, idet den kan forklare mekanismers funktion. I denne

forbindelse systematiserer de Niko Tinbergens² fire spørgsmål, som han fremsatte som nødvendige for at opnå fulde forklaringer på biologiske fænomener (Nesse & Schulkins, 2019). Disse spørgsmål inddeles under deres proximale og adaptive forklaringskraft samt deres tidsmæssige udviklingsperspektiv. De proximale spørgsmål søger forklaringer på, hvordan en given mekanisme fungerer på et givent tidspunkt, samt hvordan den udvikles over tid (mekanismens ontogeni) (Nesse & Schulkins, 2019). De adaptive spørgsmål forklarer mekanismens funktion på et givent tidspunkt, samt dens udvikling gennem dets evolutionære historie (mekanismens fylogeni) (Nesse & Schulkins, 2019). Disse spørgsmål kan anses som en udspecificering af Hills (2020) hvordan og hvorfor spørgsmål, hvorved besvarelsen af vores problemformulering bedst opnås gennem både den proximale og adaptive forståelsesramme, da disse perspektiver kan antages at være en del af en samlet forklaring. Baldursson (2020b) argumenterer for, at denne evolutionære tilgang til forskning gør det muligt at evaluere teories plausibilitet og forklaringskraft. Hermed er det relevant at gennemgå de evolutionære 'byggeklodser', der danner rammen for, hvordan vi besvarer vores problemformulering.

Som bekendt styres evolutionen af naturlig selektion, der bestemmes af to komponenter; arvelig variation og reproduktion. Arvelig variation refererer til de forskelle, der forefindes mellem individer i en bestemt population, som er resultatet af nedarvede træk, mens reproduktion refererer til de succeskriterier, der måtte være for, at disse forskelle nedarves mere end andre (Workman & Reader, 2014). Hvilke træk det lykkedes at nedarve og som giver bedst chance for overlevelse og reproduktion er bestemt af miljøet (Workman & Reader, 2014). Dette omtales som *darwinian fitness*, der refererer til den mængde af afkom, der kan overleve og reproducere selv (Workman & Reader, 2014). Yderligere kan der være tale om inklusiv fitness, der dækker over det samlede antal af individer, der har større chance for overlevelse og reproduktion som følge af et individs handlinger (Nesse, 2019). Selvom principperne for naturlig selektion er simple, er processen hvorved denne selektion opnås ofte kompleks, da de adaptive processer, der fører til naturlig selektion er knyttet til sociale processer (Nesse, 2019; Workman & Reader, 2014). I denne forbindelse bliver der ofte spurgt; hvis naturlig selektion afgør hvilke træk, der er mest fordelagtige for

² Niko Tinbergen var en hollandsk etnolog, der vandt nobelprisen for fysiologi eller medicin i 1973, for hans arbejde med adfærdsmønstre i dyr (Odelberg, n.d.)

reproduktion og overlevelse, hvorfor bliver så mange af os så syge? I denne forbindelse kan vi fremhæve seks evolutionære forklaringer, der er væsentlige at medtage i forståelsen af evolutionsteorien. Den første er *mismatch hypotesen* eller *time-lag argumentet*, der er betegnelsen for, at vores evolutionære udvikling ikke nødvendigvis passer til det moderne miljø (Gluckman & Hanson, 2006; Nesse, 2019; Tooby & Cosmides, 1990; Workman & Reader, 2014). Dette er ikke nødvendigvis ensbetydende med, at mennesket ville have det bedre under vores tidlige evolutionære udvikling - tværtimod lever vi længere og har bedre vilkår end mange af vore forfædre (Nesse, 2019). Laland og Brown (2006) argumenterer i denne forbindelse for, at det selektionspres som vi er under idag kan være mere identisk med det, vores forfædre var under, end man hidtil har antaget. Forfatterne fremhæver at “human-built environments might be different from African savanna, but many selection pressures acting on us could be broadly similar, since our constructions were built to be suited to our bodies and their needs” (Laland & Brown, 2006, p. 99). Altså har vi ifølge Laland og Brown (2006) været i stand til at tilpasse og udvikle vores omkringliggende miljø til vores behov og ikke kun været passive tilskuere, der venter på, at evolutionen indhenter vores udvikling. Vores moderne verden er dog fyldt med nye udfordringer og sygdomme, som vi endnu ikke synes at have tilpasset os (Nesse, 2019; Workman & Reader, 2014). Dette skyldes forklaring to; de bakterier der er skyld i meget af den sygdom eller infektion vi ser i dag, udvikles meget hurtigere end mennesker og ofte udvikles bakterierne sammen med deres vært (Nesse, 2019; Nesse & Williams, 1996). Hermed skal mennesket ikke kun tilpasse sig dets miljø, men også de mange andre livsformer, som vi lever iblandt. Derudover fremstiller forklaring tre, *pathway hypothesis*, at der er begrænsninger for, hvad naturlig selektion kan opnå; naturlig selektion kan kun arbejde med den genetiske varians, der allerede eksisterer. Der kan ikke pludselig tilføjes nye elementer, da det kun er vores eksisterende mekanismer og træk, som kan blive videreudviklet (Anderson, 2010; Nesse, 2019). Forklaring fire betegnes som *pleiotropi argumentet*; vores gener har mere end én fænotypisk effekt, hvormed organismen og naturlig selektion automatisk afvejer effekterne heraf (Nesse, 2019; Sinervo & Svensson, 1998; Stearns, 1989). Altså kan et træk blive forstærket eller formindsket, men dette medfører en række effekter, som ikke nødvendigvis er fordelagtige for organismen. Eksempelvis kunne vores immunforsvar godt reagere mere aggressivt, men det ville højst sandsynligt medføre, at vores immunrespons risikerede at resultere i vævsskade (Nesse, 2019). Hertil kan femte

argument; *reproduktions-* eller *kompromisargumentet* forklare, hvorfor nogle effekter er mere bestemmende for adaption end andre; naturlig selektion bestemmes af de træk, der fører til reproduktion og overlevelse. Naturlig selektion og vores organisme er ligeglad med vores fysiske eller psykiske helbred, men retter sig efter hvad der medfører maximal videreførsel af gener (Dawkins, 1976; Nesse, 2019; Perlman, 2013). Hermed må man antage, at psykologisk smerte er en adaption, der medfører øget reproduktion. Som Hill (2020) pointerer, skal vi for at forstå denne psykologiske smerte eller disse emotioner spørge os selv, hvordan disse adaptationer fungerer? Dette kan til dels belyses ud fra forklaring seks; defensiv respons eller *smoke-detector princippet*; dette begreb refererer til, hvordan det kan være fordelagtigt for organismen at (over)reagere på alle potentielle trusler, selv i tilfælde hvor de ikke er reelle, da organismen dermed er sikret, at individet reagerer på en reel trussel, når denne opstår (Nesse, 2006; 2019).

2.2. Videnskabsteori og metodologi

Som nævnt ovenfor anvender indeværende projekt Realistisk Metode, der argumenter for, at man som forsker skal fokusere på, hvad der virker inden for forskningens genstandsfelt og basere den anvendte metode på dette grundlag. Denne forståelse af viden og videnskab ligger indenfor den pragmatiske tradition, hvor forskning ikke direkte skal baseres på ontologisk eller epistemologisk filosofi, men det der virker (Creswell, 2013). Denne anskuelse af viden, defineres af Jacobsen og Lippert-Rasmussen (2015, p. 497) som: “En påstand er sand, hvis og kun hvis den er nyttig på langt sigt”, hvormed især *nyttighed* spiller en central rolle for den pragmatiske vidensforståelse. Dette er i overensstemmelse med Creswells (2013) forståelse, da han i stedet for forskningens nyttighed betoner dens *anvendelighed*. Dette betyder, at den pragmatiske forsker søger at tilegne sig data på baggrund af, hvad der bedst svarer på forskningsspørgsmålet og fokuserer på de praktiske implikationer, som forskningen kan medføre (Creswell, 2013). Hermed ansporer pragmatismen til, at viden skal kunne *gøre* noget, hvorfor viden skal forstås som aktiv i den forstand, at den indgår som en del af de historiske praksisser, der eksisterer i videnudformningens kontekst (Brinkmann & Tanggaard, 2007; Creswell, 2013). Baldursson et al. (2013b) påpeger, at videnskab praksis allerede synes at anvende dette metodologiske princip, idet mange forskere ofte anvender teorier, der er meget forskellige, men som behandler

det samme fænomen i et forsøg på at medtage så meget data som muligt i deres af-dækning af fænomener. Hermed agerer forskere som teoretiske pluralister, der kan “anvende overlappende, supplerende og delvist modstridende perspektiver til det formål at forstå og handle i vores verden” (Baldursson et al., 2013b, p. 10). Dette fokus på at udvikle teorier er i overensstemmelse med projektets sigte, da vi netop ønsker at anvende det evolutionære framework til at anskue allerede etablerede teorier ud fra nye perspektiver.

2.2.1. Metode som teoretisk ’puslespils-eksperiment’

For at anvende denne realistiske metode (RM) mener Baldursson et al. (2013b), at man med fordel kan anvende en puslespils-allegori. Puslespillet skal her anses som den videnskabelige ‘sandhed’ som forskningen søger at opnå, mens puslespillets brikker konstitueres af relevante delteorier (Baldursson et al., 2013b). I denne anskuelse af forskning forstås sandhed dermed ikke som noget der kan *opnås*, men noget der kan *tilnærmes* (Baldursson et al., 2013b). Hermed anses projektets anvendte teorier som forklaringselementer, der samlet set muliggør, at vi kan tilnærme os en realistisk forståelse af psykologisk smerte. I praksis anvender RM et modulleringsprincip i takt med, at det videnskabelige puslespil lægges; indenfor denne forståelse kan man nedbryde teorier til dets enkeltdele og analysere disse som separate moduler (Baldursson et al., 2013b). Disse moduler kan så holdes op mod ens genstandsfelt, hvorved teoriernes egentlige forklaringskraft kan belyses (Baldursson et al., 2013b). Hermed indgår en analyse, vurdering og diskussion af alle teoretiske brikker i selve sammensætningen af puslespillet, da modullering netop kræver, at teorierne reduceres til deres modulære enkeltdeles forklaringskraft (Baldursson et al., 2013b). Baldursson et al. (2013b) fremhæver, at der inden for alle genstandsfelter eksisterer en række fast forankrede brikker, der anses som værende en del af sandheden om et fænomen, men før at disse brikker forbindes, vil det være svært at skabe et overblik over fænomenets hele puslespil. Hermed bliver det essentielt, at man har øje for, hvad der virker til sit genstandsfelt, da det er dette perspektiv, der burde være bestemmende for, hvilke brikker man lægger i sit puslespil (Baldursson et al., 2013b). På denne måde bliver pragmatismens princip om anvendelighed tydeliggjort; puslespillet skal lægges med de brikker, der bedst forklarer det valgte fænomen og bedst belyser, hvordan man kan anvende denne forklaring nyttigt indenfor problemfeltet.

Hertil argumenterer Baldursson (2020a) for, at dette modularitetsprincip kan anses som en kreativ eksperimentel metode. Ifølge Kristensen (2013) kan undersøgelse af psykologiske omstændigheder, egenskaber og processer ikke måles gennem traditionelle eksperimentelle metoder. Dette skyldes, at den menneskelige psyke ifølge Kristensen (2013) besidder en kompleksitet, som gør det vanskeligt at opstille et standardiseret undersøgelsesdesign, som garanterer, at man kan isolere variable og dermed undersøge egentlige kausale forhold. Baldursson (2020a) og Kristensen (2013) argumenterer herved for, at man derfor må nytænke det traditionelle eksperiment. For Baldursson (2020a) betyder dette, at man anser eksperimentet som en kontrolleret anvendelse af logik, hvor logisk tænkning og problemløsning konsekvent anvendes til at inducere nye hypoteser og teorier undervejs, som puslespillet kræver det. Hermed anser vi indeværende speciale som et teoretisk eksperiment, hvor vi anvender en evolutionær logisk deduktion til at samle et puslespil, der muliggør en dybere forståelse for menneskets psykologiske smertefunktion og dens betydning for individets mentale helbred.

2.2.2. Realistisk metode og evolutionsteori

Som fremhævet ovenfor beskriver Baldursson (2020b) i sit videre arbejde med realistisk metode, hvordan evolutionsteorien kan anses som et forskningssystem, der gør det muligt at evaluere teories plausibilitet og forklaringskraft (jf. 2.1.). Hermed udgør evolutionær teori det perspektiv, som vi retter vores modullering imod og anvender som logisk rettesnor, mens vi samler vores puslespil. Denne forståelse af evolutionsteori som et forskningsredskab deles af Christian Hansen (2013), der beskriver evolutionær metateori som den logik, man burde modullere på baggrund af. Hansen (2013) argumenterer endvidere for, at psykologien derfor skal have for øje, at mennesker består af komplekse adaptive systemer, hvorfor psykologisk forskning burde medtænke adaptive systemer i dens analyse og udarbejdelse af ny teori. Han mener, at det er denne evolutionært baserede systemtænkning, der kan udgøre et analytisk redskab (Hansen, 2013). For Hansen (2013) er et system en betegnelse for en organiseret eller sammenknyttet gruppe af objekter (i abstrakt forstand). I denne forbindelse argumenterer han for, at systemanalyser altid skal tage højde for systemets grænser, komponenter, deres indbyrdes forhold, input, output og egenskaber (Hansen, 2013). Hansen (2013) fremhæver, at teorier om et samlet system kan understøttes ved at

søge en forståelse for, hvordan systemet interagerer internt mellem komponenter og med dets omkringliggende miljø. For Hansen (2013) betyder dette, at komplekse systemers virkning er præget af feedback-loops mellem dets input og output, hvormed systemets virkning kan modificere sin årsag. Herudover mener Hansen (2013), at adaptive komplekse systemer er præget af *non-linearitet*, *emergens* og *allostasis*. Non-linearitet refererer til, at der ikke nødvendigvis er et direkte forhold mellem systemets årsag og virkning, da input i komplekse systemer ofte vil starte en række af feedback-loops, der kan påvirke mange dele af et system (Hansen, 2013). Emergens dækker over de nye processer, fænomener eller strukturer, der opstår på baggrund af input, som yderligere kan medføre nye egenskaber i systemet (Hansen, 2013). Allostasis refererer til, hvordan disse nye processer eller strukturer automatisk vil selvorganisere disse processer i samme eller nye strukturer, således at systemets funktion kan regulere sig selv. Hansen (2013) fremsætter, at en evolutionær logisk modulering af adaptive systemer kan anses som et simuleringseksperiment, hvori modulers forklaringskraft kan afprøves inden for en evolutionær-realistisk logik, i en tilstræbelse på en samlet forståelse for menneskets iboende systemer. Hermed vil vi argumentere for, at indeværende projekt udgør et sådant simuleringseksperiment, der søger at opnå en forståelse for den psykologiske smertes funktion ved at samle et puslespil om det komplekse adaptive system, som psykologisk smerte indgår i. Denne puslespilsproces forudsætter en teoretisk indsigt i de evolutionære 'byggeklodser', som Hill (2020) mener udgør fundamentet for at danne mere realistiske hypoteser. Vi vil derfor anvende dette evolutionære logiske redskab til at fremsætte hypoteser om systemets psykologiske implikationer for individet.

2.3. Konkretiseret metodeanvendelse

Ovenfor beskrives Realistisk Metode og dets indflydelse på specialets videnskabsteoretiske og metodologiske standpunkter. Endvidere beskrives hvordan dette speciale gennem kreativ metode retter sig imod evolutionære principper. Dette evolutionære udgangspunkt er dermed også relevant i gennemgangen af hvordan denne metateori har påvirket vores konkrete besvarelse af problemformuleringen. Hermed er det relevant at anskue vores problemformulering ud fra denne forståelse. Som bekendt lyder vores problemformulering: Hvilken funktion har psykologisk smerte for vores psyke og hvordan påvirker denne funktion individets psykiske helbred i dag? Hvis dette

spørgsmål anskues ud fra vores evolutionære framework, kan spørgsmålet opdeles i dets proximale og adaptive delspørgsmål (jf. 2.1.). Vores adaptive delspørgsmål vedrører psykologisk smertes funktion, mens det proximale delspørgsmål vedrører, hvordan de bagvedliggende mekanismer påvirker individet. I denne forbindelse bliver distinktionen mellem individ og organisme væsentlig (jf. 1.1.1.). Den proximale forklaring kan anvendes til at beskrive, hvordan bagvedliggende mekanismer varetages af organismen, men det er kun gennem arbejdet med psykologiske teorier, at det bliver muligt at opnå en forståelse for, hvordan individet påvirkes heraf. Som nævnt ovenfor anvender indeværende projekt en evolutionær logisk deduktiv tilgang til vores problemformulering, hvormed specialets progression bliver relevant for gennemgangen af de konkrete forskningsvalg, der er truffet undervejs i projektet. Derfor vil indeværende afsnit gennemgå vores løbende metodiske valg og teoretiske erkendelser, for således at belyse hvordan disse har været nødvendige logiske konsekvenser. I denne forbindelse vil vi gennemgå projektets litteratursøgnings- og analysestrategier med det formål at sikre gennemsigtighed for vores modulleringsproces.

2.3.1. Projektets udgangspunkt

Som det fremgår af indledningen, er indeværende speciale inspireret af et tidligere projekt, som fandt frem til, at emotioner kan anses som evolutionære adaptationer, der varetager en informativ funktion for mennesket og organismen. Endvidere kunne vi i det tidligere projekt konkludere, at denne funktion forstyrres i de tilfælde, hvor individet vedvarende negligerer emotioners informative værdi, hvormed den emotionelle information risikerer at manifestere sig som fysisk- eller psykologisk smerte (Cagnard & Raakjær, unpub). Tidligere projekts konklusion efterlod os med en undren om hvilke psykologiske systemer, der indgår i menneskets emotionelle smerte processing og hvorfor den menneskelige organisme besidder disse systemer. Til at imødekomme undersøgelsen af denne undren ønskede vi at forstå sammenhængen mellem psykologisk smerte og andre evolutionære systemer. I denne sammenhæng udviklede vi en række modeller, der skulle bidrage til et overblik over relevante teorimoduler, der kunne facilitere undersøgelsen af denne sammenhæng. Hertil påbegyndte vi en række indledende litteratursøgninger for at sikre os, at vi afdækkede alle relevante brikker i puslespillet. I denne forbindelse foretog vi utallige ændringer i modellerne, indtil vi måtte erkende, at det fænomen vi ønskede at afdække skulle

forstås som et samlet adaptivt system - et såkaldt psykisk værnesystem (for modelprogression se bilag 1). Hermed anses teorimodulerne som enkeltstående komponenter, der kan analyseres på baggrund af deres sammenhæng med Hansens (2013) definition af et komplekst adaptivt system. Disse modeller influerede udarbejdelsen af vores søgestreng, således at vi sikrede os, at puslespillet blev afdækket på baggrund af relevant teoretisk og empirisk data.

2.3.2. Litteratursøgning som analyseredskab

Som nævnt ovenfor tager dette speciale udgangspunkt i allerede undersøgt og anvendt litteratur. Derfor startede vores litteratursøgning med en række kædesøgninger på baggrund af litteratur anvendt til at påbegynde model-arbejdet, samt oversigtssøgninger på baggrund af disse modeller. Hertil anvendte vi en række brede review-kriterier; artikler skulle være peer-reviewed empiriske studier, der kunne findes på PsycInfo. Dette brede udgangspunkt medførte, at vi i starten af projektets forløb gennemlæste over 1000 abstracts, mens vi forkastede og tilføjede søgestreng i takt med, at vi blev klogere på fænomenet (for oversigt over anvendte søgestreng se bilag 2). Denne type af litteratursøgning og -behandling betegner Dixon-Woods et al. (2006b) som *Critical Interpretive Synthesis* (CIS). Denne metode ønsker at anvende åbne litteratursøgninger og forsknings spørgsmål, for på denne måde at integrere teori og udforme ny viden (Dixon-Woods et al., 2006b). Til dette anvender man brede søgekriterier, hvorefter man tematiserer den identificerede litteratur (som betegnes som data eller konstrukter) efter foreløbige hypoteser, for på denne måde at syntetisere sig frem til projektets endelige datasample (det vi refererer til som projektets teorimoduler). Vores tematisering forløb af to omgange: I første gennemlæsning af abstracts skulle teksterne blot kunne bidrage til at forklare elementer ved psykologisk smerte (og dets mange beslægtede begreber jf. 1.1.). I anden omgang blev alle tekster gennemgået for relevans og tematiseret ift. den forståelse af det psykologiske system, som vi ønskede at afdække. Dette stemmer overens med CIS, da man her anvender litteratursøgning som en del af analysen, hvilket muliggør, at man kan behandle selve litteraturen som genstand for undersøgelse (Dixon-Woods et al., 2006b). Til dette anbefales, at man anvender et foreløbigt forsknings spørgsmål eller fænomenforståelse som rettesnor, der kan guide en gennem søgeprocessen, således at et bredt spektrum af perspektiver kan identificeres (Dixon-Woods et al., 2006b). Dette muliggør, at

hypoteser og forståelser kan modificeres undervejs for at sikre, at disse afspejler et bredt udsnit af relevant forskning. Hermed fremkommer alle opnåede forståelser af en samlet litteraturanalyse og ikke kun enkelte gennemlæsninger (Dixon-Woods et al., 2006b).

En kritik af denne type af litteratursøgning er ofte, at den ikke muliggør en klassisk kvalitetssikring af litteratursøgningen gennem et struktureret review (Dixon-Woods et al., 2006a). I denne forbindelse opstiller Dixon-Woods et al. (2006b) en række metodiske overvejelser, som man skal medtage, for at kvalitetssikre denne type af metode (for fuld liste se bilag 3). Denne liste indbefatter bl.a., at forskning burde foretage løbende ændringer af forskningsspørgsmålet i takt med, at genstandsfeltet afsløres, at litteratursøgningen foretages dynamisk, således at søgning og udformning af nye søgestrenges sker samtidigt, samt at forskeren skal søge at skabe hypoteser, der belyser sammenhængen mellem medtagede konstrukter. Endvidere påpeger forfatterne, at mange konventionelle review typer er mangelfulde, når det kommer til at udforme teoretiske syntese eller afdække nye forbindelser indenfor sit felt, da de risikerer at blive fastholdt i stringente a priori-antagelser. Hermed er et systematisk review ikke en mulighed for indeværende projekt, da vi netop søger at afdække nye forbindelser i psykologien (specifikt mellem de evolutionære, biologiske og kliniske implikationer for psykologisk smerte). Endvidere ville stringente litteratursøgningsstrategier indenfor alle medtagede teorimoduler ikke være en realistisk fremgangsmåde, da dette ville have været alt for tidskrævende. I stedet anvendte vi ovenstående eksplorative litteratursøgninger og CIS-kvalitetssikringer, samt løbende diskussioner med vores vejleder, om hvilke teorimoduler, der skulle udgøre brikkerne i puslespillet.

2.3.3. Anvendte teorimoduler – brikker i puslespillet

Som nævnt ovenfor tematiserede vi specialets litteratursøgninger i teorimodulernes placering ift. vores hypotese om, at psykologisk smerte indgår som komponent i et adaptivt system. Denne tematisering ledte os frem til en liste af komponenter, der måtte indgå i dette system (tematisering af litteratursøgning kan ses i bilag 4), hvorved det er disse, der udgør de teorimoduler, som udgør brikkerne i specialets puslespil. Teoriernes indbyrdes forskellighed anses ikke som en videnskabelig hindring, da vi anvender realistisk metodes (RM) pragmatiske metodologi, hvormed teoriernes

anvendelighed indenfor genstandsfeltet er det vigtigste kriterie for, om de kan medtages. Dixon-Woods et al. (2006a;b) fremhæver endda, hvordan denne forskellighed kan være en fordel, da det muliggør samlede analyser af forskelligartet materiale, der kan lede til nye indsigter i ens videnskabelige felt og generere testbare hypoteser og teorier. Endvidere påpeges det, at denne metode gør forskere i stand til at svare på spørgsmål om fænomeners virke og underliggende processer og mekanismer samtidig med, at man kan placere disse forståelser i en mere 'meningsfuld' forklaring (Dixon-Woods et al., 2006b). Det er ikke nødvendigvis muligt at gentage denne type af forskning, men hvis der er transparens i behandlingen af dataen, vil det medføre, at udformede teorier og hypoteser kan testes direkte. Vi vil derfor kort gennemgå, hvordan vores moduler adskiller sig fra hinanden for at sikre os denne gennemsigthed.

Det første modul vi bearbejder er psykologisk smerte som eksemplificeret gennem social smerte. Til dette anvender vi de 12 empiriske studier, som vores litteraturlitteraturtematisering identificerede. Disse behandles dybdegående i afsnit 3.1., men deres metodologiske forskellighed vil blive fremsat i det følgende. Syv af studierne anvender eller behandler fMRI data (Bruneau et al., 2012; DeWall et al., 2010; Eisenberger et al., 2003; Eisenberger & Lieberman, 2004; MacDonald & Leary, 2005; Malejko et al., 2018; Way et al., 2009), et enkelt studie undersøger psykologisk smerte og dets sammenhæng med psykosomatisk smerte vha. interview (Hjern et al., 2008), et andet studie undersøger social afvisning gennem målinger af hjerterytme (Moor et al., 2010) mens de resterende undersøger psykologisk smerte gennem selvrapporterings-skemaer på baggrund af forskellige typer af priming (Cheng & Grühn, 2015; Feeney, 2005; Vangelisti et al., 2014). Hermed afspejler en stor del af empirien indenfor dette område en neurologisk komponent, hvilket medførte, at generelle teorier om neurologiske netværk og hukommelse blev et fastforankret modul i vores puslespil.

De neurologiske teorier udgør specialets andet modul, som især baseres på Ardens (2019) metateoretiske og empiriske gennemgang af, hvordan forståelsen for neurologiske og fysiologiske systemer kan anvendes i klinisk arbejde. Denne gennemgang medførte en overordnet forståelse, som kunne danne baggrund for litteratursøgninger til afdækkelsen af dette modul. Dette muliggjorde, at vi kunne konkretisere hvilke neurologiske mekanismer, processer og feedback-loops, der lå bag processering af social smerte (jf. 3.4.). Hermed var vi i stand til at opnå en forståelse for, hvordan psykologisk smerte indgår som komponent i et adaptivt system. I denne forbindelse blev en række af fysiologiske processer relevante for vores forståelse,

hvorfor biologisk psykologi blev et vigtigt emnefelt (jf. 3.4.1.). Til dette anvendes især Dr. Margaret Kemenys (2009) review af psykobiologiske processer ved social smerte. Kemenys bidrag muliggjorde, at vi kunne forbinde alle tidligere moduler i en forståelse af et samlet system, som vi betegner som *det psykiske værnesystem*. Som en del af denne forståelse kunne vi tilføje epigenetisk forskning som eksempel på, hvordan miljø kan påvirke vores psyke og fysiologiske processer i en sådan grad, at det kan påvirke genudtryk. På denne måde muliggjorde epigenetik, at vi kunne påpege, hvordan et psykisk værnesystem kan medføre en række adaptive processer (jf. 3.4.2.). Denne inddragelse af epigenetik er meget kort - ikke kun fordi, at genetik ligger udenfor problemformuleringens emnefelt, men også da Meloni og Testa (2014) påpeger en begrænsning ved dette perspektiv. I takt med at det epigenetiske felt er blevet mere og mere populært, både som videnskabeligt genstandsfelt og genstand for samfundsmæssig interesse, risikerer nogle af de epigenetiske effekter at blive overdrevet eller simplificeret. Man skal derfor altid overveje, hvordan disse effekter kan kontekstualiseres eller situeres i den bredere genetiske viden (Meloni & Testa, 2014). Hermed ansporer Meloni og Testa (2014) til, at anvendelsen af dette perspektiv skal medtage forståelse for, at graden af mulige epigenetiske effekter begrænses af eksisterende evolutionære principper. Anvendelsen af dette modul er dermed udformet med særligt forbehold for vores evolutionære rettesnor og eksisterende neurologiske teorier, der kan forklare disse effekter.

Emotioner har som nævnt ovenfor været den igangsættende interesse for dette projekt og dermed et identificeret teorimodul fra start. Hertil anvender vi især arbejde af Nesse (2004; 2019), der kontekstualiserer emotioner og behandling af mentalt helbred inden for evolutionsteorien (jf. 3.4.3). Da dette modul har været vores udgangspunkt, var det allerede fast forankret i vores forståelse og dermed også forbundet til vores forståelse af, hvordan et psykisk værnesystem kunne reguleres og påvirkes af emotionelle processer. Til denne forklaring medfølger desuden en forståelse af, hvordan hukommelse og tilknytnings- og socialiseringsprocesser påvirker hvordan emotioner processeres og aktiveres. Disse processer udgør endnu en brik i puslespillet, som baseres på en række teorimoduler; en teoretisk bearbejdning af klassiske tilknytningsteorier af Hart og Möhl (2017) og socialiseringsteorier fra Harris (1995; 2000) og Tomasello (2009). Disse teorier og deres fælles anvendelse behandles uddybende i afsnit 3.4.4., og muliggør tilsammen, at vi kan udforme en hypotese om, hvordan et

psykisk værnesystem påvirker vores evne til at forstå og forholde os til den sociale verden.

2.3.4. Analysestrategi

Som nævnt ovenfor indgår behandling af teori og empiri som en del af projektets analyse (jf. 2.3.2). Hermed muliggør principperne i realistisk metode (RM), at vi kan analysere løbende i projektet i takt med, at teoretiske moduler præsenteres og gennemgås. På denne måde skal både litteratursøgning og modulleringsprocessen betragtes som en af vores analysemetoder. Hermed bliver selve sammensætningen af definitioner, begreber og forståelser et analytisk redskab. I afsnittet ovenfor kan man se, hvordan sammensætningen af medtagede moduler har været en logisk proces, hvilket har medført, at vi kunne deducere modulernes relevans og følgevirkninger for andre teorier og vores hypotese om et psykisk værnesystem. Dixon-Woods et al. (2006b) fremhæver, at denne sammensætning opnås ved at konceptualisere identificeret litteratur i et framework af komponenter, hvortil man kan begynde at analysere, hvordan disse komponenter kan relatere sig til- og påvirke hinanden. Hermed bliver det vigtigt, at man kritisk undersøger sine teorier eller moduler for at sikre sig, at de kan anvendes i en samlet forståelse. Til dette skal man vurdere, hvordan hvert modul strukturer sin argumentation og hvordan denne argumentation passer på eller differentierer sig fra den, man fremsætter i syntetiseringen (Dixon-Woods et al., 2006b). På denne måde bliver kvalitetssikringer af litteratur en integreret del af ens analyse, da metoden udbeder en konstant dynamisk refleksion af ens medtagede moduler (Dixon-Woods et al., 2006b). Dette skridt eksemplificeres i projektets tilknytning- og socialiserings modul, hvor en samlet forståelse af dette komponent kun var mulig gennem en kritisk diskussion og modulering af teorierne. Dette muliggjorde, at vi kunne identificere teorimodulernes forklaringskraft og mangler, hvormed vi kunne tilføje teoretiske elementer, der imødekom disse mangler (jf. 3.4.4.3).

Derudover er det relevant at fremhæve, hvordan denne analysestrategi imødekommer Hansens (2013) systemtænkning, idet Dixon-Woods et al. (2006b) fremhæver, at sammensætningen af litteraturen skal forstås på baggrund af identificerede komponenters forhold til hinanden. Hermed vil vi argumentere for, at CIS kan anvendes som en del af vores evolutionært-realistiske metodologi, hvorfor vores syntese af teorimodulerne vil søge at analysere disse i forhold til Hansens (2013)

beskrivelse af et adaptivt system. På denne måde kan vi i sammensætningen af RM og CIS imødekomme, at modulerne kan samles i et puslespil der tager hensyn til alle systemkomponenter, input, output og feedback-loops.

2.3.5. Metodologisk Diskussion

I ovenstående afsnit eksemplificeres, hvordan CIS kan kritiseres for en utraditionel bred og 'løs' søgestrategi, hvortil Dixon-Woods et al. (2006b) fremhæver en række andre kritikpunkter, der ofte rettes mod metoden. Metoden kan synes for overordnet, hvorved forskellige forskere kan producere forskellige teorier, modeller eller forståelser med samme data eller litteratur. Dixon-Woods et al. (2006b) mener dog ikke, at dette differentierer sig fra andre review typer, da læsning af litteratur og data altid indeholder en grad af fortolkning. Nogle ville dog fremhæve at disse andre review typer kan gentages, da de følger en streng trinvis metode, hvormed fejltagtige fortolkninger, kan fanges herved. Dette er ikke muligt med en CIS analyse, da deduktion, fortolkning og modificering af teorierne er en løbende meningsskabende proces, der ikke kan gentages. Dixon-Woods et al. (2006b) mener dog, at metoden kan forsvares, eftersom den er baseret på en lang række forskelligartet teori og evidens og kun kan fremsætte hypoteser, der er konsistent med al indsamlet evidens. Dette muliggør, at forskere kan danne hypoteser, der kan testes i fremtidig forskning, hvormed fremsatte teorier, modeller eller hypoteser kan kvalitetssikres gennem falsifikationsprincippet, selvom forskningen ikke kan gentages. Hermed mener Dixon-Woods et al. (2006b), at det er et kvalitetskriterium for CIS-analyser, at de anvender mange forskelligartede studier, da teoridannelse dermed kan udarbejdes på baggrund af mere end en form for evidens. I denne forbindelse understreger forfatterne dog, at denne kvalitet kun kan opnås, hvis anvendte teorier og evidens behandles kritisk. Dette indebærer, at man skal reflektere over teoriens kredibilitet, hvordan den bidrager til udviklingen af den samlede syntese samt forankre anvendelsen af den i dens eget felt og framework, samt medtage relevant kritik. Vi vil argumentere for, at indeværende projekt har levet op til disse krav, da vi løbende har undersøgt teoriernes og empiriens baggrund, relevant kritik samt hvordan forfattere anvender deres data metodisk.

Dixon-Woods et al. (2006b) påpeger endvidere, at en kritik ved manglende reproducerbarhed ofte omhandler en kritik af metodens implicitte pragmatiske standpunkt. CIS-analyser søger at besvare meningsfulde spørgsmål, hvorfor man bliver

nødt til at anlægge en ontologisk åbenhed overfor det fænomen, man undersøger, før man kan opnå en forståelse for, hvad der kan være meningsfuldt for genstandsfeltet. Denne åbenhed ville være umulig at reproducere. Hermed er kritikken, der kan rettes mod vores analysestrategi den samme, der kan rettes mod vores videnskabsteoretiske ståsted og grundlæggende metodologi, der ligger til grund for RM. Kritikken rettes essentielt mod den ontologiske forståelse, hvor Lippert-Rasmussen (2015, p. 498) fremhæver, at metodologiens nyttighedsbegreb er problematisk, da “en mening er nyttig for nogle, men ikke er nyttig for andre”, hvormed han mener, at sandhedsbegrebet bliver uklart. Dog mener vi, at CIS tydeliggør, hvordan dette ikke er tilfældet, da nyttigheden afsløres af det undersøgte genstandsfelt og guides af dette genstandsfelts grundlæggende behov. Både Dixon-Woods et al. (2006b) og Baldursson et al. (2013b) påpeger dette behov, idet de fremhæver nødvendigheden af forskelligartede perspektiver, da de ikke mener, at vi kan opnå indsigt i genstandsfelter eller fænomener, hvis vi ikke søger at imødekomme hvad forskelligartet forskning påpeger som værende feltets behov. Det er denne type af indsigt, som de mener kræver en nytænkning af vores metodiske tilgang og anvendte forskningsredskaber. Hermed vil vi fremsætte, at projektets endelige sandheds- og nytteværdi må skulle bestemmes af syntesens endelige forklaringskraft, da det er denne, som vil afsløre projektets anvendelighed for vores genstandsfelt.

Kapitel 3: Teoretisk fundament

Som nævnt i specialets indledning er psykologisk smerte et menneskeligt vilkår, som vi gennem vores liv forsøger at håndtere. Under vores tidligere arbejde blev vi bevidste om mængden af psykologiske processer, der er involveret i processeringen af denne smerte. Tidligere arbejde belyste endvidere, hvordan emotioner kunne anses som adaptationer, der kunne varetage denne funktion (Cagnard & Raakjær, unpub). Blandt andet påvirker omverdenen og dets kultur samt emotionsforståelse vores emotionsprocessering (Hochschild, 2008; Mesquita et al., 2016). Hermed må psykologisk smerte være fastforankret i sociale situationer, hvorfor vores teoretiske bearbejdning af problemformuleringen vil starte med at undersøge, hvordan psykologisk ubehag kan opstå i sociale situationer som social smerte. Derefter vil vi søge at afdække, hvordan neurologiske netværk og feedback-loops påvirker denne smerteoplevelse og hvordan disse processer varetager en adaptiv funktion for psyken. Disse feedback-loops kan endvidere igangsætte en række fysiologiske processer, som en del af menneskets smerteprocessering, hvorfor næste afsnit vil søge at afdække disse. Hertil vil vi gennemgå, hvordan epigenetisk forskning kan belyse, hvordan disse feedback-loops kan lagres i mennesket og have en effekt på dets smerteprocessering på sigt. Afslutningsvist vil vi gennemgå emotioners funktion samt tilknytnings- og socialiseringsprocesser for at belyse, hvordan andre typer af smerte indvirker i denne processering, for således at muliggøre besvarelsen af problemformuleringens fokus på psykologisk smerte udover social smerte.

3.1. Social smerte

Social smerte er en fælles betegnelse for den psykologiske smerte, som er forbundet med social afvisning, tab og separation (Way et al., 2009). *Social afvisning* defineres blandt andet som “the refusal of a social connection that someone attempts to form” (Blackhart et al., 2009 as cited in Cheng & Grühn, 2015, p. 831). Da menneskers liv altid er forbundne med andres, vil vi ofte indgå i situationer, hvor vi risikerer hierarkiske-, sociale- og relationelle tab samt nedjustering af status (Baldursson et al., 2013a). I disse situationer kan vi derfor risikere social afvisning og dermed social smerte. Af denne grund synes social smerte at være et grundlæggende vilkår for

mennesket og må derfor udgøre en stor del af den psykologiske smerte, som vi oplever gennem vores levetid.

Fra fødslen er vi afhængige af sociale relationer med omsorgspersoner, som efterhånden får betydning for vores daglige interaktioner med omgivelserne (Nesse, 2019; Workman & Reader, 2014). Hermed er vores sociale relationer direkte forbundet med evnen til at interagere med den sociale verden. Social smerte er derfor en implementeret del i mange genstandsfelter indenfor psykologien; socialpsykologi, tilknytningsteori, biologisk psykologi med mere. Indeværende afsnit forsøger at beskrive, hvordan disse felter interagerer og udgør hver sin del af et større psykologisk puslespil, der forklarer menneskets behov for og evne til at indgå i socialt samvær. Som nævnt ovenfor (jf. 2.3.3.) bygger denne teoretiske gennemgang på en module-ring af empiriske studier og teoretisk viden. Indsamlingen af denne viden er sket gennem en kritisk gennemgang af vores litteratursøgning (jf. 2.3.2.). Til dette afsnit har vi gennemgået litteratursøgnings-temaet social smerte, der indeholder 12 empiriske studier og fire teoretiske tekster. Vores empiriske gennemgang af social smerte tager derfor afsæt i Bruneau et al. (2012), Cheng og Grühn (2015), DeWall et al. (2010), Eisenberger et al. (2003), Eisenberger og Lieberman (2004), Feeney (2005), Hjern et al. (2008), MacDonald og Leary (2005), Malejko et al. (2018), Moor et al. (2010), Vangelisti et al. (2014) og Way et al. (2009). Alle disse studier (med undtagelse af Feeney (2005) og Hjern et al. (2008)) beskriver, hvordan social smerte og fysisk smerte overlapper i hjerneområderne dorsale anterior cingulate cortex (dACC) og anterior insula. Tilsammen betegnes disse områder ofte som *Shared Pain Network* (SPN)³ (Bruneau et al., 2012) eller det neurologiske alarmsystem (Eisenberger & Lieberman, 2004; Moor et al., 2010). Dette overlap blev muligt at lokalisere, da CyberBall eksperimentet blev opfundet i 1990'erne. CyberBall er en betegnelse for et virtuelt boldspil, hvor undersøgelsesdeltagere 'kaster' bolde til andre virtuelle spillere, der så pludseligt ekskluderer deltagerne fra dette spil (Williams & Jarvis, 2006). Herigennem skabes en simuleret social afvisning, som forskere kan observere og måle imens den sker (Eisenberger et al., 2003). Flere af ovennævnte empiriske studier anvender CyberBall eksperimentet til deres forskning i social smerte (DeWall et al., 2010; Eisenberger et al., 2003; Malejko et al., 2018; Vangelisti et al., 2014; Way

³ Shared Pain blev oprindeligt navngivet efter, at man havde erfaret, at processeringen af egen og andres smerte sker i dette system (Bruneau et al., 2012).

et al., 2009). Samlet set indikerer disse studier, at social smerte påvirker alt fra menneskets krop (DeWall et al., 2010; Moor et al., 2010), adfærd (DeWall et al., 2010; MacDonald & Leary, 2005; Malejko et al., 2018; Moor et al., 2010), tanker (Bruneau et al., 2012; Cheng & Grühn, 2014; Feeney, 2005; MacDonald & Leary, 2005; Moor et al., 2010) og emotioner (Bruneau et al., 2012; Cheng & Grühn, 2015; DeWall et al., 2010; Eisenberger et al., 2003; Feeney, 2005; Hjern et al., 2008; MacDonald & Leary, 2005; Malejko et al., 2018; Moor et al., 2010; Vangelisti et al., 2014; Way et al., 2009). Hvorledes denne påvirkning finder sted udgør fokuspunktet for indeværende afsnit.

3.1.1. Social smerte i et neurologisk alarmsystem

Eisenberger et al. (2003) var nogle af de første til at undersøge overlappet mellem social og fysisk smerte i menneskets neurologiske mekanismer. Dette overlap blev testet gennem *funktionel magnetisk ressonanstomografi* (fMRI) målinger af deltagernes neurologiske netværk, når de uventet blev ekskluderet fra CyberBall spillet (Eisenberger et al., 2003). Resultaterne viste, at området dorsal anterior cingulate cortex (dACC), der også processerer fysisk smerte, var særligt aktivt ved social eksklusions stimuli. Derudover viste resultaterne, at generel aktivitet i anterior cingulate cortex (ACC) var stærkt korreleret med det oplevede ubehag ved social eksklusion, hvorfor forfatterne konkluderer, at ACC må være forbundet med social lidelse (Eisenberger et al., 2003). I dette studie og i mange efterfølgende ser man altså et tydeligt overlap i processeringen af fysisk og social smerte, hvor begge smertetyper viser aktivitet i samme neurologiske system. Senere studier understøtter dette overlap, hvor DeWall et al. (2010) og Way et al. (2009) fremhæver dACC og anterior insula som aktive ved social afvisning. I varierende grad påviser studierne ligeledes også aktivitet i højre ventrale præfrontale cortex (Bruneau et al., 2012; Eisenberger et al., 2003; Eisenberger & Lieberman, 2004; Malejko et al., 2018). Der er dog ikke enighed om, hvorvidt dette betyder, at den præfrontale cortex (PFC) indgår i det neurologiske alarmsystem (Moor et al., 2010), om det skyldes aktivitet i det beslægtede *Theory of*

Mind Network (ToM)⁴ (Bruneau et al., 2012; Malejko et al., 2018) eller om det skyldes den specifikke afvisningsstimuli, som studierne anvender (Bruneau et al., 2012). I og med at overlappet i processeringen af social og fysisk smerte foregår i samme neurologiske netværk - Shared Pain Netværk (SPN) - er der bred enighed om, at dette netværk må varetage en alarmfunktion⁵; at advare om og hjælpe individet med at undgå fare, uanset om denne fare udgør en fysisk eller social trussel (Bruneau et al., 2012; DeWall et al., 2010; Eisenberger et al., 2003; Eisenberger & Lieberman, 2004; Moor et al., 2010).

Hvordan processen i dette alarmsystem varetages gennem det neurologiske overlap mellem fysisk og social smerte, samt hvordan dette påvirker vores organisme og psykologiske processer er dog stadig genstand for undersøgelse. Moor et al. (2010) undersøgte dette ved at tage elektrokardiogram (EKG) af deltagere, der oplever social afvisning. Dette havde til formål at undersøge forandringer i tidsinterval mellem hjerteslag for at komme nærmere en forståelse af, hvordan social afvisning har en indflydelse på det autonome nervesystem. I studiet blev deltagerne præsenteret for billeder af fremmede personer og efterfølgende bedt om at vurdere, hvorvidt disse personer mente at kunne lide deltageren eller ej (Moor et al., 2010). Herefter blev deltagerne informeret om, hvorvidt personerne havde angivet, at de kunne lide deltageren eller ej. Resultaterne viste, at deltagere reagerede på social afvisning med en nedsat hjerterytme frekvens, hvormed forfatterne konkluderede, at social smerte påvirker det autonome nervesystem i høj grad. På baggrund af disse resultater sammenlignet med det observerede mønster i den neurologiske aktivitet, der rapporteres i Eisenberger og Lieberman (2004), mener Moor et al. (2010) at kunne understøtte Eisenberger og Liebermans (2004) hypotese om, at den stimuli-specifikke aktivitet på den højre ventrale præfrontale cortex 'forstyrrer' vores dACC. Moor et al. (2010) argumenterer for, at det er denne forstyrrelse, der igangsætter det neurologiske alarmsystem, når vi oplever social afvisning. Som led i denne proces aktiveres vores

⁴ TOM netværket varetager processeringen af andre menneskers emotionelle oplevelser (Bruneau et al., 2012) og involverer hjerneområderne bilateral temporo-parietal junction (TPJ), precuneus (PC) og medial prefrontal cortex (mPFC) (Saxe & Kanwisher, 2003 as cited in Bruneau et al., 2012).

⁵ Eisenberger og Lieberman (2004) fremhæver, at fysisk smerte gør individet opmærksom på risikoen for vævsskade, hvorved smerten har til funktion at ansøre individet til handling for at undgå denne fare.

parasympatiske nervesystem, der hurtigt nedsætter vores hjerterytme markant (Moor et al., 2010). Forfatterne mener, at denne nedsættelse af hjerterytme medfører, at vagusnerven kan udøve parasympatisk kontrol over vores affekt, hvilket kortvarigt hjælper os med at selvregulere emotioner og dermed respondere på social afvisning.

3.2. *Netværksteori og feedback-loops*

Social smerte som neurologisk fænomen kan yderligere belyses ud fra netværksteori, der kategoriserer psyken i tre separate neurologiske netværk; *saliency network*, *executive network* og *default-mode network* (Arden, 2019). Dette afsnit vil gennemgå netværkene hver for sig og i denne forbindelse beskrive, hvordan de hver især kan forbindes med hukommelsessystemer og ovennævnte alarmsystem, samt hvordan denne proces kan forklare individets oplevelse af social smerte.

Netværksteorien danner rammen for hvordan sensationer, emotioner og tanker selvorganiserer sig som individets oplevelse af en samlet ‘psyke’. Både Arden (2019) og Nesse (1990) argumenterer for, at hjernens essentielle funktion er at hjælpe organismen med at iværksætte passende modreaktioner på kroppens og miljøets stimuli.

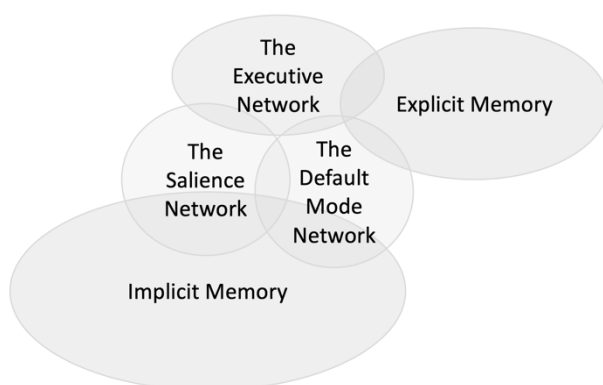
Denne evne mener Arden bliver faciliteret gennem en konstant meningsskabende proces, der giver individet en illusion om “a coherent sense of self as we balance the needs of our body while we adapt to our environment” (Arden, 2019, p. 5). Denne meningsskabende proces sker gennem en selvorganisering af komplekse *feedback-loops*, der gensidigt påvirkes af organismens biologiske og fysiologiske mekanismer, hjernens andre netværk, systemer og kredsløb samt individets sociale og psykologiske processer (Arden, 1996, 2019; Carver & Scheier, 1998). Disse feedback-loops er endvidere gensidigt påvirket af menneskets interoception⁶ og perception baseret på indre og ydre stimuli. I denne proces er hjernens netværk afgørende for vores evne til at organisere en mening ud fra den konstante interaktion mellem ovennævnte stimuli og deres gensidige påvirkning på feedback-loops (Arden, 2019).

⁶ Interoception defineres som opfattelsen af information om kroppens indre tilstand - altså er det betegnelsen for opfattelsen af den stimuli, der kommer indefra (Pinel & Barnes, 2014).

3.2.1. Hukommelse

For at kunne beskrive hvordan psykologiske processer indgår i netværkene, er det nødvendigt at gennemgå, hvordan mennesket koder og frembringer minder, da disse ofte danner rammen for individets forståelse af sig selv og sin verden. Hukommelsen inddeles ofte i arbejdshukommelse og langtidshukommelse (Matlin, 2009). Arbejdshukommelse er betegnelsen for fastholdelsen af information, som anvendes i øjeblikket, mens langtidshukommelsen refererer til lagringen af information over tid. Langtidshukommelsen inddeles ofte i eksplicit og implicit hukommelse, hvilket refererer til, hvorvidt minder og frembringelsen af disse er en bevidst eller ubevidst proces (Matlin, 2009; Pinel & Barnes, 2014). Eksplicit hukommelse er en fællesbetegnelse for menneskers episodiske, autobiografiske, kontekstspecifikke og semantiske minder og dermed den information, som mennesket bevidst kan genkalde om sig selv, andre og generelle fakta. Implicit hukommelse er en fællesbetegnelse procedural, emotionel, generaliseret og betinget viden. Dette hukommelsessystem indeholder dermed al vores automatiske viden; vores motoriske evner, vaner, emotionelle minder med mere (Arden, 2019, Matlin, 2009, Pinel & Barnes, 2014). Som ses i figur 1,

Mentale Netværk og Langtidshukommelsen



Figur 1: Illustration af hukommelsessystemer (Arden, 2019, p. 18)

udgør implicit hukommelse en meget bredere andel af vores egentlige viden, da dette system er ansvarlig for menneskets ubevidste forståelse af sig selv og verden, samt hvordan vi automatisk agerer i og forholder os til verden (Arden, 2019; Roediger & Amir, 2005). Da hjernen næsten altid vil gøre hvad den finder nemmest, er det oftest vores ældste og automatiske hukommelsessystem; implicit hukommelse, der har mest indflydelse på hvordan minder kodes (Kahneman, 2013; Pinel & Barnes, 2014). Opdelingen af langtidshukommelse i eksplicit og implicit hukommelse menes at være et resultat af en evolutionær udvidelse af vores hukommelsessystem (Pinel & Barnes, 2014). Implicit hukommelse antages at være udviklet som det første hukommelsessystem, da denne 'lagringstype' ikke forudsætter bevidst tænkning (Pinel & Barnes, 2014). Senere udviklede mennesket eksplicit

udgør implicit hukommelse en meget bredere andel af vores egentlige viden, da dette system er ansvarlig for menneskets ubevidste forståelse af sig selv og verden, samt hvordan vi automatisk agerer i og forholder os til verden (Arden, 2019; Roediger & Amir, 2005). Da hjernen næsten altid vil gøre hvad

hukommelse, hvilket menes at have en fleksibel funktion for menneskets anvendelse af viden (Pinel & Barnes, 2014). Mens implicit hukommelse muliggør en intuitiv fornemmelse og automatisk viden om verden, medfører eksplicit hukommelse, som den anvendes af menneskets neurologiske netværk, at vi kan anvende viden fleksibelt og kreativt, forestille og planlægge fremtiden (Matlin, 2009; Pinel & Barnes, 2014; Roediger & Amir, 2005). Lagringen af minder bliver altid påvirket af den emotionelle stemning, der gør sig gældende i den situationelle kontekst, uanset om man lagrer fakta eller oplevelser fra eget liv. Hvilken emotionel stemning, der bliver lagret afhænger af intensiteten af de emotioner, som individet oplever i den kontekst, som informationen bliver lært eller genkaldt i (Matlin, 2009; Pinel & Barnes, 2014; Roediger & Amir, 2005; Thompson et al., 1996). Den emotionelle stemning er en del af den information, der vil blive genkaldt, når minderne huskes, hvormed menneskets subjektive emotionelle oplevelse af situationer kan påvirke, hvordan disse oplevelser lagres og anvendes i individets forståelse af sig selv og verden omkring det (Arden, 2019; Matlin, 2004; 2009; Matlin & Stang, 1978). Hermed har denne emotionelle hukommelse og viden, stor betydning for, hvordan vi oplever og forholder os til psykologisk smerte.

3.2.2. Salience netværket

Salience netværket refereres ofte til som det følende netværk (eng: the feeling network) og består af dorsal anterior cingulate cortex (dACC), insula, thalamus, amygdala og basal ganglia (Arden, 2019). Disse hjerneområder processerer vores somatiske sensationer og organiserer vores emotioner. Denne proces bliver mulig, når thalamus modtager perceptiv eller interoceptiv stimuli, der læses af insula (Arden, 2019; Menon, 2015). Dette sker i et komplekst neurologisk feedback loop, som indebærer såkaldte spindelneuroner⁷; en neurontype, der er “rich with serotonin circuitry, intimately connected to mood, social ties, expectation, and reward” (Arden, 2019, p. 30). Disse neuroner gør mennesket i stand til intuitivt at forstå egne og andres emotioner, hvormed social stimuli transformeres til yderligere interoceptiv information (Allman

⁷ Allman et al. (2005) har valgt at fremsætte en ny betegnelse for disse celler, da spindelneuroner minde for meget om spindelceller; en celletype der bl.a. hjælper med muskeldannelse. Derfor har Allman et al. (2005) valgt at betegne neuronerne efter førsteforfatteren på den artikel, som de mener beskriver disse neuroner bedst, hvorfor de herefter refererer til spindelneuroner som Von Economo neuroner.

et al., 2005; Allman et al., 2011). Denne information bliver behandlet i et feedback-loop, hvor insula fortolker og sorterer informationen i sammenhæng med spindelneuroner i ACC (Arden, 2019; Menon, 2015). Dette skaber et feedback-loop til amygdala, der herigennem udvælger hvilke indtryk, der er mest relevante for emotionel processering (Arden, 2019). Idet amygdala 'vælger' hvilken emotionel information, der er væsentlig for vores psyke, kan basal ganglia forbinde fortolkningen af informationen til vores eksekutive funktioner, hvilket medfører og faciliterer nye tanker og adfærd (Arden, 2019; Pinel & Barnes, 2014). Salience netværk har dermed ifølge Goulden et al. (2014) til funktion at varetage skift mellem default-mode netværket og det executive netværk. Hermed skabes endnu et niveau af feedback-loops, hvor amygdala, insula og ACC konstant modtager, læser, fortolker og transformerer emotionel information, der bliver medskabt gennem aktivitet i basal ganglia (Pinel & Barnes, 2014). Hermed bliver feedback-loopet gensidigt påvirket som følge af den interoceptive stimuli, som salience netværket selv er med til at skabe og får til opgave at processere og fortolke (Arden, 2019; Menon, 2015). Denne fortolkning og processering sker endvidere i samarbejde med den emotionelle hukommelse (jf. 3.2.1.), da tidligere emotionelle erfaringer udgør den information, som netværket kan trække på for at forstå og fortolke nutidige stimuli (Arden, 2019; Matlin, 2009).

3.2.3. Det executive netværk

Executive netværk varetager menneskets evne til kompleks beslutningstagen, håndtering af multiple tanker samt planlægning af fremtiden (Arden, 2019; Matlin, 2009; Pinel & Barnes, 2014). Netværket består af dorsolateral prefrontale cortex (DLPFC)⁸ og posterior parietal cortex (PPC) (Arden, 2019). Feedback-loopet i det executive netværk anvender arbejdshukommelsen til at igangsætte eksekutive funktioner såsom opmærksomhed og problemløsning (Arden, 2019; Matlin, 2009). Årsagen til at dette feedback-loop kan igangsættes er, at PPC konstant registrerer og informerer om, hvor individet befinder sig fysisk såvel som i forhold til tidligere fastsatte mål (Arden, 2019). Dette betyder, at det er 'samarbejdet' mellem PPC og DLPFC, der bl.a. gør DLPFC i stand til at forsøge at kontrollere emotioner og fokusere på opgaver (Arden, 2019). Dermed gør dette 'samarbejde' mennesket i stand til at fokusere på og træffe

⁸ DLPFC udgør den nyeste del af hjernen (Arden, 2019).

langsigtede beslutninger, hvilket motiverer adfærdsændring (Arden, 2019; Matlin, 2009).

3.2.4. Default-mode netværket

Default-mode netværk (DMN) er ansvarlig for menneskets evne til selvovervejende refleksioner, dagdrømmeri, fantasier, rumination med mere. Netværket består af dorsomedial prefrontal cortex, ventral medial prefrontal cortex, subgenual anterior cingulate cortex, posterior cingulate cortex og hippocampus (Arden, 2019). For at forstå dette netværk er det væsentligt at godtage præmissen om, at vores opmærksomhed er en knap ressource, der kræver en stor mængde energi, hvilket medfører, at organismen konstant skal træffe hurtige valg om, hvor og hvornår vores opmærksomhed skal bruges (Kahneman, 2013)⁹. I de tilfælde hvor vi ikke aktivt er opmærksomme, eller når opmærksomheden er rettet mod andre opgaver eller tanker, styrer DMN i samarbejde med de andre netværk ubevidst vores tænkning, og dermed de refleksioner, som individet oplever (Arden, 2019; Kahneman, 2013; Raichle, 2015). Netværket fungerer som en 'hviletilstand', der giver os mulighed for at reflektere og tænke over os selv og dermed fantasere om fremtidsplaner, der fungerer som nye pejlemærker for individets motivation til at opnå mål (Mars et al., 2012; Raichle, 2015).

Denne proces faciliteres af et feedback-loop mellem ovenstående netværk og den eksplicitte samt implicitte hukommelse. Der trækkes på vores autobiografiske hukommelse (en del af den eksplicitte hukommelse) og emotionelle erfaringer (en del af den implicitte hukommelse), som de fortolkes af vores salience netværk, hvilket danner rammen for de tanker og refleksioner, der opstår i DMN (Arden, 2019). DMN og dets funktioner er først fuldt udviklet omkring syv-års alderen, hvor vi får fornemmelsen af en etableret psyke og begynder at kunne reflektere over de relationer, vi indgår i (Arden, 2019). DMN er det netværk, der danner bro mellem de to andre netværk samt begge hukommelsessystemer; salience netværket er kun forbundet med den implicitte hukommelse og det executive netværk er kun forbundet med den

⁹ Dog fremhæver Kruglanski og Gigerenzer (2011), at dele af Kahnemans forskning simplificerer opmærksomhed som ressource. Forfatterne påpeger, at opmærksom er et komplekst fænomen med mange funktioner, hvorfor de argumenterer for, at en nuancering af denne ressource-tænkning er nødvendig. Hermed mener de ikke nødvendigvis, at det er opmærksomhed generelt, der dræner vores mentale ressourcer, men den type af processering, der iværksættes mens opmærksomheden rettes mod noget specifikt.

eksplicitte hukommelse (Arden, 2019; Goulden et al., 2014). DMN anvender derimod begge typer af hukommelse i sine feedback-loops med de andre netværk (Arden, 2019; Goulden et al., 2014). Hermed er det DMN, der igangsætter de feedback-loops i andre netværk, der gør mennesket i stand til at udspille scenarier i sindet, som grundlæggende er det, som muliggør, at mennesket kan danne komplekse planer for alt fra samtaler til samfundsmæssig infrastruktur (Arden, 2019; Mars et al., 2012; Raichle, 2015). Endvidere er det i DMN, at vores kognitive evner og selvværd indgår i feedback-loops, der kan få indflydelse på hvilke tanker og refleksioner, der er mulige at igangsætte. Som et eksempel påpeger Arden (2019), at lavt selvværd medfører mere negativt betonedede tanker og dermed rumination, hvilket kan fastholde involverede kredsløb i feedback-loops med begrænset endorfin, dopamin og serotonin neurotransmittorer - hvormed organismens mulighed for positive tanker indskrænkes. Hermed kan DMN ses som et bindeled mellem neurologiske netværk, systemer, kredsløb og hukommelse, der gør os i stand til at anvende vores salience og executive netværk, så vi kan relatere til os selv, andre og verden. Da social smerte er en forudsætning for at omgås hinanden i denne verden, må man dermed antage, at DMN er essentielt for menneskets evne til at reflektere over social smerteinput. Hermed kan de ovennævnte feedback-loops mellem disse netværk, systemer, kredsløb m.m., gøre os i stand til at indgå meningsfuldt i verden og håndtere social smerte.

3.3. Social smerte, netværksteori og alarmsystemet

Anskuer man Shared Pain Netværk (SPN) og alarmsystemets proces ud fra netværksteori betyder det, at oplevelsen af social smerte (forventet eller ej) aktiverer alarmsystemet (dACC og højre insula) i vores salience netværk, hvilket forstyrrer vores default mode netværk, og igangsætter det executive netværk. Dette medfører en emotionel respons på afvisningen, der gennem ovennævnte feedback-loops, nedsætter hjerterytme og igangsætter vagusnerven, der dermed ansporer organismen mod forandring i adfærd (Arden, 2019; Moor et al., 2010). Alarmsystemet indgår dermed som en væsentlig del af menneskets evne til at processere sociale trusler. Disse bliver opfanget af thalamus, der hurtigt (på baggrund af implicit hukommelse) skal vurdere om truslen er presserende eller ej (Arden, 2019; Pinel & Barnes, 2014). Hvis truslen opfattes som presserende, sendes denne stimuli direkte videre til amygdala (fast track), der gennem det autonome nervesystem ansporer organismen til angstpræget

emotional respons og adfærd (Arden, 2019; LeDoux, 2003). Hvis ikke den pågældende stimuli opfattes som presserende, sender thalamus information videre til hjernebarken og hippocampus (slow track), hvormed individet får fornemmelsen af at kunne træffe bevidste valg vedrørende dets emotionelle respons og adfærd (Arden, 2019; LeDoux, 2003; Pinel & Barnes, 2014). Hertil igangsætter alarmsystemet vagusnerven og dermed det parasympatiske nervesystem, der kortvarigt nedsætter vores hjerterytme, hvilket hjælper os med at selvregulere og udøve ”a healthy style of adaptive flexible behaviour.” (Moor et al., 2010, p. 1331). Arden (2019) og Kemeny (2009) påpeger dog, at i tilfælde hvor den sociale trussel opfattes som værende konstant, risikerer alarmsystemet at blive overaktiveret. Dette kan medføre, at individet får en oplevelse af konstant fare, hvormed organismen kontinuerligt vil forsøge at bekæmpe fare, der muligvis ikke er reel (Arden, 2019, Kemeny, 2009). Her er det væsentligt at præcisere, at Moor et al. (2010) henviser til menneskets generelle evne til ’sund’ tilpasset adfærd, mens Arden (2019) forholder sig til, hvordan disse feedback-loops kan påvirke individets psykiske helbred. Hermed kan man konkludere, at Arden kun vil argumentere for, at alarmsystemet er sundt for individets psyke, hvis det aktiveres på baggrund af, at individet er i reel social fare. Med afsæt i ovenstående mener vi at kunne argumentere for, at social smerte har stor indflydelse på organismens evne til at tilpasse sig det sociale miljø. Hermed er aktiviteten i alarmsystemet og igangsætning af tilhørende feedback-loops påvirket af menneskets erfaringer og miljømæssige vilkår (jf. 3.2.1). Måden hvorpå alarmsystemet kan fastholdes i uhensigtsmæssige mønstre gennemgås yderligere i afsnit 3.4.

3.3.1. Sårede følelser og social sensitivitet

Ovenstående gennemgang af hvordan social smerte påvirker det neurologiske alarmsystem og vores reaktion på denne smerte tydeliggør, hvorfor dette genstandsfelt er væsentligt; det er et vilkår, at vi alle oplever social smerte som en del af vores hverdag og psykologiske udvikling. En undersøgelse om oplevelsen af social smerte peger endda på, at social smerte har forskelligartet effekt på vores psykologiske tilstand afhængig af alder (Cheng & Grün, 2015).

Sårede følelser anvendes ofte som synonym for social smerte og anses som værende den gængse reaktion på social afvisning (Cheng & Grün, 2014; DeWall et al., 2010; Eisenberger et al., 2003; Feeny, 2005; MacDonald & Leary, 2005; Moor et al.,

2010; Vangelisti et al., 2014; Way et al., 2009). I empirisk forskning overlapper social smerte og sårede følelser som begreber, da begge ofte undersøges gennem anvendelsen af CyberBall eksperimentet. Dette skyldes, at der også er et overlap i den almene lingvistiske anvendelse af at føle sig fysisk såret som respons på psykologisk smerte (DeWall et al., 2010). Cheng og Grühn (2015, p. 833) fremhæver bl.a. adjektiver som "hurt, pained, injured og wounded" ved både oplevelser af at føle sig emotionelt og fysisk såret. DeWall et al. (2010) og MacDonald og Leary (2005) fremhæver, at denne lingvistiske ensformighed i sprogbrugen omkring fysisk og psykologisk smerte går på tværs af kulturer. Forfatterne anser dette som en indikation på, at mange kulturer deler samme implicite forståelse; det gør fysisk ondt at føle sig psykologisk såret (DeWall et al., 2010; MacDonald & Leary, 2005). Når vi oplever at føle os såret af social afvisning, sker det som følge af ovenstående neurologiske og fysiologiske processer, der igangsætter en række emotionelle reaktioner, der bidrager til at facilitere individets adfærdsændring (DeWall et al., 2010; Malejko et al., 2018; Nesse, 2019). Sårede følelser afføder disse adfærdsændringer i et forsøg på enten at undgå denne smerte eller at stabilisere den sociale relation. Sårede følelser skal dermed, ifølge DeWall et al. (2010), ikke kun forstås som en metaforisk forklaring på social smerte, men i stedet forstås som en repræsentation for menneskets oplevelse af et sammenkoblet neurologisk smertesystem.

Ifølge Arden (2019) indgår det neurologiske smertesystem i det han betegner som det sociale hjerne kredsløb, der bl.a. faciliteres af den frontale cortex, amygdala, insula, anterior cingulate cortex (ACC), spejlneuroner og spindelneuroner. Disse komponenter fremhæver Arden (2019) som ansvarlige for menneskets evne til at indgå i sociale interaktioner, hvormed det er disse komponenter, der er med til at generere oplevelsen af sårede følelser, når interaktioner mislykkedes (og vi oplever social smerte). Insula og ACC, der anses som værende dele af Shared Pain Netværk (SPN), alarmsystemet samt salience netværket, er associeret med alt fra forventning om smerte, emotionelle reaktioner på smerte til empati (Singer et al., 2004 as cited in Arden, 2019). Som nævnt ovenfor er ACC og insula endvidere nogle af de eneste områder i hjernen, som besidder spindelneuroner (jf. 3.2.2), hvilket gør os i stand til intuitivt at forstå andre mennesker, og træffe umiddelbare valg vedrørende sociale situationer. Vores sociale intuition er dermed baseret på en socialneurologisk afstemning af emotionalitet og instinktiv social forståelse af andre (Arden, 2019). Som led i denne proces involveres spejlneuroner i vores umiddelbare forståelse af andres

hensigt og empatiske respons¹⁰ (Iacoboni, 2004 as cited in Arden, 2019). Denne forståelse af social intuition understøttes endvidere i anvendt forskning, idet Moor et al. (2010) og Arden (2019) fremhæver, at ACC er særlig sensitiv overfor social accept og afvisning. Social inklusion øger generel aktivitet og spindelneuron aktivitet i ACC, mens vedvarende social afvisning og eksklusion kan medføre skader i dette område. Denne sensitivitet illustreres yderligere, da manglede social inklusion er forbundet med lav hjerterytme (Arden, 2019; Moor et al., 2010) og højere amygdala aktivitet (Arden, 2019). Tilmed fremhæver Arden (2019), at social inklusion og social støtte i barndommen påvirker barnets amygdala aktivitet direkte; lav social støtte kan føre til en overaktiv amygdala, hvormed barnet kan få svært ved at emotionsregulere og få fornemmelsen af at træffe bevidste valg (Tottenham, 2014 as cited in Arden, 2019). På baggrund heraf konkluderer Arden (2019), at ovenstående komponenter er ansvarlige for menneskets *sociale sensitivitet*; at vi higer efter social anerkendelse og inklusion og har neurologiske netværk og kredsløb, der gør os i stand til at indgå i sociale relationer. Denne sociale sensitivitet belyser, hvordan miljømæssige vilkår påvirker ovenstående neurologiske processer og kan få direkte indflydelse på feedback-loops og igangsætte mere fast track respondering gennem amygdala i de situationer, hvor organismen opfatter en social trussel (jf. 3.3.).

3.3.2. Evolutionær funktion af social smerte

I kraft af at den sociale og fysiske smerte opleves i Shared Pain Network (SPN; dACC og anterior insula), mener Panksepp (1998 as cited in DeWall, 2010; Panksepp, 2011), MacDonald og Leary (2005) samt Eisenberger og Lieberman (2004), at menneskets evolution må have genanvendt det fysiske smertesystem til at udvikle vores nuværende sociale sensitivitet overfor social smerte. Dette genanvendelsesprincip indgår som en del af forklaringen på, hvordan mennesker besidder social intelligens (Baldursson, 2012; Panksepp, 2011). Ifølge Panksepp (2011) skyldes dette, at de samme neokortikale 'moduler' genanvendes til forskellige formål på baggrund af subkortikal stimuli, der bestemmes af hjernens socialt-emotionelle systemer¹¹. Dette muliggør, at organismen videreudvikles afhængig af, hvordan socialt

¹⁰ Spejlneuroners funktion er kontroversiel, og det er ikke alle forskere, der er enige i, at man kan korrelere empatiske evner med spejlneuroner (Arden, 2019).

¹¹ Som f.eks. tilknytning og socialiseringsprocesser (jf. 3.4.4.)

miljø og adfærd påvirker subkortikale systemer til at omorganisere hjernens eksisterende strukturer (Panksepp, 2011). Et andet evolutionært genanvendelsesprincip er blevet fremsat af psykologiprofessor Michael Anderson. Anderson (2010; 2016) mener at have fundet evidens for en såkaldt *Neural Reuse* hypotese, hvor individuelle neurale elementer bliver brugt og genbrugt til mange forskellige kognitive og adfærdsmæssige funktioner. Anderson (2016) fremhæver, at vores hjerner bærer evidensen for denne evolutionære teori, idet mange neurologiske elementer har multiple funktioner og overlapper i mange forskellige systemer eller netværk. For at undersøge disse overlap, har han og hans kollegaer udarbejdet en række studier, der har udført histogram simuleringer på baggrund af over 2000 fMRI studier (Anderson, 2016). Hertil kunne Anderson et al. (2013 as cited in Anderson, 2016) påvise et enormt aktiveringsoverlap i en lang række neurologiske områder på en lang række forskellige kognitive funktioner. Denne reuse teori understøttes af vores evolutionære realistiske framework (jf. 2.1.), hvor den evolutionære forklaring tre fremsætter, at naturlig selektion har begrænsninger, da den kun kan anvende allerede eksisterende variation på nye måder. I denne forbindelse er det påfaldende, at Anderson (2016) påpeger tre implikationer for neural reuse teorien, som stemmer overens med de evolutionære forklaringer, der fremsættes ovenfor (jf. 2.1.); 1) nye adaptioner i menneskets neurologiske system må skulle opnås ved at mikse og matche eksisterende netværk, 2) denne genanvendelsesstrategi er fordelagtig for organismen, da det er resourcesmart for den at kunne anvende multiple adaptioner til mange forskellige situationer (Anderson, 2016). Hertil argumenterer Anderson (2016) for, at reuse teorien understøtter at procedurale og adfærdsmæssige mekanismer genbruges, hvilket betyder, at 3) alle kognitive evner ikke behøves at være resultat af en specifik adaption; de er ofte bare en medfølge fra en anden adaption (Anderson, 2016). Overlappet af fysisk og social smerte i SPN kan dermed forklares ved, at disse neurologiske netværk er blevet modificeret i deres anvendelse, som artens overlevelse begyndte at afhænge af dens social-emotionelle evner. Med udgangspunkt i reuse teorien kan man antage, at denne modifikation sker, idet eksisterende processer (ovenstående feedback-loops) genanvender SPNs oprindelige smerteprocesserings funktion til at imødekomme organismens 'nye' behov for social inklusion. Hermed kan man forstå social smerte som et udtryk for, at social inklusion udgør en essentiel menneskelig motivation, der er koblet til menneskets overlevelsesmekanisme (Cheng

& Grünh, 2015; DeWall et al., 2010; MacDonald & Leary, 2005; Malejko et al., 2018; Moor et al., 2010; Vangelisti et al., 2014).

DeWall et al. (2010) mener, at vores arts sociale sensitivitet skyldes, at vi er den art, der føder de mest hjælpeløse afkom og dermed den art, der er mest afhængig af vores omsorgspersoner i længst tid (DeWall et al., 2010; Workman & Reader, 2014). Hermed kan vores sociale sensitivitet anses som en adaptiv funktion, der sikrer artens overlevelse (DeWall et al., 2010). I denne forbindelse har social smerte fungeret som en adaptiv fordel, når mennesket oplevede separation eller social afvisning, da det har motiveret mennesket til at 'vedligeholde' dets sociale relationer (Eisenberger et al., 2003; Panksepp, 2011). Dermed kan overlappet i fysisk og social smerte forstås som organismens måde at signalere til individet, at det er i fare for social eksklusion, hvilket udgør en potentiel overlevelsrisiko. Sammenkoblingen af dette evolutionære perspektiv og de empiriske moduler muliggør en ny forståelsesramme, hvor SPN (dACC og anterior insula) fungerer som et neurologisk alarmsystem, der aktiveres, når social afvisning registreres (DeWall et al., 2010; Moor et al., 2010). Den neurologiske processering af denne afvisning resulterer herefter i den negative emotionelle respons - sårede følelser - der motiverer mennesket til adfærdsændring i et forsøg på at skabe bedring af dette ubehag. I denne forbindelse er det opsigtsvækkende, at ACC (en del af det menneskelige alarmsystem) også viser aktivitet eller skade hos andre sociale pattedyr med veludviklede sociale systemer, som følge af separation fra deres sociale grupper (DeWall et al., 2010), samt at det er i dette område, at ovennævnte spindelneuroner også kan observeres i disse dyr (Arden, 2019). Hermed er der meget som peger på, at ACC til en vis grad er involveret i social kommunikation på tværs af arter (Arden, 2019).

Ud fra ovenstående kan vi konkludere, at mennesket har et overlevelsesmæssigt behov for social inklusion, og at vi er udrustet med neurologiske processer der hjælper os med at opfange trusler mod denne sociale inklusion. Malejko et al. (2018) og Moor et al. (2010) fremhæver, at dette behov ikke kun kan forklares ud fra menneskets tidlige afhængighed af omsorgspersoner, men også kan forklares på baggrund af de evolutionære fordele, som social sensitivitet har medført. Denne sociale sensitivitet hjælper ikke kun mennesket med at undgå social eksklusion men også med at navigere i sociale relationer og dermed fremme evnen til kommunikation og samarbejde (Baldursson, 2012; Tomasello, 2009), hvilket øger artens inklusive fitness (Arden, 2019; Tomasello, 2009).

3.4. *Psykens værnesystem*

Ovenfor beskrives hvordan social smerte påvirker vores hjerne og fysiologiske processer, samt hvordan dette kan have indflydelse på vores adfærd. Disse processer og feedback-loops indgår dog blot som en lille del af, hvordan mennesket reagerer på og bliver påvirket af social smerte. Det følgende afsnit vil argumentere for, hvordan en syntetisering af projektets empiri kan samles i en teoretisk hypotese om et samlet psykisk værnesystem, der har til formål at forklare de vidtrækkende konsekvenser for psykologisk smerte. I denne forbindelse vil vi først gennemgå de fysiologiske processer, der igangsættes, når individet udsættes for social smerte og hvordan disse kan påvirke individets generelle helbred. Disse fysiologiske processer indgår i feedback-loops med de neurologiske netværk og systemer beskrevet ovenfor, og det er disse tilsammen, som vi vil argumentere for udgør et psykologisk værnesystem mod sociale trusler. Herefter vil vi søge at afdække de faktorer, der medierer hvordan værnesystemet igangsættes. I denne forbindelse vil vi anvende epigenetisk forskning til at forklare, hvordan man kan være prædisponeret mod bestemte typer neurologisk, fysiologisk og emotionel respons, og hvordan dette kan have indflydelse på individets oplevelse af psykologisk smerte. Afslutningsvist vil sidste del af indeværende afsnit gennemgå, hvordan individets processering og fortolkning af psykologisk smerte medieres af psykologiske og sociale faktorer såsom tilknytnings- og socialiseringsprocesser.

3.4.1. Fysiologiske processer i værnesystemet

I et review af Kemeny (2009) fremhæves at ukontrolleret udsættelse for social trussel medfører igangsættelse af kropslige reaktioner, der motiverer mennesket til at lindre medfølgende ubehag, såsom sårede følelser (jf. 3.3.1.). Ifølge Baumeister og Leary (1995) associeres sociale trusler ofte med devaluerende oplevelser såsom afvisning, negativ social evaluering, stigmatisering og diskrimination, siden disse ofte kan medføre mangel på social værdi eller status. Hvorvidt vi oplever en social stimuli som truende, er ifølge Kemeny (2009) forudsat vores emotionelle- og kognitive processering af disse stimuli, som er tæt forbundet med de forventninger, vi har til vores sociale miljø i en given situation. Som et eksempel påpeger Kemeny (2009), at mennesker som hyppigt eksponeres for sociale trusler, har større tendens til negativt at evaluere sit sociale værd og betydning i sociale situationer. Endvidere er hyppig social

afvisning forbundet med en større sensitivitet over for negative sociale interaktioner og mere intens emotionel respondering på denne potentielle afvisning (Downey et al., 2004). Dette skyldes, at gentagen eksponering for sociale trusler kan medføre en generel negativ forventning til udfaldet af sociale situationer, hvilket ofte er medieret af individets forskelle i relationserfaringer (Kemeny, 2009). Dette er blevet understøttet i empirisk forskning, som peger på, at selv sociale situationer, der involverer enten ambivalente og endda neutrale stimuli i større grad opfattes som mere truende hos deltagere, der langvarigt gennem livet er blevet udsat for negativ social respons (Chen et al., 2006). Endvidere fremhæver Gassen og Hill (2019), at opfattelsen af sociale trusler påvirker mængden af inflammation i kroppen, som kan anspore individet til at udvise depressive symptomer. Kemeny (2009) påpeger, at der er en lang række psykologiske faktorer, der kan påvirke denne sensitivitet; genetik, mønstre i emotionel respondering, kognition og andre individuelle personlighedsforskelle. Dette er i overensstemmelse med Pariante (2016), der fremsætter at det i dag er påvist, hvordan udsættelse for social modgang er associeret med større risiko for udvikling af mentale sundhedsproblemer.

Alle disse psykologiske faktorer har betydning for, om vi opfatter social stimuli som en trussel eller ej, hvilket kan påvirke igangsættelsen af et psykisk immunsystem. Dette system er ifølge Baldursson (2012) blevet udviklet til at styrke psykens sammenhængskraft og funktionalitet og udgør organismens evne til at håndtere ydre forandringer. I de situationer hvor social stimuli opfattes som truende, igangsættes fysiologiske processer i menneskets autonome-, endokrine- og immune systemer (Kemeny, 2009). Disse processer beskriver Kemeny (2009) i sin model *Social Threat Conceptual Model* (se bilag 5). Denne model fremsætter, at de igangsatte netværk og systemer varetager en adaptiv regulerende funktion for individet, der oplever sociale trusler. Denne funktion præsenteres også i Baldursson (2012), der fremlægger, at ligesom det medfødte immunsystem aktiveres i de tilfælde, hvor organismen er fysisk truet, må et andet psykisk immunsystem blive aktiveret i de situationer, som ikke involverer fysisk skade og sygdomstilstand (jf. 3.4.1).

I denne forbindelse påpeger Kemeny (2009), at hyppig social afvisning medfører en øget neural sensitivitet over for hormonel kommunikation mellem immunsystemet og hypothalamus-pituitary (på dansk hypofyse) og adrenal (på dansk binyre) akse (HPA-aksen). I den proces risikerer HPA-aksen at blive sensitiv over for social trussel stimuli, da øget aktivitet i det *sympatiske nervesystem* (SNS) kan resultere i, at

optagelsen af *glucocorticoid* hæmmes (GCH), hvilket medfører større udskillelse af hhv. *cortisol* og *proinflammatoriske cytokiner* (PIC) (Kemeny, 2009). Denne proces medieres af aktivitet i centralnervesystemet (CNS), som igangsættes på baggrund af individets subjektive oplevelse af den sociale trussel (Kemeny, 2009). Hermed kan akutte sociale stressorer generelt associeres med en øget immunrespons, hvorimod kroniske stressorer forbindes med undertrykte immune funktioner (Dhabhar & McEwen 1997, as cited in Zachariae, 2009). Dette er i overensstemmelse med Ardens pointer, som fremsætter, at en forhøjet mængde af cortisol er tæt forbundet med undertrykkelse af immunsystemets responser, mens for lave mængder menes at mindske immunsystemets evne til at begrænse inflammation i kroppen¹² (Arden, 2019).

De psykologiske konsekvenser ved forhøjede mængder af cortisol undersøges i en omfattende metaanalyse udarbejdet af Dickerson og Kemeny (2004), som er baseret på 208 laboratoriestudier af stress. På baggrund af metaanalysen observerede forfatterne, at der var en gennemgående tendens til en markant stigning af cortisol hos deltagere, der blev eksponeret for social evaluering under stressudløsende opgaver, hvorimod samme tendens ikke blev observeret, når opgaverne ikke inkluderede social evaluering (Dickerson & Kemeny, 2004). Den væsentlige pointe ved dette studie er, at den øgede udskillelse af cortisol, var specifikt forbundet med social evaluering, uafhængig af den stress, selve opgaverne måtte udløse. Dette peger på, at det er selve den sociale evaluering, der opfattes som en social trussel. Vedvarende eksponering for social stress stimuli medfører ikke kun øget cortisol produktion, men er også associeret med forhøjede mængder af adrenalin, hvilket kan medføre overaktivitet i amygdala (Arden, 2019). På lang sigt kan disse processer have en negativ indflydelse på hjernens præfrontale områder og skabe forstyrrelse i vores arbejdshukommelse og evne til at bevare opmærksomheden (Arden, 2019). Disse neurologiske konsekvenser er bemærkelsesværdige, da man hermed kan antage, at forlænget social stress stimuli medfører dysregulering af vores salience- og executive netværk (jf. 3.2.3.). Som nævnt i ovenstående afsnit (jf. 3.3.) kan denne dysregulering medføre en øget tendens til amygdala fast track respondering på social smerte. Dette er i overensstemmelse med Kemenys (2009) pointer, hvor hun fremhæver, at længerevarende udsættelse for social stress stimuli påvirker vores sociale dømmekraft. Ligeledes

¹² Som udgangspunkt er moderate mængder af cortisol gavnligt for organismen, i tilfælde hvor den opfanger akutte potentielle faresignaler, hvorimod forhøjede mængder kan resultere i en oversensitiv stressrespons i tilfælde hvor det sociale miljø perciperes som konstant truende (Arden, 2019).

fremhæver Moieni og Eisenberger (2018), at inflammation kan lede til øget sensitivitet for truende sociale oplevelser, samt at denne sensitivitet højst sandsynligt afhænger af situationel kontekst.

Denne påvirkning kan nu forklares ud fra en modullering med ovenstående afsnit; overaktivering af HPA-aksen medfører øget udskillelse af cortisol og adrenalin, der kan, anspore til tiltagende aktivitet i amygdala og dermed tiltagende angstpræget (fast track) respondering i sociale situationer (jf. 3.3.). Hermed kan individet blive primet til at forbinde tvetydige sociale situationer med sårede følelser og dermed fare. Denne forståelse af situationen kan udgøre en intuitiv fornemmelse, der langsomt lagres i personens implicite emotionelle hukommelse (jf. 3.2.1.), hvilket med tiden kan medføre, at vores salience netværk automatisk vil fremme en negativ evaluering af 'tvetydige' sociale situationer, uanset om der er en reel social trussel eller ej. Dette kan anspore individet til automatisk at reagere med negativ affekt i disse situationer (Arden, 2019; Moieni & Eisenberger, 2018). Det er dog vigtigt at påpege, at vores salience netværk ikke har monopol på at kontrollere vores adfærd, men medieres af aktiviteten i andre netværk. I denne processering er det graden af emotionaleitet i individets subjektive forståelse af situationen, der kan være den bestemmende faktor for adfærdens udfald (Arden, 2019; Kemeny, 2009; Nesse, 2019).

Som nævnt ovenfor vil vedvarende aktivering af HPA-aksen endvidere få en nedregulerende effekt på glucocorticoide receptorer, der påvirker udskillelsen af proinflammatoriske cytokiner (PIC). Disse PIC'er koordinerer kroppens inflammatoriske responser (Arden, 2019). Endvidere fremhæver Kemeny et studie, der peger på, at der er en korrelation mellem mængden af PIC og følelsen af skam efter negativ social evaluering (Dickerson et al., 2009 as cited in Kemeny, 2009). Dette er i overensstemmelse med Gassen og Hill (2019), som fremhæver, at mængden af PIC bidrager til menneskets humør, følelse af social forbundethed og hvordan vi opfatter andre. Forhøjelsen af PIC i tilfælde hvor individer føler sig negativt evalueret kan endvidere medføre en adfærdsreaktion, der bærer præg af mere skrumpende positionering, nedbøjet hoved, undgående øjenkontakt samt generel tilbagetrækkende adfærd (Gruenewald et al., 2006). Hermed kan man konkludere, at udskillelsen af PIC gennem hæmningen af glucocorticoide receptorer kan have en social tilpasningsfunktion, hvor individet automatisk trækker sig fra situationer, hvis det oplever social afvisning (Kemeny, 2009; Slavich & Irwin, 2014). Dette stemmer overens med, at øgede mængder af cortisol også menes at være forbundet med mere passiv

adfærdsrespondering (Maier et al., 1994; Kemeny, 2009; Wager-Smith & Makau, 2011). Hermed får det psykiske værnesystem den funktion at beskytte os mod yderligere social smerte. Denne tilpasning kan dog kun anskues som fordelagtig for det enkelte menneske, hvis dets psykiske værnesystem fungerer optimalt og ikke har været udsat for konstant social smertestimuli. Dette ville risikere ikke kun at medføre en automatisk negativ social dømmekraft, men også en række fysiske lidelser (Arden, 2019; Kemeny, 2009). Dette skyldes, at en forhøjet mængde af PIC associeres med en række autoimmune lidelser og kardiovaskulære sygdomme (Kemeny, 2009). I denne forbindelse er det påfaldende, at disse sygdomme ofte har komorbiditet med mentale lidelser. Dette får Arden (2019) til at overveje, hvorvidt kronisk inflammation i sig selv (gennem de beskrevne feedback-loops i dette psykiske værnesystem) kan påvirke individet til en negativ fortolkning af sociale situationer og anspore dem mod psykisk sygdom, hvilket gennemgås yderligere i afsnit 5.2.

3.4.2. Epigenetik

Som nævnt ovenfor medieres sensitivitet overfor og selve oplevelsen af social smerte bl.a. af genetiske forhold. Dette skyldes, at genetisk materiale kan medføre en prædisponering mod specifik neural aktivitet, som f.eks. øget aktivitet i amygdala eller HPA-aksen (Arden, 2019). Genetik er et enormt genstandsfelt, hvorfor indeværende afsnit skal anses som en overordnet indsigt i sammenhængen mellem genetik, miljø og psyke. I denne forbindelse fremhæver Arden (2019) og Jablonka og Lamb (2014), at geners udtryk kan påvirkes af den kontekst de eksisterer i. Dette afsnit vil derfor fokusere på epigenetik, der undersøger “how and why some genes are expressed while others are suppressed” (Arden, 2019, p. 70). Hertil er det dog væsentligt at medtage at det miljø, som vores gener kan påvirkes af, samtidig er struktureret af det menneske, som det påvirker (jf. 2.1.; Laland & Brown, 2006). I denne forbindelse pointerer Meloni og Testa (2014) at epigenetisk forskning burde tage udgangspunkt i dette biologiske udgangspunkt for vores sociale verden, således at vi ikke kommer til at overvurdere i hvor høj en grad, gener kan påvirkes.

Da der kun er en til to procent af menneskets DNA, der består af gener og dermed bestemmer, hvordan vores strukturelle celler bygges op (Pinel & Barnes, 2014), medtager epigenetisk forskning sekvenser af DNA, der transskriberer for funktionel information i deres undersøgelser af hvordan udtrykkelsen af gener kan påvirkes

(Jablonka & Lamb, 2014). Der hersker stor usikkerhed omkring funktionen af denne del af vores DNA, der tidligere blev betegnet som 'junk-DNA' (Jablonka & Lamb, 2014; Meloni & Testa, 2014). Man ved nu at der er en del af RNA molekylerne i junk-DNA, der har en gen regulator funktion. RNA molekylerne indeholder såkaldte genforstærkere, der kontrollerer genudtrykkelsen og hvordan celler udvikler sig og opfører sig (Jablonka & Lamb, 2014; Pinel & Barnes, 2014). Disse genforstærkere påvirkes gennem miljøet til enten at skrue ned eller op for udtrykket af et bestemt gen (Pinel & Barnes, 2014; Zhang & Meaney, 2010). Dette sker ved, at individets subjektive forståelse af sociale forhold igangsætter en lang række feedback-loops (som beskrevet i ovenstående afsnit), der regulerer neurotransmittere, hormoner og molekyler i immunsystemet (Arden, 2019). Disse feedback-loops påvirker, hvordan signalmolekyler udenfor celler interagerer med celle-receptorerne inde i celler - og dermed hvordan en lang række biokemiske reaktioner initieres heri (Arden, 2019). Som del af denne proces kan disse biokemiske reaktioner påvirke den konstante celledannelse, hvor mRNA molekyler transskriberer DNA. Dette kan medføre, at kodningen af DNA-transskriptionen bliver påvirket til at ændre genudtrykkelse gennem DNA methylation¹³, RNA-redigering¹⁴ med mere (Pinel & Barnes, 2014; Szyf, 2012). Hvordan disse specifikke processer varetages, ligger udenfor dette projekts emnefelt, hvorfor vi ikke vil beskrive dem nærmere her. Den væsentlige pointe er at implikationerne for denne opdagelse er vidtrækkende, da man hermed kan konkludere, at menneskets gen-udtrykkelse varierer gennem vores levetid på baggrund af vores subjektive oplevelser (Pinel & Barnes, 2014). Der er endda evidens for, at den ændrede genekspression kan nedarves til fremtidige generationer (Pinel & Barnes, 2014; Yehuda et al., 2005; Yehuda & Bierer, 2008).

I denne forbindelse bliver det væsentligt at fremhæve, hvordan psykologisk smerte kan påvirke gen-udtrykkelse. Et longitudinelt studie i Virginia, USA, mente at observere en sammenhæng mellem lavt udtryk af gener der koder monoamin oxidase A (et neurotransmitter-metaboliserende enzym) og antisocial adfærd, men denne sammenhæng var kun til stede, hvis individet med den genetiske prædisponering

¹³ DNA methylation er en betegnelse for, at en methyl gruppe tilføjes til et DNA molekyle uden at ændre selve sekvensen, men aktiviteten af den sekvens. Dette kan påvirke hvordan DNA rulles sammen om histoner og dermed selve histonernes form, hvilket får indflydelse på det omkringliggende DNA og derigennem ændrer på udtrykket af disse DNA sekvenser (Pinel & Barnes, 2014).

¹⁴ RNA redigering dækker over, hvordan små RNA molekyler og andre proteiner kan spalte mRNA, for at splejse ny RNA og dermed kreerer nye sekvenser af basepar (Pinel & Barnes, 2014).

havde oplevet mishandling i barndommen (Caspi et al., 2002; Foley et al., 2004). Hermed kan man konkludere, at genetisk prædisponering ikke kan sidestilles med kausalitet (Arden, 2019; Nesse, 2019). I stedet interagerer prædisponerede variationer i gener med udfordrende forhold i barndommen, hvilket tilsammen kan udgøre en del af forklaringen på, hvordan bestemt adfærd eller psykiske lidelser opstår (Felitti et al. 1998; Felitti, 2019; Lee et al., 2005; Szyf, 2012). Denne interaktion ses endvidere ved, at et kort serotonin-transporter-gen er knyttet til højere amygdala aktivitet, hvorved længerevarende eksponering for sociale trusler kan medføre, at individet udvikler depression¹⁵ (Belsky, 2013). En person med et kort serotonin-transporter gen, der har en overordnet tryk og veltilpasset barndom uden store mængder af social smerte, kan dermed være mere tilbøjelig til at udvikle en mere resilient termostat for stressresponsering. Hermed vil det psykiske værnesystem ikke anspores til at overaktivere det neurologiske alarmsystem, hvilket kan nedsætte personens risiko for depression eller angst (Cai et al., 2015). Derimod vil en person med et kort serotonin-transporter gen, der oplever en udfordrende barndom med meget psykologisk smerte være i risiko for, at der sker en forstærkelse af genudtrykkelsen af højere amygdala aktivitet og dermed øge risikoen for at udvikle depression eller angst (Belsky, 2013; Cai et al., 2015; Epel et al., 2004). Hertil er det dog væsentligt at påpege, at denne sammenligning af fiktive personer er en forsimpning. Medmindre disse personer er tvillinger, ville de, udover et kort serotonin-transporter gen besidde forskellig genetisk materiale. Denne varians i genetisk materiale kan i sig selv medføre forskelligartet DNA-udtryk afhængig af, hvor generne sammenkodes på DNA-strengen, hvorved det personspecifikke udtryk af det korte serotonin-transporter gen yderligere varierer på baggrund af andet genetisk materiale (Arden, 2019). Endvidere kan genetisk disponering også medføre positive effekter; for eksempel kan den lange variant af serotonin-transporter genet medføre, at børn kan drage uproportional god nytte af social støtte (Belsky, 2013; Kaufman et al., 2004). Dette skyldes, at social støtte stimulerer udskillelse af serotonin, der på lang sigt øger produktionen af cortisol-receptorer, hvilket generelt nedsætter aktiveringen af HPA-aksen (Belsky, 2013), som betyder, at individet kan udvikle højere stress resiliens (Kaufman et al., 2004; Yehuda et al., 2005; Yehuda & Bierer, 2008). Heri ligger endnu en væsentlig klinisk

¹⁵ Dette er stemmer overens med Gassen og Hills (2019) resultater, da de fremhæver at sociale trusler medfører neurologisk aktivitet, bl.a. i amygdala, hvilket i samarbejde med nervesystemets aktivitet kan udlicitere inflammatorisk respons, der ansporer individer til depressiv adfærd.

implikation; individets oplevelse af social støtte gennem dets liv kan aktivere en række feedback-loops, der tilsammen kan influere resiliens overfor alt fra stress til neurologisk degeneration (Arden, 2019; Mamdani et al., 2015; Verhoeven et al., 2013).

3.4.3. Emotioners adaptive funktion

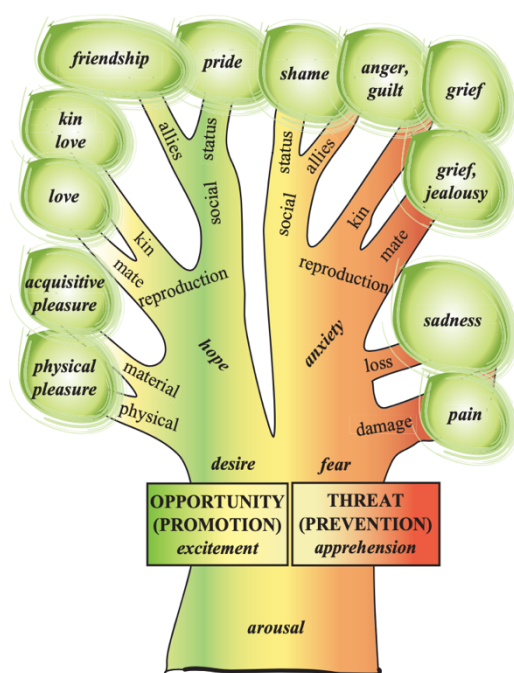
I ovenstående afsnit refereres til emotionelle reaktioner, emotionel hukommelse og emotionel smerte. Emotioner er dermed et centralt begreb i indeværende projekt, hvormed en overordnet definition og gennemgang af deres adaptive funktion bliver en forudsætning for at besvare projektets problemformulering. Som nævnt ovenfor er indeværende speciale inspireret af et tidligere projekt, der omhandler emotioners funktion for psyken (jf. kapitel 1). Dette afsnit vil derfor være inspireret af vores tidligere analyse af emotions litteratur. Før funktionen af emotioner kan sættes i et psykologisk smerte perspektiv, vil vi først definere hvad emotioner er. Nesse (1990, p. 268) definerer emotioner som:

Emotions are specialized modes of operation shaped by natural selection to adjust the physiological, psychological, and behavioral parameters of the organism in ways that increase its capacity and tendency to respond adaptively to the threats and opportunities characteristic of specific kinds of situations.

Hermed anses emotioner som adaptationer, der har til funktion at øge organismens adaptive respondering på situationelle udfordringer ved at “motivate efforts to change, escape, and avoid such situations [painful emotions, red.]” (Nesse, 2019, p. 63). Ifølge Nesse (2019) forsøger alle mennesker dermed altid at opnå en lindring af smertefulde emotioner, som er et menneskeligt vilkår. Nesse (2019) fremsætter, at emotioner kan være smertefulde af en grund, hvor smertefulde emotioner såsom frygt, sorg, vrede, skam og skyld har til funktion at opdage trusler og motivere adfærdssændring. Hermed bliver ovenstående gennemgang af social smerte (jf. 3.1.) væsentlig, da denne forskning forbinder sårede følelser med en oplevelse af egentlig fysisk smerte. Dette kan forklare, hvorfor smertefulde emotioner opleves som smertefulde, og ansporer individet til øjeblikkelig lindring; smerten registreres i samme

neurologiske netværk, der har til funktion at skabe øjeblikkelig undgåelse af fysisk fare. Hermed kan emotioner forstås som organismens kommunikative mediatorer, der kommunikerer væsentlig information videre til organismen og individet.

Nesses definition af emotioner fremsættes som en del af et evolutionært perspektiv på emotionsforskning¹⁶. Nesse (2004) fremsætter i denne forbindelse en figur (figur



Figur 2: Emotioners fylogeni (Nesse, 2004, p. 1341)

opnå; muligheder eller forhindring af potentiel fare. Hermed kan emotioner fungere som individets motivation for at forfølge personlige mål og anleder i den forbindelse enten til begejstring eller bekymring afhængig af de muligheder eller begrænsninger, der i den situationelle kontekst (Nesse, 2004; 2019)¹⁷. Nesse betegner vores personlige mål, som *goal-pursuits* og definerer dem som det, mennesket enten forsøger “to get, find, become, lose, escape, or avoid” (Nesse, 2019, p. 60). Hermed kan emotioner forstås som en automatisk vurdering af potentielle muligheder, der påvirker individets indsats i en given situation (Nesse, 2019). Her motiverer begejstrede eller ‘positive’ emotioner organismen til at opsøge eller blive i situationer med muligheder

2), der illustrerer emotioners fylogeni for at belyse, hvordan emotioner kan forklares ud fra deres evolutionære formål. Ifølge Nesse (2004) skaber denne model en forståelse for, hvordan emotioner hjælper mennesket med at undgå fare og opnå ressourcer. Nesse (2004) argumenterer for, at mennesket indretter sig efter tre forskellige typer af ressourcer; personlige, reproduktive og sociale. Det er på baggrund af disse ressourcer, at man kan inddele emotioner efter, hvad de hjælper mennesket med at

¹⁶ Nesses evolutionære perspektiv på emotioner, er dog kun et af mange, Nesse (2004) påpeger tre overordnede traditioner; 1) undersøgelser om hvordan emotioner fordeler sig indenfor bestemte dimensioner - altså om emotioner kan inddeles og forstås som enten positive eller negative eller aroused vs. non-aroused, 2) undersøgelser om hvordan emotioner kan inddeles i separate følelseskategorier eller grundemotioner (Ekman et al., 1971; Ekman & Cordaro, 2011) og 3) undersøgelser om hvordan emotioner indgår som vurderingsredskaber i individets forståelse af sig selv og sin evne til at imødekomme mål i specifikke situationer (Ellsworth & Smith, 1988 as cited in Nesse, 2004).

¹⁷ For nærmere illustration af Nesses (2019) fremlægning af goal-pursuits, se bilag 6.

for at opnå mål og ressourcer, mens ængstelige eller 'negative' emotioner motiverer os til at undgå eller flygte fra truende situationer (Nesse, 2019). I denne forbindelse fremhæver Nesse (2019), at emotioner kun er forskellige i den forstand, at de hver især kan have forskellige funktioner i forskellige situationer. Nesse (2019) forstår dermed ikke emotioner som isolerede tilstande, men 'prototyper'; hver emotionel prototype er udtryk for en samling af karakteristika, der muliggør varierende responsmuligheder og udtrykkes på baggrund af de muligheder og begrænsninger, der forefindes i den specifikke situation. Clore og Ortony (1991) henviser til emotions-prototyper som en beskrivelse af emotioners iboende egenskaber og påpeger hertil, at hvert individ har sin egen prototype-forståelse af enkelte emotioner. Eksempelvis besidder vi hver især en forståelse for, hvordan vrede udtrykkes og føles som, samt hvad denne emotion kan medføre i specifikke situationer (Clore & Ortony, 1991). Hvorvidt emotionelle reaktioner i situationer har en hensigtsmæssig funktion for organismen, afhænger dermed af, om egenskaber og udtryk er tilpasset det specifikke miljø. Hermed kan individet risikere at agere uhensigtsmæssigt i sociale situationer, hvis ikke dets emotionelle udtryk er tilpasset dets komplekse sociale miljø (Nesse, 2019).

3.4.3.1. Emotioners sociale funktion

Ovenfor belyses hvordan emotioner kommunikerer væsentlig information videre til organismen i et forsøg på at opnå mål. I denne forbindelse påpeger Ein-Dor og Hirschberger (2018), at emotioner også har til funktion at kommunikere individets emotionelle tilstand videre til andre. Psykolog Edward Tolman fremlagde allerede i 1923, at emotioner ikke blot er reaktioner på specifikke situationer, men også en del af menneskets responssystem, hvorved de kan få indflydelse på udfaldet af en specifik situation. I denne forbindelse påpeger Tolman (1923), at emotioner har til funktion at kommunikere menneskers emotionelle tilstande til andre, hvormed vores individuelle forståelse af emotionsudtryk (prototype forståelse) muliggør, at vi kan forsøge at forestille os et andet menneskes adfærd. Hermed har emotioner en social funktion i situationer, hvor vi oplever social smerte; negative emotioner kommunikerer til andre, at vi er utilfreds, hvilket muliggør social forandring (Feeney, 2005; Tolman, 1923). Hermed varetager emotioner endnu en kommunikativ rolle, da de motiverer til forandring i den sociale situation, der har anledt til den oplevede smerte. Her

er det relevant at understrege, at det er den subjektive vurdering af situationen, der er afgørende for, om en social stimuli opfattes som truende eller ej (Nesse, 2019) og dermed om individet oplever og udviser negative emotioner. Denne subjektive vurdering er baseret på individets emotionelle fortolkning af situationen, hvori individets emotionelle hukommelse indgår som påvirkende faktor (jf. 3.2.1.). Hermed har individets tidligere emotionelle erfaringer indflydelse på dets nutidige emotionsrespons og derigennem evnen til at agere hensigtsmæssigt i sociale situationer.

3.4.4. Tilknytning og socialisering

Som nævnt ovenfor fungerer tilknytning som en medierende faktor for, hvordan social smerte opleves. Tilknytning er et vidtrækkende begreb, der kan referere til mange forskellige perspektiver indenfor psykologiens videnskabsfelt. I indeværende afsnit anvendes tilknytning som et begreb, der kan forklare, hvordan vi danner sociale bånd, og hvordan disse processer kan få betydning for individets subjektive oplevelse af psykologisk smerte. Både Arden (2019) og Kemeny (2009) fremhæver, at menneskets emotionelle erfaringer kan indgå som mediator for igangsætningen af ovenstående feedback-loops. I denne sammenhæng fremlægger Arden (2019), at vores tilknytningserfaringer udgør en stor del af vores emotionelle hukommelse (jf. 3.2.1.), og dermed vores intuitive forståelse af relationer og sociale situationer og hvordan vi reagerer på disse. Hermed er det væsentligt at påpege, at Arden (2019) advokerer for, at den emotionelle hukommelse påvirkes gennem hele individets liv, hvormed vores intuitive sociale dømmekraft konstant påvirkes og videreudvikles. I dette afsnit vil vi derfor gennemgå, hvordan de forskellige tilknytnings- og socialiseringsperspektiver bidrager til en mere nuanceret forståelse af, hvordan vores relationer til andre kan anses som en kontinuerlig proces, der har betydning for vores sociale smerte processering.

3.4.4.1. Klassisk tilknytningsteori i et evolutionært perspektiv

Udarbejdelsen af tilknytningsteorien tilskrives især adskilte bidrag fra psykoanalytikerne Donald Winnicott (1896-1971) og John Bowlby (1907-1990), der studerede relationen mellem mor og barn (Hart & Möhl, 2017). Denne teori har udviklet sig en del fra sin oprindelige form, men vi vil medtage elementer af den klassiske tilknytningsteori for at belyse dens toneangivende perspektiver.

Som art er mennesket et pattedyr, der føder særligt hjælpeløse afkom, hvorfor børn er dybt afhængige af deres evne til at knytte sig til omsorgspersoner for at overleve (Workman & Reader, 2014). Barnet besidder en del medfødte adaptationer, der hjælper det med at knytte sig til sine omsorgspersoner (Hart & Møhl, 2017; Nesse, 2019). Blandt andet fødes spædbarnet med iboende perceptuelle præferencer til menneskelige ansigter og stemmer og starter tidligt med at spejle personer omkring det for at opnå biologisk tilfredsstillelse (Hart & Møhl, 2017). Hart og Møhl (2017) fremsætter, at barnet og omsorgspersonen er gensidigt forbundne fra start, men at genetik, personlighed, temperament, tryghed og omsorg interagerer i denne tilknytningsproces. Disse faktorer påvirker ikke kun, hvordan barnet relaterer sig til sine omsorgspersoner, men også hvordan omsorgspersonerne responderer på barnets emotionelle behov (Hart & Møhl, 2017). I denne forbindelse fremlagde Winnicott (1967 as cited in Hart & Møhl, 2017), at tilknytningsdynamikken sker på baggrund af et såkaldt *goodness of fit*¹⁸ mellem omsorgspersonens tilknytningsmønster og barnets temperament. Denne tilknytningsdynamik inddeles i dag i fire tilknytningstyper¹⁹; tryk, ængstelig/uforløst, undgående og desorganiseret (Hart & Møhl, 2017). Tilknytningsteorien i dens oprindelige form er dog kritiseret for ikke at anerkende barnets egen påvirkning på tilknytningsdynamikken (bl.a. gennem temperament), samt at ekskludere kulturelle faktorer, da den hovedsageligt er udformet på baggrund af forskning i mødre og deres relation til egne børn i WEIRD-lande²⁰ (Arnett, 2012). Den klassiske tilknytningsteori udgør dermed ikke et repræsentativt billede af de sociale rammer, som mange børn vokser op under. Omsorgspersoner i dag inkluderer ikke kun biologiske mødre, men også fædre og mødre, der ikke nødvendigvis er biologiske eller en række af omsorgspersoner i forskellige konstellationer (Arnett, 2012). Hermed er tilknytningsteorien heller ikke repræsentativ for de relationer, som børn har indgået igennem menneskets tidlige evolutionære historie, da kernefamilien endnu ikke eksisterede, og hvor mange af vores forfædre mistede deres mødre tidligt eller under fødslen og ofte blev opfostret af grupper bestående af begge køn

¹⁸ Begrebet *goodness of fit* refererer her til kompatibiliteten mellem omsorgsperson og barnet (Hart & Møhl, 2017).

¹⁹ Mary Ainsworth, der var en af Bowlbys studerende, udarbejdede oprindeligt tre forskellige tilknytningstyper (Hart & Møhl, 2017).

²⁰ WEIRD-forskning er det begreb, der refererer til at meget psykologisk forskning virker til at være baseret på forskning med populationer, der er "Western, Educated, Industrialized, Rich and Democratic" (Schulz et al., 2018).

(Workman & Reader, 2014). Ikke desto mindre argumenterer en række teoretikere for, at tilknytningsteori som den anvendes i dag, kan give indsigt i barnets adaptive evne til at knytte sig til omsorgspersoner, og hvordan denne tilknytning gensidigt påvirker barnets psyke, dets omsorgspersoner og dets omkringliggende miljø (Arden, 2019; Arnett, 2012; Hart & Möhl, 2017; Nesse, 2019; Workman & Reader, 2014).

Tilknytningsmønstre kan besidde en relationel adaptiv funktion, idet barnet gennem dets omsorgspersoner lærer at begå sig i sit sociale miljø og det er disse erfaringer, der lagres i vores emotionelle hukommelse (jf. 3.2.1.) og kommer til at udgøre individets intuitive sociale dømmekraft²¹. Tilknytning har altså den evolutionære funktion at hjælpe barnet med at skabe en intuitiv forståelse af sit sociale miljø. Dermed kan tilknytning fungere som en social-evolutionær mediator, der kommunikerer vigtige cues om det sociale miljø til barnet selv. Endvidere påpeger Nesse (2019), at Bowlby argumenterede for, at emotionelt negative tilknytningsdynamikker kan have en praktisk evolutionær funktion. Bowlby påpegede, at gråd fungerer som motivation for, at omsorgspersonen drager omsorg om sit barn (Bowlby, 1980 as cited in Nesse, 2019). Denne omsorg vil skabe en følelse af social støtte for både omsorgspersoner og barn, hvorved omsorg kan fungere som en adaptiv motivator. Herudover påpeger Nesse (2019), at omsorg kan have en præventiv funktion; omsorg vil få barnet til at stoppe med at græde, hvilket vil forhindre ressourcspild, social afvigelse eller tiltrækning af rovdyr. Hermed er det ikke kun en emotionel positiv tilknytningsrespons, der kan være gunstig for barnets fysiske og mentale fitness, da negative emotioner kan være fordelagtige under visse miljømæssige omstændigheder (Nesse, 2019). I denne forbindelse påpeger Nesse (2019), at det således kan have evolutionære fordele, at barnet græder på ubestemt tid, da det kan motivere omsorgspersonen til at drage yderligere omsorg. Ligesådan kan det være evolutionært fordelagtigt, at barnet ikke altid reagerer entydigt positivt på omsorgshandlinger, da dette kan påføre omsorgspersonen emotionel smerte og fungerer som lærestreg, der kan motivere omsorgspersonen til adfærdsændring (Nesse, 2019). På den måde understøtter tilknytningsprocesser det evolutionære samspil mellem barnet, dets omsorgsperson(er) og dets omkringliggende miljø.

²¹ Arden (2019) fremhæver, at den emotionelle hukommelse, vores intuitive sociale fornemmelser og sociale dømmekraft, tilsammen er det som Bowlby ville betegne som vores *interne arbejdsmodel* (også betegnet som indre repræsentationer).

3.4.4.2. Socialiseringsteori

Indtil nu er tilknytning blevet præsenteret som en emotionel proces, der påvirker etableringen af vores emotionelle hukommelse og dermed vores intuitive sociale dømmekraft. Dette hjælper barnet med at udvikle adaptive sociale færdigheder og forventninger til sociale situationer, hvilket kan øge artens inklusive fitness. I det følgende afsnit udvides denne forståelse af relationelle færdigheder til at medtage barnets socialisering i de senere år, for på den måde at imødekomme den kritik, der har været af tilknytningsteoriens dyadiske og ensrettede fokus. Idet Arden (2019) fremhæver, at emotionelle erfaringer ændres gennem hele vores levetid, kan tidlig tilknytning kun være en del af forklaringen på, hvordan vores sociale dømmekraft udvikles og påvirker vores intuitive forståelse for at indgå i sociale relationer.

Forsker Judith Harris²² (1938-2018) hævder, at visse empiriske resultater afviser, at forældres opdragelse har langvarig effekt på børns personlighedsudvikling, hvorfor hun mener, at forståelsen af denne bør medtage andre perspektiver end forældrenes tilknytning til barnet (Harris, 2000). Grundlæggende fremstillede Harris (1995) en hypotese om, at barnets primære omsorgspersoner ikke spiller en lige så vigtig rolle for barnets langsigtede personlighedsudvikling, som tilknytningsteorien anslår. Harris (1995) baserede denne hypotese på et review af en række empiriske studier, der forsøgte at klarlægge, hvordan forskelle i personlighedstræk mellem søskende kunne forklares genetisk. Harris (1995) fremsætter, at resultaterne viste, at halvdelen af den målte varians i personlighedstræk skyldtes genetisk arvelighed. Her til estimerede hun, at det kun kan være 0-10% af søskendes personlighed, der er determineret af deres fælles miljø (Harris, 1995). I denne sammenhæng konkluderer Harris (1995), at der ikke er empirisk belæg for, at barnets inter-familiære miljø er determinerende for dets fremtidige personlighedstræk (Harris, 1995). På baggrund af disse data hævder Harris (1995), at den klassiske tilknytningsteori vægter tilknytningsdynamikkerne i barnets inter-familiære miljø for højt. Det er væsentligt at pointere, at Harris i et omfang stadig mener, at tilknytning er væsentlig for barnets videre psykologiske udvikling, men at tilknytningsteorien tillægger omsorgspersonen en for

²² Judith Harris var en kontroversiel psykolog og selvstændig forsker i udviklingspsykologi. I 1995 publicerede hun "Where Is the Child's Environment? A Group Socialization Theory of Development", der afviste store dele af udviklingspsykologiens tilknytningsteori. Selvom artiklen delte vandede, modtog Judith Harris en George A. Miller Award for 'outstanding recent article in general psychology' fra The American Psychology Association i 1998 (Seelye, 2019).

deterministisk rolle. I denne forbindelse anerkender Harris (1995), at små børns tilknytning til en omsorgsperson synes at være en forudsætning for, at de opnår en normal social udvikling og at “No one can question the fact that, without parents, babies and young children are bitterly unhappy” (Bowlby, 1969 as cited in Harris, 1995). Til gengæld mener Harris (1995) ikke, at dette faktum kan sidestilles med, at tilknytningsdynamikker er determinerende for børns fremtidige muligheder.

I stedet tillægger Harris barnets evne til at tilpasse sig gruppenormer en langt større betydning for dets sociale udvikling end det, som den klassiske tilknytningsteori hidtil har foreslået (Harris, 1995). Denne teori præsenterer hun som *Group Socialization Theory* (GS) og er ifølge Harris selv ”based on the findings of behavioral genetics, on sociological views of intra- and intergroup processes, on psychological research showing that learning is highly context-specific, and on evolutionary considerations” (Harris, 1995, p. 458). GS fokuserer på barnets kontekstspecifikke miljø og dets interaktioner med jævnaldrende (Harris, 1995). For at understrege hvor stor en rolle jævnaldrende og gruppe-affiliationer spiller i børns psykologiske udvikling, fremhæver Harris (1995) en række casestudier, der viser, at fraværet af jævnaldrende i opvæksten viser sig at føre til større psykologiske konsekvenser end ved fraværet af forældre. I barnets interaktioner med jævnaldrende lærer det at kategorisere sig selv, forstå sin kulturs normer, regler og værdier (Harris, 1995). Ifølge Harris (1995) igangsættes disse processer, som følge af barnets forhold til en specifik gruppe, hvilket Harris (1995) betegner som *gruppertilknytning* (eng: group affiliation). Harris mener, at det er denne type af tilknytning, der har størst betydning for, hvilke kulturelle normer barnet assimilerer, da barnet altid vil forsøge at opnå social inklusion og status i disse grupper (Turner, 1987 as cited in Harris, 1995). For at forklare hvordan barnet knytter sig til sociale grupper, og hvordan disse influerer barnets socialisering, anvender Harris (1995) en række klassiske socialpsykologiske studier såsom Robbers Cave (Sherif et al., 1961 as cited in Harris, 1995), Stanford Prison Experiment (Zimbardo, 1972 as cited in Harris, 1995), Tajfels (1970 as cited in Harris, 1995) gruppe favoriseringsstudier og Aschs (1952/1987 as cited in Harris, 1995) konformitetsstudier. Desværre er Zimbardos fængselseksperiment sidenhen blevet fuldstændig diskrediteret (Le Texier, 2019) og Sherif er blevet kritiseret for at manipulere med Robbers cave studiet og dets efterfølgende resultater (Shariatmadari, 2018). Indeværende projekt vil derfor ikke medtage disse studier som forklaring på børns gruppertilknytning, men i stedet fremhæve Tomasellos (2009) samarbejdsteori. Tomasello (2009)

fremhæver, at småbørn automatisk begynder at hjælpe og samarbejde med dets omkringliggende miljø, og at det er disse interaktioner med miljøet, der faciliterer deres socialisering og gruppetilknkning. Disse interaktioner er baseret på to forskellige typer af sociale situationer; sociale erfaringer og kulturelle grupper. Tomasello (2009) forklarer, at børns sociale adfærd udliciterer en række reaktioner og sociale konsekvenser, der lærer barnet at indgå i sociale relationer. Denne læring faciliteres på baggrund af alle barnets sociale interaktioner, og er dermed ikke udelukkende bestemt af barnets omsorgspersoner (Tomasello, 2009). Summen af den sociale viden som barnet opbygger, udgør dets sociale erfaringer (Tomasello, 2009). Hertil er det væsentligt at påpege, at barnets sociale læring er kontekstspecifik; barnets sociale viden opstår på baggrund af dets sociale kontekst og dermed de sociale normer²³, regler og værdier, som barnets relationer indgår i (Tomasello, 2009). Eksempelvis kan de kulturelle normer omkring barnet f.eks. tilskynde at barnet deler dets legetøj, hvormed barnets sociale omgivelser vil udtrykke reaktioner, der ansporer til denne type af adfærd (Tomasello, 2009). Denne forståelse af sociale erfaringer stemmer overens med den definition Arden (2019) fremlægger af emotionelle erfaringer; de af menneskets sociale interaktioner der bliver fortolket som meningsfulde lagres som emotionelle erfaringer, der kan påvirke fremtidige fortolkninger af situationer. Hvilke erfaringer, der lagres bestemmes ofte på baggrund af interaktionernes emotionalitet (Arden, 2019), hvorved vores tidlige emotionelle fortolkning af situationer kan påvirke de fortolkninger, vi danner fremadrettet.

Den anden type af sociale situationer, der influerer socialisering, er barnets kulturelle grupper; barnets interaktion med andre indgår som del af deres interaktioner i bredere grupper såsom familie, børnehaver med mere (Tomasello, 2009). Disse grupper fortolkning af barnets sociale adfærd sker på baggrund af gruppens kulturelle normer, regler og værdier (Tomasello, 2009). Når barnet på et tidspunkt bliver bevidst om denne type af social bedømmelse, vil det forsøge at influere denne ved at assimilere oplevede normer, regler og værdier (Tomasello, 2009). I barnets tidlige år opnås dette ved at barnet automatisk samarbejder med betydningsfulde andre, hvorved det automatisk forsøger at imødekomme relevante kulturelle normer (Tomasello, 2009). Derefter vil barnet langsomt lære, hvordan disse kulturelle normer

²³ Tomasello (2009) betegner normer som individets forståelse af hvilken adfærd, der kan være ønsket eller uønsket i specifikke sociale situationer og kulturer.

differentierer sig i forskellige kulturelle grupper (Tomasello, 2009). Hermed kan barnet ændre sin adfærd på baggrund af hvilke kulturelle normer, der gør sig gældende i interaktioner med nærmeste omsorgspersoner, udvidet familie, børnehaveklasse med mere (Tomasello, 2009). I denne læringsproces vil barnet begynde at forholde sig til egne behov og ønsker, mulige sociale udfald og ønsket grad af gruppetilknytning (Tomasello, 2009). Barnet begynder i denne forbindelse at vægte, hvorvidt disse sociale faktorer skal influere graden af konformitet (Tomasello, 2009). Eksempelvis lærer barnet, at man i børnehaven spiser på bestemte tidspunkter, der ofte er associeret med visse sociale ritualer (vaske hænder, holde bordskik, holde bordskik med mere). I disse tilfælde kan f.eks. barnets behov for og lyst til mad dog overgå behovet for positiv social respons og konformitet til børnehavens kulturelle normer. Barnet skal i disse situationer afveje graden af nødvendig konformitetsadfærd mod dets subjektive forståelse og forventning til mulige reaktioner og konsekvenser på manglende konformitet (Tomasello, 2009). Disse forventninger bestemmes af barnets tidligere erfaringer med disse situationer, der endvidere er medbestemmende for, hvilken type af emotionalitet, som barnet forbinder med enten social afvigelse som reaktion på manglende konformitet eller social inklusion som følge af konformitet (Tomasello, 2009). I denne forbindelse påpeger Tomasello (2009), at disse socialiseringsprocesser faciliterer vores evne til at samarbejde i større grupper, hvortil mennesket synes at have udviklet norm-specifikke emotioner; skam og skyld. Disse emotioner muliggør, at vi kan internalisere sociale normer, som en del af vores automatiske sociale dømmekraft og dømme os selv for ikke at leve op til disse internaliserede gruppeforventninger (Tomasello, 2009).

Denne socialiseringsteori stemmer i høj grad overens med de konklusioner, som Harris (1995) drager om GS; 1) barnets afhængighed af relationel kontakt med dets omsorgspersoner medfører en automatisk indlæring af sociale færdigheder, der kan indgå som brugbar viden i sociale situationer uden for hjemmet, 2) denne automatiske indlæring fortsætter i takt med barnets interaktioner med jævnaldrende, hvor disse gruppeprocesser udgør en mindst ligeså stor del af barnets sociale udvikling, som deres relationer til omsorgspersoner. I denne forbindelse fremhæver Harris (1995), at gruppessocialisering må være en adaptiv proces, der har til funktion at forberede barnet på at tilpasse sig og indgå i fremtidige grupper. Harris (1995) mener, at menneskets evne til at indgå i denne proces må være et resultat af det Buss (1991 as cited in Harris, 1995) betegner som en evolutionær social mekanisme. I denne

forbindelse anses barnets evne til at tillære sig færdigheder i at tilpasse sig kulturelle normer og værdier som et udtryk for en adaptiv social mekanisme, der har hjulpet vores forfædres grupper med at samarbejde og dermed få adgang til ressourcer (Harris, 1995). Buss (1991 as cited in Harris, 1995) mener dermed i overensstemmelse med Nesses (2004) pointer, at ovennævnte sociale processer må være baseret på en række medfødte psykologiske mekanismer, der benytter emotioner som enten motiverende belønninger eller demotiverende straf (jf. 3.4.3.). Hvordan denne proces varetages mere specifikt, vil blive gennemgået nærmere i kapitel 5.

I dette afsnit argumenterer vi for, at der kan ses en sammenhæng mellem tilknytningsteori og socialiseringsteori. I de første leveår består barnets interaktioner med verden oftest af dets interaktioner med omsorgspersoner - disse interaktioner belyses af tilknytningsteoriens fokus på tilknytningsdynamikker. Vi vil derfor mene, at socialiseringsteori og tilknytningsteori kan komplementere hinanden. Harris (1995) beskriver i sin artikel, hvordan der er noget, der mangler i vores forståelse af børns socialiseringsprocesser, da tilknytningsteorien ikke kan forklare hvorfor, der er så stor varians i børns personlighedsudvikling uafhængig af deres fælles familiære miljø. Vi vil derfor argumentere for, at en modificeret beskrivelse af børns socialisering i grupper med inddragelse af tilknytningsteori kan forklare, hvordan omsorgspersoner kan influere erhvervelsen af barnets senere sociale erfaringer og derved barnets sociale dømmekraft.

3.4.4.3. Tilknytnings- og socialiseringsprocessers samlede forklaringskraft

I ovenstående afsnit moduleres med teori der gennemgår vores socialiserings- og tilknytningsprocesser. Disse teorimoduler har vi samlet til en forklaring på, hvordan forskellige sociale processer kan påvirke vores evne til at håndtere psykologisk smerte. Hertil vil vi diskutere teoriernes forskelle og fremhæve der, hvor de komplementere hinanden, da disse ved første øjekast kan synes gensidigt udelukkende.

Som nævnt ovenfor afviser Harris (1995) store dele af tilknytningsteorien, da en række studier ifølge Harris konkluderer, at der ikke var evidens for, at forældre har en indvirkning på børns fremtidige psykologiske karakteristika. Harris (1995) fremhæver i denne forbindelse tre væsentlige resultater fra en række genetiske studier; 1) adopterede søskende fra samme hjem er ikke gennemsnitligt ens i

personlighed, 2) biologiske søskende fra samme hjem er lidt mere ens men ikke meget og 3) identiske tvillinger der opfostres i samme hjem, er ikke mere ens personlighedsmæssigt end identiske tvillinger, der opfostres i forskellige hjem. I denne sammenhæng refererer Harris til tre studier; Bouchard et al. (1990), Plomin og Daniels (1987) og Scarr (1992). En nærstudering af disse studier har ført til en undren om, hvordan resultaterne anvendes af Harris, da vi ikke mener, at hendes fremlægning af resultaterne stemmer overens med de nuancerede konklusioner, som studierne selv drager. Vi vil derfor kort gennemgå studierne egne udlægninger for at belyse, hvordan modulerne tilknytning og socialisering kan anses som samarbejdende perspektiver. Bouchard et al. (1990) fremhæver bl.a. en række personlighedskarakteristika, der i høj grad menes at være korreleret med miljø; sociale bånd, religiøs interesse og værdier. I denne forbindelse fremhæver flere forfattere, at genetiske korrelationer ikke beskriver en egentlig kausalitet, men i stedet illustrerer, hvordan gener influerer psykologisk udvikling indirekte (Arden, 2019; Bouchard et al., 1990; Scarr, 1992). Bouchard et al. (1990) konkluderer hertil, at miljø i høj grad påvirker personlighedsudvikling, men at daværende forskning ikke har formået at kunne svare på hvordan og i hvilken forbindelse denne påvirkning finder sted. Derudover pointerer Bouchard et al. (1990), at man ikke kan afveje forældres påvirkning - blot at deres påvirkning må faciliteres på anden måde end teoretikere hidtil har antaget. Denne udlægning af genetisk korrelation stemmer overens med Plomin og Daniels' (1987) konklusioner. Disse forfattere påpeger, at et forsøg på at kategorisere miljømæssige faktoreres påvirkning på børns psykologiske udvikling, ikke har kunnet give endegyldige svar på hvilke dele af børns miljø, der påvirker deres udvikling, eller hvordan denne påvirkning foregår. Der er dog empiriske resultater der peger på, at en stor del af denne påvirkning sker udenfor hjemmet (Plomin & Daniels, 1987). Plomin og Daniels (1987) fremhæver hertil, at dette ikke er ensbetydende med, at man kan tilsidesætte forældres indflydelse, da det også fremgår af empirisk data, at det familiære-miljø korrelerer med hvilke grupper af jævnaldrende, som børn knytter sig til. Dette kan forklares på baggrund af Tomasellos (2009) socialiseringsteori; betydningsfulde andre har indflydelse på børns sociale erfaringer og derigennem deres relationer til jævnaldrende og grupper udenfor hjemmet. Lignende pointe fremlægges i Scarr (1992), der på baggrund af tidligere empiriske fund mener, at særligt miljømæssige påvirkninger udenfor hjemmet korreleres med børns fremtidige adfærd. I denne sammenhæng tillægger Scarr (1992) emotionel støtte i det familiære miljø som havende stor betydning for

barnets senere psykologiske udvikling. Scarr (1992) påpeger dog, at emotionel støtte kun kan påvirke barnets sociale viden og derigennem dets sociale udvikling, men at dette ikke vil få en indflydelse på barnets prædisponering eller miljøets tilpasningskrav. Hermed er der en grænse for, hvor meget omsorgspersoner kan påvirke barnets psykologiske udvikling så længe, at det familiære miljø ikke er direkte traumatiserende eller fysisk og psykisk forsømmende, da dette kan hæmme barnets udvikling (Scarr, 1992). Scarr (1992) mener, at dette har haft en evolutionær funktion, da børns udviklingsbaner dermed ikke har kunne afspores af små variationer i forældrestile.

Denne gennemgang af de genetiske studier anvendt af Harris (1995) belyser, hvordan tilknytningsteori og socialiseringsteori kan komplementere hinanden og i denne sammenhæng kan Tomasellos (2009) bidrag anvendes til at tydeliggøre overlappet mellem disse to. Ovenstående gennemgang af hvordan miljøet påvirker børns udvikling stemmer overens med Tomasellos (2009) evolutionære perspektiv, hvor han fremhæver, at kultur kan påvirke individers adfærd gennem følelserne skyld og skam. Denne påvirkning er mulig, idet mennesket besidder social sensitivitet (jf. 3.3.1); som art er vi biologisk disponeret til at føle et behov for social inklusion, hvortil vi endda besidder indbyggede sociale smertesystemer ved oplevet social afvigelse (jf. 3.3.2.). I denne forbindelse mener Tomasello (2009), at visse emotioner må fungere som evolutionskulturelle adaptationer, der har til funktion at øge menneskets evne til at assimilere sig gruppens og miljøets krav, hvilket stemmer overens med ovenstående gennemgang af emotioners sociale funktion (jf. 3.4.3.1.). Anvendelsen af Tomasellos (2009) socialiseringsperspektiv bliver endvidere relevant i forbindelse med, at Harris (2000) senere korrigerer pointer fra sin oprindelige artikel; hun forsøger ikke at afdække variansen i personlighed men i personlighedsudvikling og socialisering. Disse processer refererer til, hvordan mennesker kan variere i adfærdsvaner og hvordan disse adfærdsvaner påvirkes af gruppeprocesser (Harris, 2000). I anvendte syntese af teorierne er denne distinktion væsentlig; Harris (2000) afviser ikke nødvendigvis, at tilknytning til omsorgspersoner kan påvirke børns udvikling, men insisterer på, at påvirkning fra det omkringliggende miljø har en mindst lige så væsentlig indvirkning (Harris, 2000). I denne forbindelse bliver det relevant at inddrage flere pointer fra afsnittene om fysiologiske processer og epigenetik (jf. 3.4.1. og 3.4.2.). Her argumenteres for at særlige udfordrende forhold i barndommen, især som følge af tilknytningsproblematikker, kan have langvarige negative konsekvenser for barnet. Disse udfordrende forhold kan bl.a. bestå af dem, som Arden (2019) refererer

til som *Adverse Childhood Experiences* (ACE). Dette begreb blev udarbejdet som følge af et omfattende forskningsprojekt, hvor man undersøgte forholdet mellem stressende og traumatiske oplevelser i barndommen, og hvordan disse kan få langvarige negative konsekvenser for menneskets sundhed som voksen (Felitti et al. 1998; Felitti, 2019). Disse studier muliggjorde, at man kunne inddele stressende oplevelser i barndommen i ti ACE kategorier og udregne korrelationen mellem disse og senere forekomst af sundhedsmæssige risiko, sociale problemer og reduceret forventet levetid (Arden, 2019). I denne forbindelse fandt man frem til, at ACEs er forbundet med bl.a. hjertekarsygdomme, diabetes, overvægt, depression og selvmord (Arden, 2019). Konklusionen på studiet blev dermed, at jo flere ACEs et menneske oplever gennem sin barndom, desto større risiko er der forbundet med at udvikle alvorlige fysiske og mentale sundhedsmæssige problemer som voksen (Arden, 2019). I denne forbindelse kan tilknytningsteori inddrages som et relevant forklaringsselement; tilknytningsdynamikker til betydningsfulde omsorgspersoner udgør ofte en væsentlig del af barnets sociale erfaringer, hvormed dette kan have en indvirkning på barnets sociale dømmekraft (jf. 3.4.3.1.). Hvis de tidlige tilknytningsdynamikker har været præget af stressende hændelser, risikerer disse at forstyrre barnets evne til intuitivt at tilpasse og relatere sig til sit sociale miljø. Dette medfører, at ACEs kan påvirke barnet til at udvikle uhensigtsmæssige selvforståelser og vaner, hvormed det senere risikerer at opleve en række negative konsekvenser (Arden, 2019). På denne måde kan tilknytningsdynamikker have stor betydning for børns udvikling. Tilknytningsdynamikkernes påvirkning sker dog ikke i et vakuum - disse interagerer altid gensidigt med barnets socialiseringsproces. Hermed kan omsorgspersoner kun påvirke børns udvikling i tilfælde, hvor tilknytningsdynamikkerne har resulteret i så forankret en social dømmekraft, at den ikke kan tvinges til at indordne sig socialiseringsprocessens og miljøets præmisser.

Ovenstående diskussion af teorimodulerne har muliggjort en forståelse for, hvordan sociale tilknytningsprocesser påvirker individets subjektive oplevelse af social og psykologisk smerte. Eftersom både tilknytning- og socialiseringsprocesser påvirker individets emotionelle erfaring og derigennem dets sociale dømmekraft, vil disse processer kunne mediere individets subjektive oplevelse af sociale situationer og dermed hvilke fysiologiske processer og emotioner, der igangsættes. Dog tilpasses individets emotionelle erfaringer konstant, hvormed mennesker bliver i stand til at indordne sig under nye forventninger og krav. Dette evolutionære perspektiv

muliggør dermed en forståelse for hvilke processer, der er involveret i menneskets processering af psykologisk smerte.

Kapitel 4: Syntese af et samlet psykisk værnesystem

Projektets teoretiske fundament har moduleret hver enkelte teorimodul for at komme nærmere forståelsen af hvilken funktion psykologisk smerte har for menneskets psyke. Denne syntese vil derfor kort opsummere for læseren, hvordan de enkelte teorimoduler bidrager til at beskrive et samlet psykisk værnesystem. Til dette vil vi anvende Hansens (2013) systemanalyse, hvorved anvendte teorimoduler kan behandles som individuelle komponenter, der tilsammen udgør et bredere og mere komplekst adaptivt system. Hansen (2013) fremlægger, at man i denne forbindelse skal tage højde for systemets grænser, komponenter, deres indbyrdes forhold og egenskaber samt input og output. Hansen (2013) argumenterer endvidere for, at det er ved at forstå komponenternes interne interaktion samt systemets forhold til det omkringliggende miljø, at man kan skabe en mere grundlæggende forståelse for psyken (jf. 2.2.2.). På baggrund af denne analysestrategi vil indeværende syntese først opsummere hvilke fysiologiske og neurologiske komponenter, som kan synes at indgå i et psykisk værnesystem. Syntesens anden del vil derefter anlægge et adaptivt forklaringsperspektiv til at belyse, hvordan de opsummerede mekanismer i et psykisk værnesystem varetager en funktion for psyken.

4.1. Et samlet psykisk værnesystem – en proximal forståelse

Teorimodulet social smerte kan i denne forbindelse anses som værnesystemets input, eftersom det er fortolkningen af det sociale miljø som truende, der kan igangsætte psykens neurologiske smertemekanismer (jf. 3.3). Denne bearbejdning sker gennem neurologiske og fysiologiske feedback-loops. Som en del af disse feedback-loops igangsættes processer i menneskets autonome-, endokrine- og immune systemer, når individet udsættes for sociale stimuli, som det opfatter som truende (jf. 3.4.1.). I disse situationer aktiveres neurologiske feedback-loops mellem organismens

immunsystem og hypothalamic-pituitary-adrenal-axis (HPA-aksen), hvilket medfører udskillelse af cortisol og arousal af nervesystemet (Kemeny, 2009). I denne forbindelse kan vedvarende eksponering for psykologiske smertestimuli også forårsage øget udskillelse af proinflammatoriske cytokiner (PIC), der associeres med risiko for at udvikle kronisk inflammation (Arden, 2019; Kemeny, 2009). Derudover kan denne proces yderligere forbindes med større udskillelse af adrenalin, som resulterer i forøget amygdala aktivitet, hvilket er associeret med svækkede kognitive funktioner; især svækket arbejdshukommelse og nedsat evne til at bevare koncentrationen (Arden, 2019). Disse fysiologiske processer kan i samspil med netværksteorien og implicit hukommelse forklare, hvordan organismens salience netværk kan risikere at fejlfortolke sociale intentioner. Dette skyldes, at vores fortolkning af sociale stimuli er baseret på vores emotionelle erfaringer, hvorved salience netværket kan ansøres mod automatisk at fortolke sociale situationer som truende gennem vores implicitte hukommelse. Dette betoner tilknytnings- og socialiseringsprocessers relevans, da disse processer er med til at skabe individets intuitive sociale forståelse og emotionelle hukommelse og dermed vores fortolkning af sociale situationer (jf. 3.4.4.). Sammenhængen mellem ovenstående fysiologiske komponenter i organismen og individets intuitive fortolkning af situationer tydeliggøres endvidere med bidrag fra Gassen og Hill (2019). Her mener de i deres gennemgang af både teoretiske og empiriske reviews at se en sammenhæng mellem inflammation som følge af immune responser (herunder særligt en forøget mængde af PIC) og humør, motivation, kognition og adfærd. Dette skyldes, at inflammation kan monopolisere organismens energi, hvorved individet ansøres til at udøve tilbagetrukket adfærd gennem affektiv nedstemthed (Gassen & Hill, 2019). Disse processer gennemgås yderligere i afsnit 5.2.

Som del af igangsatte feedback-loops oplever individet en række emotioner, der yderligere igangsætter en række sociale reaktioner og indre psykologiske feedback-loops (jf. 3.4.3). På denne måde kan emotioner både anses som et output fra det psykiske værnesystem samt en komponent med egenskaber, der igangsætter sin egen række af processer. Hermed bliver det relevant at inddrage de tre andre komponenter af Hansens (2013) systemtænkning; non-linearitet, emergens og allostasis. I ovenstående sammenfatning af et samlet psykisk værnesystem medfølger at disse feedback-loops, som begrebet hentyder til, ikke sker i en lineær proces; social smerte aktiverer alarmsystemet, som igangsætter en række fysiologiske reaktioner og emotioner.

Disse komponenter skaber hver for sig og gennem deres forhold til hinanden systemets emergens, da igangsatte feedback-loops kreerer yderligere egenskaber og reaktioner, der kan udgøre systemisk input og output i sig selv. Dette er muligt, fordi systemet er allostatisk; det selvorganiserer som funktion af disse processer. Den samlede funktion af systemet og dets tilblivelse bliver gennemgået i næste afsnit. Herefter vil vi diskutere mere indgående, hvordan værnesystemets komponenter og dens funktion reguleres aktivt af individet og organismen, hvilket til sidst muliggør, at vi kan diskutere hvilke kliniske indsigter et samlet psykisk værnesystem bidrager med.

4.2. Et samlet psykisk værnesystem – en adaptiv forståelse

Ovenstående afsnit udgør specialets forståelse af mekanismerne bag et samlet psykisk værnesystem, hvortil indeværende afsnit nu vil søge en forklaring på, hvilken funktion dette system varetager for menneskets psykologiske smerteprocessering, samt hvordan et sådant system har kunne udvikle sig.

Ovenfor argumenteres for at det psykiske værnesystem består af en række komponenter, hvor disse hver især har en række funktioner; social smerte og resulterende smerteprocessering har til funktion at hjælpe os med at opfange trusler mod vores sociale status og dermed vores adgang til ressourcer (jf. 3.3.2). For at opnå dette formål igangsættes en række feedback-loops i vores neurologiske netværk, der hjælper individet med at processere, skabe mening og planlægge en fremtid på baggrund af den fortolkning der skabes i situationen (jf. 3.2 og 3.3.2). I denne forbindelse igangsættes en lang række fysiologiske reaktioner (bl.a. HPA-aksen), der hjælper organismen med at generere relevante hormoner, fysiologisk aktivitet i nervesystemet og inflammationstilstande således, at organismen er i stand til at bearbejde den trussel, som det neurologiske system har fortolket gør sig gældende (jf. 3.2). I denne forbindelse genereres en række emotioner, der informerer individets bevidsthed om den gældende fortolkning af situationen og motiverer til relevante fremtidige reaktioner (jf. 3.4.1). Endvidere hjælper disse også individet med at kommunikere deres fortolkning videre til sit miljø (jf. 3.4.3.1.). Denne fortolkning kan medieres af de tilknytnings- og socialiseringsprocesser, som individet har oplevet, da disse danner rammen for den implicite hukommelse og dermed den intuitive sociale dømmekraft (jf. 3.4.4). Hermed opfylder disse komponenter tilsammen det psykiske værnesystems funktion; at sikre

individets adgang til ressourcer - uanset om disse er fysiske eller sociale, som har til formål at hjælpe organismen med at sikre sin overlevelse og inklusive fitness.

Da sammensætningen af teorimoduler til et samlet system er baseret på en evolutionær deduktiv forskningsmetode (jf. 2.1.), bliver det hermed relevant at fremsætte, hvilke evolutionære metateorier, der kan redegøre for systemets tilblivelse. I afsnit 2.1. gennemgår vi en række evolutionære metateoretiske refleksioner, som vi vil anvende til denne forklaring. Herudover vil vi trække på Andersons (2010; 2016) neural reuse-teori, der gennemgås i afsnit 3.3.2. Denne metateori muliggør, at vi kan argumentere for, at det psykiske værnesystems funktioner er udviklet ved, at en række af de ovennævnte komponenter på et tidspunkt er begyndt at trække på hinandens egenskaber for således at hjælpe organismen med at tilpasse sig miljøets krav. Dette er muligt, da eksisterende neurale komponenter allerede genanvendes til en række af formål (jf. 3.3.2), hvormed at udviklingen af det psykiske værnesystem må være et udtryk for en sådan løbende genanvendelse. Denne teori stemmer overens med flere af de evolutionære metateoretiske forklaringer, som er rettesnor for indværende projekt; idet vores arts udvikling er begrænset af den eksisterende genetiske varians (jf. pathway hypothesis i 2.1.), giver det kun mening, at enkelte elementer kan begynde at arbejde sammen på nye måder, da udviklingen af f.eks. kognitive evner dermed ikke er baseret på tilfældige nye mutationer. Dog betyder dette også, at menneskets mulige videreudvikling således er betinget af den genetiske sti (pathway) som vores evolutionære udvikling er gået ned af (Anderson, 2016; Nesse, 2019). Endvidere belyser forklaring fire (pleiotropi argumentet, jf. 2.1.), hvordan udviklingen af denne sti ikke har uendelige muligheder, da alle genetiske ændringer kan medføre en række andre fænotypiske effekter. I denne forbindelse kan epigenetik-modul (jf. 3.4.2.) belyse hvilke ændringer og genanvendelser, som organismen kan opnå gennem dens levetid. Dette felt tydeliggør, hvordan enkelte ændringer i genetisk udtryk kan medføre ændringer i, hvordan enkelte komponenter i det psykiske værnesystem kan ansføres til at processere smertestimuli anderledes. Eksempelvis kan tilknytnings- og socialiseringsprocesser i barndommen interagere med organismens aktivering af amygdala, HPA-aksen med mere (jf. 3.4.2.). Hermed kan dette perspektiv forklare, hvordan visse neurologiske genanvendelses- eller samarbejds-stier bliver givet videre til de næste generationer. Hertil er dog vigtigt at præcisere, at der må være en grænse for, hvad epigenetiske effekter kan opnå, da en konstant tilpasning til miljøets krav ville have medført, at organismen var gået ned af stier, der ikke kunne

omgøres, hvormed vores udvikling højst sandsynligt havde været for volatil til, at vi kunne overleve (Meloni og Testa, 2014). Dette kan yderligere belyses gennem Laland og Browns (2006) nuancering af mismatch hypotesen (eller time-lag argumentet), hvori de pointerer, at det miljø, som udgør menneskets selektionspres i dag hovedsageligt er skabt af mennesket selv. Hertil pointerer forfatterne, at det for mennesket som art er meget mere ressource-smart blot at ændre miljøet ved hjælp af kreative kognitive processer end det er at være afhængig af genetiske ændringer eller nye epigenetiske effekter, for at kunne skabe forandring.

Hermed mener vi at kunne argumentere for, at det psykiske værnesystems funktioner, må være et resultat af tidligere neurologiske genanvendelse og samarbejds ændringer. Nesse (2019) påpeger dog, at adaptationer ikke kan være ufejlbarlige, da intet system konstant kan generere korrekt genetisk information eller omvende de evolutionære stier, som har ledt til uhensigtsmæssig fænotypisk udtryk. Hermed må adaptive systemer være uperfekte, hvormed det bliver relevant at gennemgå, hvordan det psykiske værnesystem konstant reguleres af feedback-loops mellem ovenstående komponenter, samt hvordan disse processer kan skabe fejlslutninger, der er smertefulde for individet.

Kapitel 5: Løbende regulering af værnesystemet

I ovenstående afsnit fremlægges projektets forståelse af et psykisk værnesystem, dets komponenter og deres indbyrdes forhold. Endvidere syntetiseres hvordan dette system kan antages at blive reguleret gennem allostasis, emergens og non-linearitet. Hermed er det relevant at undersøge, hvordan denne regulerende proces varetages. Dette vil muliggøre, at vi kan generere en forståelse for, hvordan individets psykiske helbred påvirkes af psykologisk smerte gennem regulering eller deregulering af et psykisk værnesystem. For at opnå denne forståelse vil vi først undersøge, hvordan organismen kan aktivere fysiologiske processer, der regulerer vores motivation og adfærd til det formål at fremme menneskets fitness. I denne sammenhæng vil vi analysere, hvordan disse processer kan varetage organismens sygdomsadfærd, der har til funktion at beskytte organismen mod fare. Endvidere analyseres hvordan social og psykologisk smerte kan aktivere sygdomsadfærd, således at vi bliver fastholdt i

uhensigtsmæssige feedback-loops, der kan disponere os for udvikling af psykiske lidelse. Til sidst undersøges hvordan emotionsprocessering og -regulering påvirker værnesystemets regulering og dysregulering, og dermed i hvilke situationer denne emotionsprocessering kan medføre deregulering af individets psykiske helbred.

5.1. Motivation som adfærdsregulering

For at forstå hvordan det psykiske værnesystem reguleres, vil vi undersøge hvordan beskrevne feedback-loops kan indgå i individets motivation for adfærdsregulering. Flere teorimoduler fremhæver i denne forbindelse, hvordan social belønning og tilhørsforhold synes at være en grundlæggende motivation for mennesket, der varetager en evolutionær funktion (Baumeister & Leary, 1995; Moor et al., 2010; Nesse, 2019; Tomasello, 2009; Workman & Reader, 2014). Denne pointe er i overensstemmelse med Nesses (2019) evolutionære emotionsforståelse, der fremsætter, at mennesket er orienteret mod at indfri mål (jf. 3.4.3.). Hertil fremhæver Nesse (2019), at emotioner faciliterer motivation i sociale forandringssituationer. Dette illustreres gennem hans bærplukningsallegori, hvori han påpeger, at menneskets humør kan skabe motiveret adfærd i et forsøg på at øge organismens fitness. Denne allegori kan først synes abstrakt, men beskriver hvordan motivation influeres af individets vurdering af nødvendig emotionel indsats, som eksemplificeret ved at plukke bær fra en busk. I takt med at bærplukningen igangsættes, vil individet med fuld entusiasme plukke bær, men efterhånden som buskens ressourcer opbruges, daler entusiasmen (Nesse, 2019). Fordeleagtigt forsvinder motivationen, da det kan være enormt ressourcekrævende for organismen, hvis den fortsætter sin bærplukning, til der ikke er flere bær. Dette belyser hvordan emotioner kan bevirke til en motiverende egenskab for værnesystemet, da disse ubevidste automatiske processer guider individets interesse. Nesse (2019), mener, at motivationen er baseret på tre fitness-vurderinger, som organismen foretager: 1) Hvor stor indsats bør der lægges i en respektiv busk og bør bærplukningen foretages så hurtigt som muligt eller i et mere afslappet tempo? 2) Hvornår bør bærplukningen opgives, hvor lang tid bør man fortsætte med at plukke bær fra samme busk og vil udbyttet blive bedre ved at lede efter en ny busk? 3) Når tiden vurderes at være inde til, at der skal ske noget andet, hvad bør der da foretages? Bør man søge efter anden type føde eller bare gå hjem? Hermed synes motivation at fungere som organismens pejlemærke i tilfælde, hvor den skal vurdere, om indsatsen er det værd.

Nesse (2019) argumenterer for, at disse vurderinger også må gøre sig gældende i situationer, hvor social belønning eller tilhørsforhold er i fare. Hermed kan motivation anses som en evolutionær egenskab, der kan medføre adfærdsregulering. På den måde bidrager motivation og dens egenskab til organismens allostatiske processer, hvor organismen gennem værnesystemets emotionelle komponent bliver i stand til at omstille sig til miljøets umiddelbare krav.

Motivationens sociale funktion kan endvidere belyses på baggrund af det Baldursson (2012) betegner som et socialt regnskab. Her fremsætter Baldursson (2012), at individets subjektive oplevelse af psykologisk smerte er betinget af, hvilken type af marginalisering eller eksklusion, man risikerer. Dette kan vurderes på baggrund af (1) hvor tæt relationen er, (2) hvor meget man har investeret i den og (3) omfanget af status tab (Braiker & Kelley, 1979 as cited in Baldursson, 2012). Hermed bestemmes smerteoplevelsen af den sociale trussels intensitet, hvormed menneskets sociale adfærdstendenser udgør en evolutionært betinget smerteadfærd. Hvorvidt det er fordelagtigt for mennesket at blive i en social situation, hvor det kan risikere psykologisk smerte, er dermed forudsat hvilken værdi, som sociale relationer tillægges i den konkrete situation. I denne sammenhæng kan man argumentere for, at selv i sociale situationer hvor organismen udsættes for social smertestimuli, kan det være fordelagtigt for denne at udholde den psykologiske smerte, så længe der er udsigt til at opnå et mål, som individet vurderer er værdifuldt (Nesse, 2019). Motivation kan dermed anses som en egenskab, der genereres af menneskets vurdering af, om målet er indsatsen værd, hvormed menneskets adfærd reguleres efter, hvad det psykiske værnesystem fortolker som nødvendig adfærd.

Denne funktion kan desuden belyses ud fra projektets tilknytningsmodul (jf. 3.4.4), da vi hermed kan forklare, hvordan barnets afvisning af omsorgspersoner medfører motivation for adfærdsregulering. Når barnet påfører omsorgspersonen emotionel smerte i de situationer, hvor det ikke får tilfredsstillet sine emotionelle behov, bliver omsorgspersonerne tvunget til at udføre ovenstående fitness-vurderinger i et socialt regnskab. Hermed igangsættes emotionelle processer, hvor omsorgspersonens organisme tvinges til at vurdere, om adfærdsændring er indsatsen værd. I denne situation skal omsorgspersonens værnesystem dermed vurdere, om de nødvendige ressourcer kan opnås, om de rigtige miljømæssige vilkår gør sig gældende, og hvor stor en psykologisk smerte de ville skulle udholde, hvis de ikke efterlever barnets krav. På den måde bliver motivation en egenskab, der kan påvirke de tilknytnings- og

socialiseringsprocesser, som udspiller sig mellem barnet, dets omsorgsperson(er) og dets omkringliggende miljø.

Den menneskelige motivation faciliteres endvidere i samarbejde med andre psykiske komponenter, som projektet anvender til at forstå psykologisk smertefunktion. Her udgør især default-mode netværk (DMN) et komponent, der muliggør fantasering om fremtiden, hvorved menneskets goal-pursuits genereres (jf. 3.4.3.). Denne proces bliver derudover påvirket af individets implicitte og eksplicitte hukommelse, da disse minder udgør menneskets ønsker, holdninger og forståelser af sig selv og verden, som ligger til grund for alle menneskets fremtidsplaner. Hermed kan individets fitness-vurderinger og sociale regnskab påvirke vores oplevelse af sociale trusler og dermed psykologisk smerte.

5.2. Sygdomsadfærd

Ovenstående afsnit beskriver, hvordan adfærd reguleres af emotioner, motivation og hukommelsessystemer. Dette afsnit vil udvide denne forståelse med tilføjelsen af, hvordan fysiologiske og immune processer også faciliterer lignende evolutionær betinget adfærdsregulering. Dette tillader, at vi kan opnå en samlet forståelse af, hvordan værnesystemet reguleres og risikerer deregulering. Baldursson (2012) mener, at sygdomsadfærd peger på, at der må eksistere et psykisk immunsystem. Ifølge Baldursson (2012) dækker sygdomsadfærd over en række adfærd eller symptomer, som mennesker oplever, når organismen igangsætter adaptive aktive strategier, i et forsøg på at komme tættere på helbredelse. Wager-Smith og Markou (2011) fremhæver, at sygdomsadfærd er et resultat af, at kroppens medfødte immunrespons agerer på en opfattet trussel, som f.eks. sår, infektion eller sygdom. Denne respons resulterer i inflammation, der medierer neurologisk aktivitet på en sådan måde, at mennesket begynder at udvise sygdomsadfærd (Wager-Smith & Markou, 2011). Adfærdsændringen er bl.a. resultatet af, at pro-inflammatoriske cytokiner (PIC) kan hæmme glucocorticoide receptorer, som er ansvarlige for udtrykkelsen af næsten alle neurotransmittorer, hvormed tilbagetrukket adfærd kan igangsættes (jf. 3.4.1.). Sygdomsadfærd dækker bl.a. over “reduceret mobilitet eller passivitet, mindre fødeindtag, indadvendthed, mindsket social interaktion og seksuel adfærd, svækket kognitiv funktion, manglede lysfølelse og øget søvn” (Baldursson, 2012, p. 40). Denne type af adfærd anses som en type af motiveret adfærd fra organismens side, hvor individet gennem

automatiske processer allokerer ressourcer til formålet at opnå helbredelse (Baldursson, 2012). Dette sker bl.a. på baggrund af de feedback-loops, der gennemgås ovenfor (jf. 4.1.). Disse feedback-loops igangsætter ikke kun immunrespons gennem PIC, men aktiverer også en stressrespons på HPA-aksen (Maier et al., 1994; Wager-Smith & Makau, 2011) og derigennem amygdala, hvorved mennesket oplever en forandring i dets emotionelle tilstand og kognitive evner (Gassen & Hill, 2019).

Hermed er det væsentligt at påpege, at denne type af immunrespons også kan igangsættes ved processering af social og psykologisk smerte (jf. 3.4.1.). Hermed kan social tilbagetrækning, isolation og nedstemthed nu forstås som naturlige reaktioner, der sker på baggrund af aktiverede biologiske processer som følge af opfattelsen af sociale trusler. På denne måde kan sygdomsadfærd også forklare den emotionalitet, som disse typer af adfærd ofte præges af. Gassen og Hill (2019) påpeger i denne forbindelse, at deres review har påvist, at inflammation ikke kun sker på baggrund af akut immunrespons i syge mennesker, men også i sunde individer, der oplever stressede, ængstelige, ensomme og isolerede situationer. Hermed kan man konkludere, at social og psykologisk smerte kan være udløsende for sygdomsadfærd. For flere forskere virker sammenfaldet mellem sygdomsadfærd og depressiv og ængstelig adfærd påfaldende. Denne undren har medført en del studier, der undersøger i hvor høj grad inflammation og resulterende sygdomsadfærd også kan siges at være symptomer på psykisk sygdom (Gassen & Hill, 2019; Kudryavtseva et al., 2019; Wager-Smith & Markou, 2011; Zhao et al., 2019). Zhao et al. (2019) konkluderer i denne forbindelse, at PICs påvirkning af HPA-aksen synes at påvirke hjernens serotonin-balance, hvorfor de mener, at inflammation muligvis spiller en rolle i udviklingen af depression. Wager-Smith og Makau (2011) fremhæver i denne forbindelse, at sygdomsadfærd kan være adaptivt, da den hjælper organismen med at nedsætte stressniveauer og dermed nervesystemets aktivitet. Hermed regulerer de igangsatte immune- og inflammatoriske responser individets fysiske og mentale helbred på lang sigt. Dog påpeger forfatterne også, at både inflammation og stressrespondering har stor risiko for at udvikle sig til kroniske tilstande, da aktiverede feedback-loops kan fastholde organismen i denne type af processering. Vi kan dermed konkludere, at længerevarende stress eller social smerte således medfører, at systemet risikerer at blive dereguleret, hvorved individet kan blive disponeret for bl.a. psykisk sygdom. Dette stemmer overens med Moor et al.s (2010) studie, hvori de argumenterer for, at igangsættelsen af det neurologiske alarmsystem, når vi oplever social afvisning, medfører

midlertidig nedsat hjerterytme (jf. 3.1.1.). Dette er endnu et forklaringselement, der kan beskrive, hvordan social smerte kan motivere til social tilbagetrækning, der på kort sigt kan hjælpe individet med at regulere dets emotioner og stressrespons. Kudryavtseva et al. (2019) påpeger i denne forbindelse, at vi endnu ikke ved nok om, hvordan inflammations- og stressrespons interagerer til at forklare eller forudsige, hvordan det enkelte individ påvirkes. Dog påpeger forfatterne, at de har observeret, at den sociale stress types intensitet og varighed virker til at mediere effekten og alvorligheden af disse feedback-loops påvirkning på individets fysiske og psykiske helbred. Samme pointe fremhæver Gassen og Hill (2019), hvortil de påpeger at individets miljø, livsstil og type af trussel har størst indflydelse på i hvilken grad, inflammation kan påvirke individet. Endvidere påpeger forfatterne en række studier, der påviser, at inflammationsprocesser påvirkes af individets personlighed, emotioner, motivation, selvregulering og kognition. Denne omfattende liste af medierende faktorer forklarer dermed også implicit, hvorfor det kan være uhyre komplekst at forudsige, hvordan stress og inflammations responser interagerer. Gassen og Hill (2019) påpeger hertil, at inflammation, stressresponser og sygdomsadfærd må medieres af individets psykologiske tilstand. Dette er i overensstemmelse med projektets foreløbige konklusioner, da vi netop har kunne påvise, at motivation for adfærdsregulering medieres af sociale tilhørsforhold, implicit og eksplicit hukommelse og emotionelle tilstande. Hermed bliver det relevant at analysere, hvordan disse emotioner kan reguleres.

5.3. Emotionsregulering

Idet sygdomsadfærd belyser, hvordan organismen besidder en adaptiv beskyttelsesmekanisme, der aktiveres i de situationer, hvor organismen opfatter trusler, bliver det relevant at undersøge i hvor høj grad subjektive fortolkninger kan få indflydelse på dette. I denne sammenhæng spiller emotionsregulering en væsentlig rolle i individets og organismens processering af trusler. Indeværende afsnit vil derfor analysere, hvordan emotionsregulering kan påvirke igangsættelsen af det psykiske værnssystem, samt hvordan disse processer kan medføre konsekvenser for individets sundhed i de situationer, hvor organismen fejlfortolker sociale smerteinput.

I de situationer hvor mennesker oplever emotionel lidelse er en naturlig reaktion, at vi søger mod at få det bedre (Nesse, 2019; Tice et al., 2004). I vores forsøg på

at lindre emotionel smerte er vi dog underlagt emotionsregulerende processer, som i sig selv kan involvere et emotionelt ubehag. Tice et al. (2004) mener, at organismen som udgangspunkt prioriterer øjeblikkelig lindring af emotionel lidelse fremfor en mere langsigtet orientering mod at opnå mål (Tice et al., 2004), eftersom hjernen næsten altid vil gøre, hvad den finder nemmest eller mindst ressourcekrævende (jf. 3.2.4.). Denne lindring må dog altid ske på miljøets og det sociale regnskabs præmisser, hvormed individets lindring må tage udgangspunkt i socialt acceptable regulerings tiltag. Hermed sker emotionsregulering i overensstemmelse med Baldurssons (2012) sociale regnskab og Nesses (2019) fitness-vurderinger (jf. 5.1.), som organismen skal processere inden regulerende tiltag kan iværksættes. Stemmler (2004) fremhæver i denne forbindelse, at emotionsregulering kan anses som en adaptiv adfærd, der har til funktion at hjælpe mennesket med at opnå emotionelle mål, kommunikation af emotionelle tilstande samt forbedring af intraorganisk kommunikation (f.eks. immun og kardiovaskulær aktivitet, som har en beskyttelsesfunktion for menneskets helbred). I denne sammenhæng fremhæver Stemmler (2004) især funktionen af negative emotioner, som afgørende komponent for de emotionsregulerende bearbejdsprocesser, der muliggør, at vi kan opretholde “a relatively steady (or ‘normal’) state in the face of interpersonal challenges” (Plutchik, 1997, p. 20). Stemmlers (2004) beskrivelse af emotionsregulerende processer stemmer hermed overens med Nesses (2019) definition af emotioners funktion som motiverende for menneskets goal-pursuits. Hertil kan salience netværket identificeres som en vigtig emotionsregulerende komponent, da netværket besidder regulerende egenskaber for både default-mode netværket og det executive netværk (jf. 3.2.2.), hvormed netværket bidrager til, at regulerende tiltag kan kommunikeres videre til individet og organismen gennem igangsatte feedback-loops. I denne forbindelse processerer og fortolker thalamus og insula med spindelneuroner perceptiv og interoceptiv stimuli. I denne fortolkning vurderer amygdala hvilken information om humør, sociale bånd, forventninger (i et socialt regnskab) og behovstilfredsstillelse (på baggrund af fitness-vurderinger) der skal prioriteres. Processeringen muliggør, at relevante fortolkninger og prioriteringer kan transformeres til intuitive fornemmelser af situationer, hvormed individet kan igangsætte relevante adfærdsændringer.

Denne processering medtager desuden de fysiologiske feedback-loops i emotionsprocesseringen af social smertestimuli (jf. 3.4.1.). Dette betoner Stemmler (2004) i sit review om, hvordan organismens autonome- og somatomotoriske reaktioner

varetager emotionsregulerende processer. I denne forbindelse fremhæver Stemmler (2004), at nervesystems aktivitet har til funktion at generere energi samt reparere og generere væv. I denne forbindelse synes emotioner at aktivere en af disse funktioner afhængig af emotionens iboende mål; eksempelvis virker ængstelighed til at disponere mod mere vævs-reparerende adfærd, mens vrede og frygt synes at disponere mere mod energikrævende adfærd. Hermed konkluderer Stemmler (2004), at emotioner må have til funktion at igangsætte den nødvendige aktivitet i nervesystemet, som situationen kræver af mennesket. Dette stemmer overens med projektets gennemgående fysiologiske feedback-loops, hvor eksempelvis kardiovaskulær aktivitet, umiddelbart efter social smertestimuli, virker til at forberede kroppen på mulig væv-skade (Moor et al., 2010) eller igangsætte immunresponser til dette formål (Gassen & Hill, 2019; Wager-Smith & Markou, 2011). Hertil fremhæver Stemmler (2004), at forskellige emotioner kan have forskellige funktioner - såkaldte meningsstrukturer (f.eks. er meningen med vrede at informere os om, at vores grænser er blevet overskredet, hvilket også er i overensstemmelse med ovenstående prototype forståelse af emotioner). Hermed kan en samling af få emotioner på baggrund af deres meningsstrukturer anvendes i en bred række af situationer afhængig af, hvad der findes passende. Dermed kan hver emotions meningsstruktur facilitere, at den korrekte nerveaktivitet genereres, således at organismen forberedes på relevant adfærd.

I denne forbindelse bliver det hermed relevant, hvad individet fortolker som passende adfærd i den specifikke situation, da denne fortolkning må mediere hvilken fysiologisk og neurologisk respondering, der igangsættes. Som nævnt ovenfor varetages denne fortolkning af salience netværket, der på baggrund af intuitive fitness-vurderinger, det sociale regnskab, gældende humør og den situationelle kontekst, vurderer hvilken adfærd, der er nødvendig. I denne sammenhæng risikerer organismen dog at undervurdere eller overvurdere den gældende emotionelle information (Levine & Pizarro, 2004). Hertil fremhæver Sun et al. (2018) at emotionel respons (negativ eller positiv), påvirker hvor ofte og hvor meget individet risikerer at lave en fejlvurdering af situationer - især som følge af stressudløsende situationer. Denne sammenhæng undersøger forfatterne i et studie, hvor de kunne påpege, at deltagere var mere tilbøjelige til at undervurdere værdien af negative emotioner og samtidig overvurdere værdien af positive emotioner i de situationer, hvor de oplevede positive resultater efter eksponering af stressudløsende opgaver. Ligesådan så man, at eksponering for negative resultater medførte, at deltagere tenderede mod at overvurdere værdien af

negative emotioner og samtidig undervurdere værdien af positive emotioner (Sun et al., 2018). Et lignende studie udarbejdet af Urban et al. (2018) viste endvidere, at deltagere med tidligere depressive symptomer tenderede mod at overvurdere negative emotioners betydning i situationer samtidig med, at de hyppigere genkaldte en tilstedeværelse af negative emotioner i situationer, end hvad der reelt havde været tilfældet. Dette kan være et udtryk for et emotionelt hukommelsesbias, som associeres med, at mennesker tenderer mod at kode og genkalde sig emotionel information i overensstemmelse med deres nuværende emotionelle tilstand (Levine & Pizarro, 2004; Sun et al., 2018; Urban et al., 2018). Herudover påpeges, at den emotionelle vurdering yderligere influeres af tidligere erfaringer, der matcher situationens emotionelle tilstand (Levine & Pizarro, 2004; Urban et al., 2018). Hermed kan vi bekræfte, at vores implicitte hukommelse får en væsentlig betydning for hvilke situationer, der opfattes som truende, da samspillet mellem vores hukommelse og emotionelle fejlfortolkninger ifølge Urban et al. (2018) synes at påvirke menneskets fremtidige adfærd. På denne måde kan oplevelser resultere i 'forkert' emotionel subjektiv fortolkning, hvorved neurologiske og fysiologiske processer unødvendigt kan ansøres til stressende og inflammatorisk respons. I organismens forsøg på at tilpasse sig situationer der fejlagtigt opfattes som truende, risikerer de beskyttende processer dermed paradoksalt nok at resultere i sundhedsmæssige konsekvenser (Safer et al., 2002 as cited in Sun et al., 2018), hvorved individet risikerer at vedligeholde symptomer, som kan forhindre psykologisk bedring (Urban et al., (2018)).

Hermed bliver det relevant at analysere, hvordan disse fejlfortolkninger kan opstå, da disse hermed 'fejlagtigt' kan ansøre en aktivitet i værnesystemets komponenter, der over tid kan være deregulerende. I denne forbindelse fremhæver Feeney (2005), hvordan tilknytnings- og socialiseringsprocesser kan påvirke vores forståelse af, hvordan andre ser os og hvad de må tænke om os. Forfatteren fremhæver, at disse processer synes at udvikle vores intuitive fornemmelser for vores egen værdi og hvorvidt verden er tilbøjelig til at genkende denne værdi. Feeney (2005) kalder dette *mental models*, og fremhæver hvordan disse modeller og forståelser af os selv, influerer menneskets automatiske og systematiske emotionsregulering, forventninger, behov, fremtidsplaner og adfærdsmønstre. Dette er muligt, da vores implicitte hukommelse er en del af processeringen og fortolkningen af situationer i salience netværket, hvormed vores minder og socialisering indgår som en del af baggrunden for, hvordan information, humør, emotioner, sociale bånd, forventninger og behovstilfredsstillelse

fortolkes i det sociale regnskab og fitness-vurderinger, samt hvilken emotionsregulering og adfærd, der fortolkes som passende.

Ifølge Shanton og Goldman (2010) baseres disse automatiske forståelser af andre på det, de refererer til som *simulering*. Simuleringsteori beskæftiger sig med, hvordan vores forestillinger om andre og deres opfattelse om os opstår. I denne sammenhæng fremhæver Gallese et al. (2007), at spejlneuroner i samarbejde med anterior insula og anterior cingulate cortex (som bekendt er en del af salience netværket og samlet set refereres til som det neurologiske alarmsystem eller shared pain netværk, jf. 3.3.) gør os i stand til at forestille os andres sindstilstand og skabe forestillinger om andres ønsker, begær og overbevisninger. Disse forestillinger opstår på baggrund af en prærefleksiv proces, hvor andres humør og emotionsudtryk afstemmes og fortolkes (Gallese et al., 2007; Gallese, 2009). De resulterende fortolkninger skaber intuitive fornemmelser af andre og grobund for de forestillinger, som individet må have om andres liv og holdninger (Gallese et al., 2007). Disse simuleringer medvirker endvidere til forestillinger om, hvad andre tænker om os, hvilket muliggør, at vi (individer) mener at kunne forudsige, hvordan andre vil reagere i interaktioner med os (Gallese et al., 2007). Hermed kan vores egne tanker generere smertefulde stimuli i sig selv, hvis de forestillinger vi har om andres tanker om os ikke er positive (Gilbert et al., 2012). Feeney (2005) fremhæver i denne forbindelse, at det der kan kreere de mest intense sårede følelser er opfattelser af, at tætte relationer devaluerer, 'forråder' eller afviser en, da dette ofte vil true positive mentale modeller af, hvordan verden ser os. Samme pointe fremhæver Hardecker og Haun (2020) i deres review, hvor de mener at kunne påvise, at sårede følelser som resultat af opfattet devaluering kan lede til tilbagetrækningsadfærd. De mener, at denne sammenhæng skyldes, at opfattet devaluering medfører tanker om, at andre ikke kan lide en, hvorved det er fordelagtigt at trække sig fra situationen for på den måde at signalere et behov for empatisk respons fra disse andre. Dette perspektiv kan hermed forklare, hvordan fejlslutninger kan kreere smertefulde stimuli i sig selv og igangsætte neurologisk og fysiologisk respons herpå.

5.3.1. Emotionsundertrykkelse

Ovenstående afsnit belyser, hvordan subjektive oplevelser kan påvirke vores fortolkning af verden og dermed hvad, der føles smertefuldt for individet. Endvidere

belyses hvordan disse fortolkninger kan aktivere beskyttelsesforanstaltninger i det psykiske værnesystem. I denne forbindelse bliver det relevant at analysere, hvordan emotionsundertrykkelse kan mediere denne proces.

Nesse (2019) fremhæver, at emotionsundertrykkelse er nødvendig for at omgås vores komplekse sociale verden. Den minimerer kognitiv forstyrrelse ved at holde ubehagelige tanker ude af bevidstheden, hvilket fremmer vores evne til at indgå meningsfuldt i vores hverdag og maksimerer muligheden for at opnå mål. Hermed muliggør emotionsundertrykkelse fastholdelsen af vores motivation i vores forsøg på at opnå mål. De emotioner der undertrykkes er dermed dem, der fortolkes som irrelevante eller uacceptable gennem vores emotionsregulerende processer. Hermed bliver kulturelle og sociale tilhørsforhold medierende for denne proces, da disse har indflydelse på hvilke emotioner og impulser, der fortolkes som passende i situationen (jf. 5.3.). Som gennemgået i afsnit 3.4.4. bliver sociale forventninger til følelser og adfærd internaliseret tidligt i vores barndom gennem de normspecifikke-emotioner skam og skyld. Ifølge Allan Abbass (2015), Jon Frederickson (2013) og David Malan (1979) kan vores forventninger og forestillinger om disse følelser påvirke organismen eller individet til at undertrykke uacceptable emotioner og impulser gennem dissociation, projicering eller psykosomatisk smerte.

I denne forbindelse har Hjern et al. (2008) undersøgt sammenhængen mellem social smerte stimuli og psykosomatisk smerte hos skolebørn i alderen 10-18 år. Forfatterne kunne i denne sammenhæng konkludere, at det som fører til mest psykosomatisk smerte hos skolebørn, er tilfælde hvor de oplever ikke at kunne følge med og være god nok i undervisningen, at blive holdt udenfor eller blive mobbet af deres lærer eller jævnaldrende. Disse resultater kan forklares ved, at social smerte processing overlapper med fysisk smerte processing, og igangsætter parasympatisk aktivitet i nervesystemet, som associeres med nedsatte frekvenser i hjerterytme og sygdomsadfærd (jf. 4.1.). Hermed kan undertrykkelsen af emotioner i form af psykosomatisk smerte muligvis også forklares gennem ovennævnte fysiologiske processer. Disse fysiologiske processer forklarer dog ikke, hvordan organismen kan undertrykke bestemte emotioner eller impulser fuldstændigt. Vi mener, at denne proces må varetages gennem salience netværket, hvor insula fortolker og sorterer information i sammenspil med spindelneuroner i ACC (jf. 3.2.2.). I denne forbindelse er det påfaldende, at vores indre simuleringer og forestillinger også processeres og varetages af ACC, dog på baggrund af spejlneuron-aktivitet og i samarbejde med anterior insula.

Idet både Gilbert et al. (2012) samt Hardecker og Haun (2020) mener, at indre forestillinger eller simuleringer kan medføre smertefulde stimuli gennem negativ affekt, mener vi at kunne argumentere for, at denne somatiske stimuli må indgå som en del af den information, som insula og ACC kan 'udvælge'. Hermed kan denne information udgøre en del af de emotioner og impulser, som salience netværket kan 'vælge' at undertrykke eller bevidstliggøre. På denne måde bliver emotionsundertrykkelse ikke kun påvirket af ydre kulturelle og sociale normer men også individets subjektive fortolkning sig selv.

Dette belyser Dryden & Hurton (2013a;b) i deres studier, der undersøger hvilke impulser og emotioner, som mennesker undertrykker. I denne forbindelse påpeger forfatterne, at emotioner ofte indeholder impulser eller motivation til adfærd, men at disse kun udleveres under de rigtige omstændigheder. Endvidere påpeger Dryden og Hurton (2013a), at vores intuitive fornemmelser for os selv og vores plads i verden har stor indflydelse på affektintensiteten, som vi føler, når vi oplever psykologisk smerte, samt hvordan vi vælger at agere, når vi oplever smerten. Dryden og Hurton (2013a) konkluderer på baggrund af deres studie, at de følelser og impulser, der oftest undertrykkes, er forbundet med vrede - særligt i de situationer, hvor vi vurderer den som upassende eller følelser vi ikke kan forstå eller forene os med. Derudover konkluderer forfatterne i deres efterfølgende artikel (2013b), at den hyppigste årsag til at følelser og impulser undertrykkes skyldes, at følelserne identificeres som upassende eller som modstridende med personlige mål²⁴. I denne forbindelse fremhæver Dryden og Hurton (2013b), hvordan følelser og impulser, der undertrykkes på baggrund af negative selvforståelser eller -forestillinger, kan være særligt skadeligt for psyken, da undertrykkelsen ofte medfører, at vi bliver bekræftet i vores egen negative forestillinger og medfølgende selvkritik, hvormed individet ofte fastholdes i skamfulde følelser og ubehag, som kan være svære at bryde med uden psykologisk intervention.

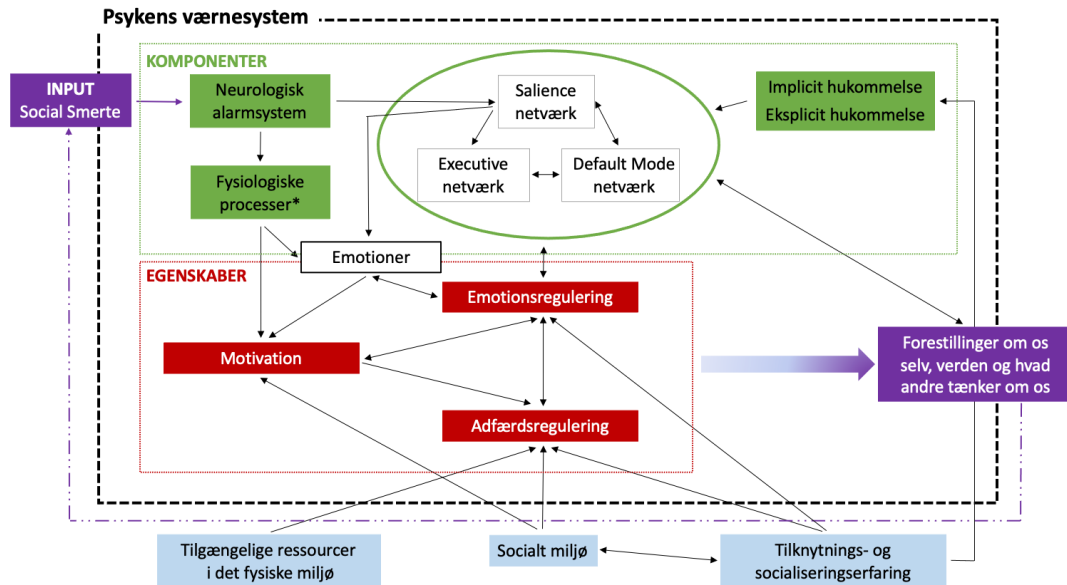
²⁴ Dryden og Hurtons (2013a;b) studier er dog udelukkende baseret på deltagere, der er universitetsstuderende bosiddende i London, hvormed deres resultater ikke nødvendigvis kan generaliseres.

Kapitel 6: Diskussion

Ovenstående afsnit har beskrevet, hvordan psykologisk smerte kan være funktionel for psyken, idet den aktiverer et psykisk værnesystem, der hjælper med at beskytte mennesket mod mental og fysisk fare og fremme dets fitness. Dette muliggør, at vi nu kan syntetisere, hvordan den psykologiske smertefunktion faciliteres, hvormed første del af diskussionen vil kunne besvare problemformuleringens første delspørgsmål; hvilken funktion har psykologisk smerte for menneskets psyke? Ydermere vil vi diskutere hvilke omstændigheder, som kan medføre, at psykologisk smerte kan regulere det psykiske værnesystem, samt hvordan dette på sigt kan medføre konsekvenser for individets mentale helbred. Dette muliggør, at vi kan diskutere problemformuleringens andet delspørgsmål; hvordan påvirker psykologisk smertes funktion individets psykiske helbred? Indeværende diskussion vil derfor først diskutere, hvordan psykologisk smerte og psykens værnesystem faciliterer en fitness-funktion, samt hvordan denne funktion må være blevet udviklet. Herigennem skabes indsigter til, hvordan dette perspektiv kan forklare potentiel deregulering og helbredsmæssige konsekvenser. Herefter vil vi diskutere, hvordan deregulering og helbredskonsekvenser kan sættes i perspektiv og diskuteres i forhold til nuværende samfundsmæssige strømninger. Afslutningsvist vil vi søge at afdække, hvordan disse diskussioner kan medføre behandlingsmæssige implikationer.

6.1. Konceptualisering af det psykiske værnesystem

I ovenstående syntese og analyse har vi kunne argumentere for, at social smerte anses som input i en selvorganiserende beskyttelsesmekanisme, som vi betegner som det psykiske værnesystem. Vi har valgt at konceptualisere dette system i en model (se figur 3) for således at opsummere systemets funktion og muliggøre en samlet diskussion af implikationerne for projektets bidrag. Denne model er opsat efter Hansens (2013) evolutionære system tænkning (jf. 2.2.2.). Systemets input signaleres med farven lilla og dets komponenter og egenskaber er adskilte i to separate kasser - en grøn og en rød. Systemets grænse symboliseres med en sort stiplede linje, hvorudover blå kasser viser de eksterne faktorer, der kan påvirke systemet.



Figur 3: Illustration af psykens værnesystem. * Fysiologiske processer henviser her til de processer, der gennemgås i afsnit 3.4.1. (immunaktivitet, nerveaktivitet, HPA-akse aktivitet mm.)

Denne model viser, hvordan social smerteinput aktiverer det neurologiske alarmsystem (eller shared pain netværk bestående af dorsal anterior cingulate cortex (dACC) og anterior insula, der er dele af saliency netværket). I denne forbindelse igangsættes feedback-loops til en lang række af værnesystemets andre komponenter; bl.a. influerer menneskets implicitte og eksplicitte hukommelses komponenter hvilke situationer, der fortolkes som truende på baggrund af individets (udefrakommende) tidligere tilknytnings- og socialiseringsprocesser. Afhængig af hvorvidt situationer fortolkes som truende eller ej, igangsættes fysiologiske processer i komponenterne nervesystemet og hypothalamus-pituitary-adrenal akse (HPA-aksen). Disse fysiologiske processer er en del af menneskets automatiske beskyttelsesmekanismer, idet de muliggør, at organismen kan generere tilpasset hormonudskillelse, vævsbeskyttende nerveaktivitet, inflammationstilstand, immunrespons, hjerterytme mm. (jf. 3.4.1.; 5.2.). Hvilke processer organismen igangsætter bestemmes af, hvor truende situationen opfattes, og hvorvidt organismen opfatter et fremtidigt behov for vævsbeskyttelse (jf. 5.2.). Som led i denne processering aktiveres emotionel respons som et output fra systemets komponenter, hvorfor emotioner ikke er farvekodet i modellen. Herudover udgør emotioner et af systemets komponenter i sig selv, da de skaber intuitive fornemmelser, der påvirker saliency netværket og genererer mange af systemets egenskaber, hvorfor emotioner er placeret halvvejs mellem komponenter og egenskaber i modellen. Emotioner er en del af systemets motiverende og adfærdregulerende egenskab, da disse intuitive fornemmelser er med til at regulere, hvilken emotionel indsats, som

individet udøver i en given situation (jf. 5.1.). Dette sker bla. gennem egenskaben emotionsregulering, der igennem nonlineære feedback-loops med alle netværkene, hjælper individet med bevidst og ubevidst at processere og prioritere eksisterende krav fra det sociale og fysiske miljø, organismens behov, individets fremtidsplaner og ønsker på baggrund af individets tidligere implicite og eksplicite erfaringer (jf. 5.1. og 5.3). Eksempelvis processeres emotioner løbende ubevidst gennem salience- og default-mode-netværket (DMN) på baggrund af ovenstående prioritering, således at organismen kan 'udvælge' hvilke emotioner, der skal undertrykkes og bevidstliggøres (jf. 5.3.1.). Eksempelvis vil et pludseligt behov for mad i en bærplukningssituation medføre, at organismen kan anspore individet til helt at stoppe sin aktivitet eller iværksætte egen behovstilfredsstillelse, selvom dette kan være i modstrid med individets mål. I denne skal organismen vurdere, om dets nuværende behov er vigtigere at tilfredsstille end eventuelle følelser af skyld og skam eller midlertidig social eksklusion, som individet kan risikere at opleve ved f.eks. at spise nogle af bærene uden at dele med gruppen. Denne processering af overvejelser og medfølgende regulering faciliteres gennem feedback-loops med komponentet executive netværk, der omdanner impulser og ønsker til bevidste tanker og handlinger (jf. 3.2.3.). Herudover medfører de konstante non-lineære feedback-loops med netværkene, at menneskets bevidste og ubevidste processering af emotionelle og sociale stimuli bliver transformeret til output i form af indre forestillinger om andre og sig selv (jf. 5.3.). Hvis disse forestillinger ikke er positive, kan de udgøre yderligere smerteinput til psykens værnesystem (jf. 5.3), hvilket er symboliseret i modellen med en lilla pil. Da vedvarende eksponering for visse typer af neurologisk og fysiologisk aktivitet kan anspore organismen til oftere at igangsætte denne type af processering, kan vedvarende opfattelser af sociale trusler eller interpersonel devaluering dermed have en deregulerende effekt for værnesystemet (jf. 5.2.; 3.4.2.). Disse fortolkninger kan hermed risikere at prime værnesystemet til at igangsætte smerteprocessering og tilhørende negative fysiologiske feedback-loops, uanset om mennesket står overfor en reel trussel eller ej. På denne måde trues systemets emergens og allostasis, da systemet kan komme til at foretage automatiske 'fejl', hvor aktiveringen af dets komponenter og egenskaber risikerer at fastholde mennesket i smertefuld, inflammatorisk og stressende processering uanset om vi udsættes for en trussel, der kræver denne type af aktivitet eller ej.

6.1.1. Et særskilt psykisk værnesystem

Ovenstående beskriver hvordan projektets teorimoduler kan samles til i en teoretisk model, der demonstrerer en forståelse af et adaptivt system, samt hvordan dette system kan synes at blive reguleret eller dereguleret. Der er dog forskellige holdninger til, hvorvidt der kan være tale om særskilte socialpsykologiske neurologiske systemer eller genanvendte eksisterende fysisk funktionelle systemer. Uanset er indeværende projekt et forsøg på at opstille et teoretisk system, der samlet kan forklare psykologisk smertes funktion, samt funktionen af igangsatte relaterede processer. Hermed er modellen ikke et udtryk for et adskilt biologisk system, men en syntese over eksisterende beskyttelsesmekanismer, der forhåbentlig kan bidrage til en evolutionært forankret teoretisk forståelse af smertens betydning for vores psyke. Indeværende afsnit vil derfor først fremsætte og diskutere eksisterende argumenter for, om der kan være tale om deciderede distinkt-udviklede socialpsykologiske mekanismer og systemer, eller om dette værnesystems funktioner blot varetages af genanvendelsen af disse. I denne forbindelse vil vi dermed også diskutere, hvordan systemets funktioner kan være udviklet.

I projektet har vi syntetiseret, hvordan Andersons (2010; 2016) neural reuse teori kan forklare, hvordan et værnesystem kan være udviklet ved at genanvende eksisterende neurologiske komponenter til nye typer af samarbejde og processering (jf. 4.2.). Andre argumenterer dog for, at flere psykologiske funktioner må faciliteres af særskilte neurologiske sociale systemer. Eisenberger (2015) har undersøgt disse argumenter specifikt i forhold til sin teori om overlap mellem fysisk og social smerte i et neurologisk alarmsystem. I sit review opdeler hun argumenter imod denne overlapsteori i tre kontroversielle kritikpunkter: Første kritikpunkt mener Eisenberger (2015) omhandler, at Eisenberger et al. (2003) overfortolkede deres resultater. Dette skyldes, at nogle forskere mener, at aktivitet i dACC og anterior insula blot kunne være et resultat af, at undersøgelsesdeltagere skulle processere en ny type af information, der var i konflikt med deres eksisterende måde at tænke på (Eisenberger, 2015). Andet kritikpunkt omhandler, at dACC og anterior insula kun blev aktiveret, da al negativ affekt aktiverer disse områder, hvormed aktiviteten ikke kan antages at være tegn på et særskilt system men blot generel affektiv processering. Tredje punkt kritiserer hendes forskning for ikke at medregne, hvor meget den anvendte stimuli fra CyberBall eksperimentet er i kontrast til miljøet, hvormed de ikke mener, at det er

muligt at fastslå, hvorvidt aktivitet i dACC og anterior insula skyldes social afvisning eller selve stimulien. Eisenberger afviser første kritikpunkt, da hun mener, at dette argument baseres på en hypotese om, at disse områder kun aktiveres ved kognitive processer, hvilket senere studier har bekræftet ikke er tilfældet (Shackman et al., 2011 as cited in Eisenberger, 2015). Dog fremhæver hun, at et svar på andet kritikpunkt er mere komplekst, da det i realiteten efterlader et nyt spørgsmål; aktiveres dACC ved social afvisning, da afvisning ofte medfører negativ affekt, som generelt aktiverer dette område eller skyldes aktiviteten, at afvisningen er smertefuld? Her pointerer Eisenberger (2015), at adskillelsen mellem fysisk og psykologisk smerte på denne måde ofte er baseret på et forskningsmæssigt bias, hvor man antager, at fysisk smerte skyldes kropslige oplevelser, mens psykologisk smerte tillægges usynlige mentale oplevelser. I denne forbindelse fremhæves en række studier, der har påvist, at fysisk smerteprocessering er direkte knyttet til affekt og motivation (Craig, 2003 as cited in Eisenberger, 2015), hvorfor hun argumenterer for, at en skarp adskillelse af fysisk og psykologisk smerte ikke længere er i overensstemmelse med nyeste forskningsresultater. Herudover fremhæver hun, at det ikke er muligt at opstille fMRI-studier med denne type af adskillelsesdesign, da dette redskab kun kan lokalisere og kategorisere *hvor* aktivitet opstår og ikke *hvorfor* det opstår. Dog fremhæver Eisenberger (2015), at nogle reviews peger på, at specifikke emotioner kan have specifikke neurologiske aktivitetsmønstre. For eksempel aktiverer frygt næsten altid amygdala sammen med dACC og anterior insula, mens de mest anteriore dele af ACC virker til oftest at blive aktiveret ved tilbagetræknings-emotioner, som sorg og afsky, hvorimod generel aktivitet i insula er mere forbundet med vrede. Denne type af emotionspecifik neurologisk aktivitet mener Eisenberger (2015) stemmer overens med hendes hypotese om alarmsystemets overlapsfunktion, da de fleste selvrapporterer vrede, frygt og sorg som gængse emotioner, når de afvises eller oplever fysisk smerte. Hermed kan man spørge, hvorvidt aktivitet i dACC og anterior insula skyldes oplevet frygt, sorg eller vrede ved oplevede trusler om fysisk eller social smerte og ikke nødvendigvis decideret smerteprocessering? I denne forbindelse gennemgår Eisenberger (2015), hvordan læsioner på ACC i pattedyr har ændret deres affekt- og smerteprocessering. På baggrund af denne undersøgelse konkluderer hun, at ACC varetager væsentlige sociale funktioner, som ikke kun er relateret til affektprocessering. Hermed konkluderer Eisenberger (2015), at man ikke kan svare endegyldigt på andet kritikpunkt medmindre, at der udføres mere forskning i både specifik emotionel aktivitet og psykologiske

konsekvenser efter læsioner på ACC. I denne forbindelse konkluderer hun yderligere på kritikpunkt tre, da forskning i læsioner på ACC i pattedyr endvidere peger på, at typen af stimuli kun påvirker graden af affekt og ikke selve aktiviteten. Hermed mener Eisenberger (2015) kun at kunne konkludere, at aktivitet i dACC synes at kunne forbindes til fysisk- og social smerte samt emotioner. Hertil fremhæver Eisenberger (2015), at der ikke er et fuldstændigt overlap mellem fysisk og social smerte, da det ikke er alle neurale substrater²⁵, der aktiveres ved begge smertetyper. Hermed kan man både argumentere for, at der eksisterer et særskilt psykologisk smertesystem og at dette system kan være et resultat af neurologisk genanvendelse. Idet aktiviteten for fysisk og social smerte er moderat anderledes, samt at der synes at være emotionspecifikke neurologiske aktivitetsmønstre, kan man argumentere for, at den neurologiske genanvendelse af disse systemer har igangsat en udviklingssti (pathway hypothesis, jf. 2.1.), der i sidste ende resulterede i delvist adskilte systemer for disse funktioner. Dog kan man også argumentere for, at det delvise overlap blot skyldes delvist overlappende funktioner, der er resultatet af at fysisk orienterede systemer er blevet genanvendt, som det blev relevant i vores tiltagende komplekse sociale verden.

I denne forbindelse fremhæver både Sousa et al. (2017) samt Walters og Williams (2019), at henholdsvis nervesystemet og smertesystemet virker til at være udviklet på baggrund af gradvise løbende ændringer af eksisterende systemer. Hermed kan det være svært at adskille, hvorvidt de psykiske og fysiske funktioner bibeholdes af adskilte systemer, der baseres på enkelte overlap, der fremkom tidligere i vores evolutionære historie, eller om disse enkelte overlap har en række af mulige funktions-effekter, der kan aktiveres afhængig af specifik stimuli. Dog mener Sousa et al. (2017) at kunne påvise, at nogle neocortex relaterede funktioner er resultatet af specifikke neurologiske kredsløb og celletyper, hvormed man konkludere, at dele af vores socialkognitive funktioner, virker til at have særskilte systemer. Hvis vi følger Andersons (2010; 2016) evolutionære logik, virker det usandsynligt, at hele det syntetiserede værnesystem er resultatet af særskilte socialt-orienterede systemer, da dette ville have været meget krævende for organismen at udvikle. Indenfor denne forståelse er det mere sandsynligt, at en lang række systemer er genanvendt i takt med, at vores sociale tilhørsforhold er blevet essentielle, hvormed eksisterende neurologiske netværk har skulle danne nye typer af strukturer. Dog er det muligt, at enkelte

²⁵ Neural substrat henviser til den del af centralnervesystemet, der aktiveres.

systemer er særskilt socialpsykologisk anlagt, da Sousa et al. (2017) påpeger, at enkelte neurologiske ændringer kan påvirke hele den neurologiske struktur, hvorved ældre systemer har kunne medtages i disse systemers specifikke socialpsykologiske processering. Dog fremhæver Eisenberger (2015), Sousa et al. (2017) samt Walters og Williams (2019) alle, at vi endnu ikke kan konkludere meget mere end, at flere neurologiske og fysiologiske systemer der processerer forskellige typer af ubehag synes at være tæt knyttet til social og psykologisk processering, da vi endnu ikke har metoderne eller forskningsredskaberne til at afdække, hvorfor dette må være tilfældet. Vi mener, at dette kan klassificeres som et definitionsspørgsmål om, hvorvidt man adskiller aktiveringen af samme neurologiske komponenter i særskilte moduler. Da næsten alle ubehagelige tilstande virker til at aktivere smertesystemet, synes diskussionen om hvorvidt der er tale om et særskilt system, i stedet at dreje sig om i hvor høj grad vi har udviklet biologisk forankrede særskilte forgreninger i smertesystemet, der varetager specifikke nuanceringer af ubehag. På denne måde kan man ikke konstatere, at der eksisterer særskilte systemer til fysisk og psykisk smerte, men i stedet diskutere hvorvidt vi har udviklet biologiske nuanceringer af smertesystemets aktivitet til at varetage forskellige typer af ubehag.

6.1.2. Et værnesystem med adaptive 'fejl'

Ovenfor beskrives hvordan det psykiske værnesystem kan dereguleres af vedvarende social smerte eller kontinuerlig devaluering, samt hvordan og hvorfor dette system kan være blevet udviklet. Hermed bliver det relevant at diskutere, hvordan et sådant system kan begå fejl, for således bedre at kunne besvare problemformuleringens andet delspørgsmål; hvordan påvirker den psykologiske smertefunktion individets psykiske helbred? Nesse (2019) argumenterer for, at alle adaptive systemer må begå fejl, da selvregulerende mekanismer ikke kan være ufejlbarlige. Walters og Williams (2019) fremhæver, hvordan automatiske fejl i systemer må være et resultat af smoke-detector princippet (jf. 2.1.), da individet som resultat af den smerte disse fejl medfører er mere tilbøjelig til at undgå risikabel adfærd. Herved kan et tidvist dereguleret værnesystem have til funktion at sikre, at mennesket reagerer på alle trusler. Dermed kan dele af den psykologiske smerte være udtryk for kompromis argumentet (jf. 2.1.); organismen tilpasses hvad, der resulterer i bedst overlevelse og reproduktion og ikke hvad individet finder behageligt. I denne forbindelse bliver det relevant at

diskutere, hvordan værnesystemet forhindrer skader, samt hvornår disse systemiske fejl kan være fordelagtige. At social smerte opfattes som trussel har som nævnt ovenfor til funktion at hjælpe individet med at opfange trusler mod dets sociale status, relationer og gruppeforhold. Til dette formål kan en række af komponenter og egenskaber iværksættes, hvilket hjælper os med at processere og fortolke den opfattede trussel. I denne forbindelse er det væsentligt at distancere mellem neurologiske og fysiologiske komponenter, da de fysiologiske processer (HPA-aksen, nervesystemet, immunsystemet og inflammatoriske processer) er funktioner fra evolutionært ældre systemer (Sousa et al., 2017). Hermed er der større sandsynlighed for, at disse processer ikke besidder særskilt udviklede komponenter til psykologisk smerte, men må reagere uden særlig meget distancering mellem psykologisk og fysisk smerte, hvilket forklarer, hvorfor sociale trusler kan iværksætte både inflammatorisk- og immunrespons, som hovedsageligt kan udføre fysiske beskyttelsesfunktioner ved bakterielle infektioner eller vævsskade. Kortvarigt kan dette være fordelagtigt, da individet her til ofte udøver sygdomsadfærd, hvormed det er tilbøjelig til at trække sig fra situationen, der udliciterer trusselsreaktionen. Der opstår dog et paradoks, når organismen udsættes for sociale trusler over lang tid. I disse tilfælde vil organismen enten blive tilbøjelig til at overfortolke situationer som trusler, hvorigennem kroniske inflammations- og stresstilstande kan opstå, da denne respondering ikke skal aktiveres særlig ofte for at blive kronisk (jf. 3.4.1.; 5.2.). Dette paradoks opstår endvidere hvis egne forestillinger eller simuleringer kan prime denne type trusselsrespons, da mennesket hermed risikerer samme deregulering, uden at der nødvendigvis har været en trussel på noget tidspunkt. Dette paradoks belyser, at det ikke er al psykologisk smerte, der har en adaptiv funktion. Vi mener hermed at kunne argumentere for, at psykologisk smerte kan opdeles i nødvendig og unødvendig smerte. Dette muliggør, at vi kan påbegynde et svar på Buechlers (2010) psykologiske problematik fra indledningen; hvilken smertetype bør behandles, hvilken bør ikke? Dette vil yderligere blive diskuteret i diskussionens tredje del, men indeværende afsnit vil argumentere for, at den unødvendige smerte som udgangspunkt bør behandles, mens den nødvendige smerte kun bør lindres.

Vi kan altså konkludere, at der er typer af deregulering, der ikke engang kan anses som fordelagtige for organismen. Man må antage, at dette skyldes pleiotropi argumentet (jf. 2.1.); at organismen må have givet afkast på visse fordele for at sikre den bedst mulige funktion. Dette paradoks kan desuden skyldes pathway-hypotesen;

det er ikke muligt at ændre på eksisterende genetiske stier af adaption. Hermed er det muligt, at de eksisterende immune- og inflammatoriske processer har været så dybt forankrede, at de så at sige kan highjacke andre psykiske processer. Nesse (2019) argumenterer for, at dette kan være tilfældet ved visse typer af afhængighed; vores fastforankrede processer for behovstilfredsstillelse kan highjacke executive funktioner, og forhindre os i at styre visse impulser. For Nesse (2019) er dette dog forbundet med mismatch-hypotesen og dermed hvordan, vores evolutionære funktioner passer til det samfund, som vi har skabt. Dette vil være udgangspunktet for emnet i næste diskussion. Herefter vil vi diskutere, hvordan forståelsen af et psykisk værnesystem og dets potentielle deregulering kan frame behandling af psykiske lidelser og smerte. I denne forbindelse vil vi anvende nogle af de paradokser, der er gennemgået her; hvordan behandler eller lindrer man smerte, der er funktionel for organismen, men ubehageligt for individet? Og hvordan behandler man smerte, der er et unødvendigt resultat af et dereguleret psykisk værnesystem?

6.2. Samfundsmæssige implikationer for værnesystemet

I projektet argumenterer vi for, at menneskets nuværende selektionspres i miljøet er mere lig vores forfædres end tidligere antaget (jf. 2.1.). Hertil er det nærliggende at diskutere, hvorvidt forståelsen af værnesystemets regulering og eventuelle deregulering muliggør, at vi nu kan identificere aktuelle samfundstendenser, der kan prime værnesystemet mod aktivering. Til denne diskussion bliver det derfor relevant at diskutere, hvordan vores selvskabte miljømæssige forandringer kan anspore til vedvarende aktivering af det psykiske værnesystem, der i visse tilfælde kan medføre konsekvenser for individets mentale helbred. Denne del af diskussion vil derfor især være koncentreret om besvarelsen af problemformuleringens anden del (jf. 1.1). Eftersom der eksisterer vidtrækkende eksempler på, hvordan vores selvskabte miljø kan påvirke psyken, vil indeværende afsnit tage afsæt i to udvalgte problemstillinger, som inkluderer; 1) hvordan aktuelle samfundstendenser influerer menneskets tilknytnings- og socialiseringsprocesser, samt 2) hvordan moderne arbejdsorganisationer kan risikere at facilitere vedvarende aktivering af negative feedback-loops i det psykiske værnesystem.

6.2.1. Tilknytnings- og socialiseringsprocesser under ressourceforandring

Richerson og Boyd (1998) fremsætter, at vores sociale omgang med verden i dag har udvidet sig markant til et såkaldt ultra-socialt samfund. Dette har resulteret i forandringer i vores nuværende tilgængelighed af ressourcer, da størstedelen af vores art i dag har større adgang til basale ressourcer. Som gennemgået i tilknytningsmodulet (jf. 3.4.4.), trækker barnet på omsorgspersoners ressourcer for at kunne udvikle de nødvendige færdigheder til at overleve og reproducere. Jo bedre disse evner tilpasses miljøet, desto højere fitness udvikler barnet. Hertil bliver det relevant at spørge, hvilke ressourcer barnet trækker på under dets opvækst i dag? Barnet kræver stadig mad, beskyttelse og mulighed for at udvikle basale sociale færdigheder, men for de fleste moderne familier er disse behov blevet nemmere at tilfredsstille. Dette er ikke mindst fordi, at offentlige institutioner varetager en del af opgaverne. Meget tyder derfor på, at der i det vestlige samfund i dag er sket et skift i vores ressource-tilgængelighed. I denne sammenhæng vil vi argumentere for, at aktuelle ressourceudfordringer, bærer mere præg af en opmærksomhedskamp. Dette stemmer overens med både Kahnemans (2013) og Kruglanski og Gigerenzers (2011) pointer, da de pointerer, at komplekse sociale konstellationer kan kræve flere opmærksomhedsressourcer at navigere i. Hermed kan vi argumentere for, at moderne ressourcekamp virker til at basere sig på, om mennesket har tid og energi til alle moderne aktiviteter; transport, teknologi, arbejde, fritidsaktiviteter, partnerforhold, venner, familie med mere. Denne ændring af sociale ressourceforhold kan hermed skabe en undren om, hvorvidt vores moderne livsstil indeholder samme emotionelle smerteoplevelse, som den vores forfædre oplevede. Eksempelvis kan vi diskutere, hvordan ændringer i vores organisering af omsorgsressourcer påvirker vores smerteprocessing. Som del af vores bearbejdning af tilknytnings- og socialiseringsprocesser kunne vi konkludere, at vores implicitte hukommelse (og derigennem vores intuitive sociale fornemmelser) bliver påvirket af emotionelle stimuli i vores miljø (jf. 3.4.4.2.). Dette muliggør, at vi kan diskutere, hvordan børns emotionelle og sociale behov bliver varetaget i moderne miljøer. I denne forbindelse fremhæver Gilbert (1995), at børns socialisering skal medvirke til, at barnet udvikler fire essentielle funktioner, der er tilpasset det aktuelle selektionspres: 1) Barnet skal overleve og tilegne sig de nødvendige færdigheder, det kræver at leve som en del af arten. 2) Barnet skal blive i stand til at vælge,

tiltrække og vedholde partnere, således at fremtidigt afkom opnår højere fitness. 3) Barnet skal blive i stand til at vælge, tiltrække og vedligeholde alliancer således, at det fremtidigt kan få adgang til nødvendige ressourcer. 4) Barnet skal blive i stand til at navigere i relevante sociale hierarkier og sociale forhold. Hermed kan det være relevant at diskutere hvordan den stigende institutionalisering af børns socialisering varer tager udviklingen af disse evner. Dette selektionspres er ikke nødvendigvis meget anderledes fra vores forfædre, da der også er evidens for at disse i høj grad blev opfostret i grupper (Workman & Reader, 2014). Selve organiseringen af denne ressource er dog anderledes, hvormed samfundsmæssige diskussioner om mængden af institutionspersonale, acceptable aktiviteter mm. kan sættes i et andet perspektiv i forhold til, hvordan disse forhold muliggør, at professionelle kan imødekomme børns emotionelle behov. I de situationer hvor barnets professionelle omsorgspersoner ikke har mulighed for at tilgodesø barnets emotionelle behov i et tilstrækkeligt omfang (f.eks. grundet mængden af børn), tvinges barnet til enten at tilegne sig disse ressourcer selv gennem kontakt med jævnaldrende eller ved at lære at regulere disse behov selvstændigt. Dette muliggør, at barnet tidligt lærer at samarbejde i grupper med jævnaldrende (Tomasello, 2009). Herudover medfører øget institutionalisering, at flere børn fra forskellige sociale lag kan få adgang til sociale ressourcer, hvormed samfundets sociale mobilitet understøttes. Dette er dog kun tilfældet, så længe vores institutioner ikke er forsømmede eller negligerede, da denne type af omsorgssvigt kan hæmme børns udvikling (jf. 3.4.4.3.). Hermed kan institutionaliseringen af børn, der ikke tilgodesø deres emotionelle behov, i tilfælde hvor børnene ikke selv kan tilegne sig emotionel omsorg medføre, at barnet oplever en øget mængde af social smertestimuli, hvorved de kan disponeres mod negativ affekt, der på lang sigt kan have en deregulerende effekt på deres psykiske værnesystem (jf. 6.1.2.).

Hermed kan vi konkludere, at nogle typer af social stimuli kan anses som menneskeskabte medfølger af ændrede ressourceforhold i miljøet. Nogle af disse smertestimuli kan være nødvendige for organismens funktioner; f.eks. kan social smerte stimuli i situationer, hvor børns emotionelle behov ikke tilgodesøes medføre emotionelle reaktioner i barnet, der kan signalere til omverdenen, at der er behov for ændringer i deres behovstilfredsstillelse. Dog kan denne smertestimuli også udgøre en unødvendig psykologisk smerte reaktion, hvis barnets smerteprocessering indebærer, at det skaber negative forestillinger om sig selv eller verden, da dette kan medføre en deregulering af værnesystemet på sigt.

6.2.2. Det moderne arbejdsliv – et anderledes selektionspres

Ovenstående diskuterer hvordan ressourceforandringer kan medføre nye situationer, hvori vi udsættes for social smerte. I denne forbindelse fremhæver Baldursson (2012), at meget tyder på, at måden vi i dag indretter det moderne arbejdsliv på synes at medføre en øget udsættelse for social smertestimuli. Dette kan dels forklares ved, at individet på arbejdspladsen i et stigende omfang gøres ansvarligt for egen personlige udvikling, hvilket kan resultere i en indre konflikt mellem individets forsøg på at tilfredsstille arbejdsgruppens krav og menneskets behov for eksempelvis afslapning eller sociale relationer, for således at forhindre stress eller udbrændthedsreaktioner (Baldursson, 2012). Denne udbrændthed kan forklares ved, at tiltagende overaktivering af HPA-aksen i det psykiske smertesystem medfører tiltagende udskillelse af cortisol, der kan medføre, at inflammatorisk respons igangsættes (jf. 3.4.1.) Endvidere kan dette medføre overaktivitet i amygdala, der således kan anspore til at overtolke social situationer, som truende (jf. 3.4.1.). På sigt kan denne overaktivering medføre forstyrrelse i vores arbejdshukommelse og evne til at bevare opmærksomheden. På denne måde kan nogle typer af moderne arbejdspladser skabe grobund for usunde organisatoriske medarbejderstrukturer, hvis ledelsens krav til individets engagement overstiger hvad medarbejderen har ressourcer til at levere (Baldursson, 2012; Casey, 1999). Individets tendens til at påtage sig opgaver, der kan resultere i stress eller udbrændthed, kan endvidere belyses på baggrund af individets behov for social accept og tilhørsforhold (jf. 3.3.2.). Hvis dette behov er stort, kan både fitness-vurderinger og det sociale regnskab anspore os til at påtage os stadig sværere og tungere arbejdsopgaver, hvis vi vurderer at kunne opnå social accept og inklusion gennem disse. Hermed kan vi nu argumentere for, hvordan nogle moderne arbejdspladser kan anspore til en overprioritering af følelsesmæssig investering. Eksempelvis fremsætter Casey (1999) på baggrund af sit feltstudie, hvordan moderne arbejdsstrukturer kan medfølge en ledelsesmæssig retorik, der framer medarbejderne som arbejdende teams og hvor medarbejderne anses som en del af organisationens 'familie'. Casey (1999) mente at kunne konkludere, at medarbejderne godtog denne retorik, hvortil de både udtrykte taknemmelighed til ledelsen for at have 'bragt medarbejderne sammen', men også ængstelighed omkring at blive ekskluderet fra teamet, hvis der skulle opstå uoverensstemmelser blandt medlemmerne. I denne forbindelse fremhæver Shanton og Goldman (2010), at vores forestillinger om andres mentale tilstande

fejlagtigt kan influeres af vores tidligere viden og erfaringer. På denne måde kan vores subjektive fortolkning af andre, vores plads i teamet og i 'organisationsfamilien', medføre at organismen risikerer at blive fastholdt i sociale konstellationer på arbejdspladsen, hvor den unødvendigt kan eksponeres for sociale smertestimuli, da en internaliseret angst om at blive ekskluderet kan medføre, at kollegiale fælleskaber kan fortolkes som trusselssituationer.

Ovenstående er dermed et eksempel på, hvordan emotionel investering i den moderne samarbejdskultur på arbejdspladsen kan facilitere langvarig oplevelse af psykologisk smerte. Dette perspektiv understøttes endvidere af Baldursson (2012), som pointerer, at individets emotionelle investering i sine kollegaer i dag udgør en større risiko for status tab, hvorfor den emotionelle investering naturligt vil medføre større personlige konsekvenser for individet i de situationer, hvor det risikerer social eksklusion. Hermed kan menneskets (selvkonstruerede) miljøer facilitere aktivering af det neurologiske alarmsystem som følge af opfattede sociale trusler.

6.3. Kliniske implikationer for værnesystemet

Ovenstående diskussioner har dybdegående behandlet den psykologiske smertes funktion. Hermed kan det være relevant foreløbigt at konkludere på problemformuleringens første delspørgsmål; hvilken funktion har psykologisk smerte for menneskets psyke. Smerten gør mennesket opmærksom på trusler mod sociale relationer og fare for at miste adgang til ressourcer, hvorved organismens fitness forøges (jf. 3.3.2.). I denne sammenhæng kan psykologisk smerte anses som en naturlig midlertidlig reaktion på smertefuld stimuli, der er en del af et psykisk værnesystem, der hjælper os med at regulere og tilpasse os vores miljø. Hermed kan psykologisk smerte være et nødvendigt sporadisk ubehag, der hjælper individet med at indgå i sociale relationer, hvor det kan få adgang til hjælp, tjenester og behagelige sociale situationer. Dette er dog kun i tilfælde, hvor det psykiske værnesystem er velreguleret og kan opretholde sine allostatiske funktioner. Psykologisk smerte kan dog også være resultat af deregulering i det psykiske værnesystem, hvorved smerten risikerer at være unødvendig og skadelig for individets psykiske helbred (jf. 6.1.). Hermed kan ovenstående gennemgåede deregulerende processer, være med til at svare på problemformuleringens andet delspørgsmål; hvordan påvirker psykologisk smertes funktion individets psykiske helbred? I denne forbindelse bliver det relevant at diskutere, hvordan det

psykologiske felt skal forholde sig til disse implikationer, og hvordan vores psykologiske virke kan diskuteres i dette nye framework. Denne diskussion vil derfor først diskutere, hvordan ovenstående implikationer kan svare på spørgsmålet om, *hvilke* typer af smerte vi burde behandle, for derefter at diskutere *hvordan* disse smertetyper burde behandles, indenfor det opstillede framework.

6.3.1. Hvad bør vi behandle?

Som nævnt i indledningen fremhæver Buechler (2010), at den psykologiske videnskab mangler en systematisk gennemgang af smertens betydning for psyken. For Buechler (2010) er svaret på, hvorfor smerten er uundgåelig for mennesket essentiel, for at vi kan overveje hvilken smerte, der burde være genstand for klinisk arbejde og hvordan dette arbejde burde varetages. Vi mener, at vores projekt udgør et sammensat teoretisk bidrag, der kan fremme denne forståelse, hvorfor vi finder det relevant at gennemgå nogle af Buechlers andre overvejelser. Buechler (2010) opdeler som bekendt smerte i tre forståelser; 1) smerten som et symptom, der kun kan mindskes og behandles, 2) smerten som uundgåeligt faktum, der skal accepteres og udholdes og 3) smerten som nødvendig for selvindsigt og udvikling (jf. kapitel 1). For Buechler (2010) er dette en etisk overvejelse, som klinikere burde tage stilling til. Vi vil dog argumentere for, at klinikere burde indrette sine overvejelser efter hvilken smertetype, som klienten udviser. I første del-diskussion mener vi at kunne argumentere for, at der findes nødvendig og unødvendig smerte, afhængig af hvilken funktion smerten varetager og hvorvidt den er deregulerende eller skadelig (jf. 6.1.2.). Hermed kan man argumentere for, at alle Buechlers smertedefinitioner kan gøre sig gældende på en gang; psykologisk smerte kan være et symptom på alt fra social smertestimuli til indre negative modeller og forestillinger om sig selv og andres tanker om én med mere. (jf. 6.1.). Disse symptomer kan være mulige at mindske gennem behandling. Som mennesker der lever i en social verden i en organisme, hvor fejl er uundgåelige, bliver smerten dog også uundgåelig, hvormed den må være noget, som til tider skal udholde og acceptere (jf. 6.1. og 6.2.). Nesse (2019) fremhæver, at smertens natur medfører, at vi søger at lindre den, hvilket i sig selv kan medføre udvikling og selvindsigt. Om end ikke andet gør smerten os opmærksom på emotioner, stimuli og situationer, som organismen ikke finder fordelagtig for os at fastholdes i, hvorved smerten i sig selv, kan anses som en type af indsigt. Selvom at smerten kan være

uundgåelig og nødvendig, betyder det ikke, at vi ikke kan søge at lindre eller behandle den. Projektets foreløbige konklusioner peger dog på, at klinikere burde være mere interesseret i hvilken smertetype, som klienten udtrykker, og hvordan denne bedst kan afhjælpes i stedet for overvejelser om, hvordan de hver især forholder sig til smerten. I denne forbindelse kan det være fordelagtigt at kunne inddele psykologisk smerte i nødvendig og unødvendig, da vi vil argumentere for, at dette kan hjælpe med at tydeliggøre, hvorvidt smerten burde behandles og hvordan eventuel bedring bedst opnås. Nærmere diskussion om hvordan psykologisk smerte bedst behandles, som resultat af indeværende evolutionære perspektiv, behandles nedenfor. I stedet vil dette afsnit udelukkende beskæftige sig med, hvordan projektets opnåede teoretiske bidrag skaber implikationer og overvejelser om hvilke typer af smerte, der bør behandles.

6.3.1.1. Lindring eller behandling af psykologisk smerte?

Som nævnt ovenfor mener vi at kunne argumentere for, at nødvendig smerte burde lindres, mens unødvendig smerte burde behandles (jf. 6.1.). Vi mener at kunne definere den nødvendige smerte som den type, der varetager en funktion for organismen, såsom at gøre os opmærksom på trusler, sociale tab, tab af adgang til ressourcer med mere. Den unødvendige smerte defineres derimod som smerte, der ikke varetager en funktion og risikerer at blive skadelig for mennesket gennem kontinuerlig deregulering af psykens værnesystem. Vi vil mene, at skadelig smerte nødsager en form for behandling, hvorimod nødvendig smerte kun burde lindres. Hermed bliver det relevant at definere, hvad behandling og lindring konkret refererer til. Behandling defineres som foranstaltninger man iværksætter for at helbrede eller afhjælpe et helbredsmæssigt problem, mens lindring refererer til en formindskelse af gener, således noget kan blive tåleligt (Behandling, n.d.; Lindring, n.d.). I denne sammenhæng er det påfaldende, at behandling har til funktion at helbrede eller afhjælpe et helbredsmæssigt problem. Vi vil mene at smerte som resultat af et dereguleret værnesystem, der kan have skadelige effekter på individets mentale og fysiske helbred, passer til denne beskrivelse, hvormed unødvendig smerte kan siges at kræve behandling. Dog bliver spørgsmålet, hvordan klinikere skal identificere forskellen på nødvendig og unødvendig smerte? Nesse (2019) fremhæver i denne forbindelse, at klinikere bør lære at skelne mellem symptomer, der har en funktion og egentlige lidelser. Det må altså

være en essentiel del af klinisk praksis at vurdere, hvorvidt klientens symptomer er tilpasset dens miljø, om de er naturlige ubehagelige reaktioner, der varetager en funktion, eller om de er deregulerede for individets psyke. Hermed burde klinisk psykologisk praksis altid tage udgangspunkt i klientens situation og hvordan denne stemmer overens med dens symptomer og aldrig klientens symptomer alene. Dette kræver at vi er villige til at acceptere at smerte og lidelse kan være mere komplekst end at inddele symptomer i lidelser (Nesse, 2019). Forskellige klienter besidder forskellige gener med forskellige gen-udtryk, der kan påvirke processerne i værnesystemet. De har gennemlevet forskellige oplevelser i deres liv, som har resulteret i forskellige tilknytnings- og socialiseringserfaringer, mens de også lever i forskellige miljø, der stiller forskellige krav og udsætter dem for forskellige smertestimuli. Dette betyder endvidere, at nogle kan være født med uhensigtsmæssige processer i værnesystemet; eksempelvis gennemgås i afsnit 3.4.2., hvordan ekspresionen af serotonin-transporter-genet kan øge amygdala aktivitet og derved øge risikoen for, at organismen responderer med angstpræget adfærd og processering. Herved kan organismen blive prædisponeret mod negative feedback-loops i værnesystemet, der over lang tid kan være deregulerende. Derudover gennemgås i afsnit 6.2. hvordan miljøets krav og smertestimuli kan medføre deregulerende effekter over tid. I disse situationer vil psykologisk smerte være en naturlig reaktion, som ikke nødvendigvis varetager en funktion for det hele menneske, hvormed smerten kan blive unødvendig. I denne forbindelse kan tidsperspektivet have indflydelse på, hvornår smerten kan blive deregulerende, hvilket dermed kan få betydning for, om klinikere burde udøve behandling, lindring eller blot italesætte for klienten at deres nuværende miljø kan være skadeligt for dem.

Hermed bliver det relevant at diskutere, hvad forskellen er på behandlende og lindrende foranstaltninger. Indenfor vores perspektiv må behandling anses som de interventioner, der søger at regulere værnesystemet og genoprette allostasis mellem dets komponenter og egenskaber. Lindring derimod ville indebære at hjælpe klienten med at forstå hvilken funktion, som klientens psykologiske smerte varetager, hvormed psykologens opgave bliver at forsøge at hjælpe klienten med at acceptere og opnå denne funktion, således at smerten kan blive tålelig. På denne måde kan interventionens ønskede resultat ses som værende det, der afgør om noget er behandling eller lindring. Hermed kan f.eks. psykofarmakologisk intervention både anses som lindring og behandling afhængig af interventionens formål. Eksempelvis kan

medicinsk intervention hos et individ med begyndende depressive symptomer, der er født med kort serotonin-transporter-gen hjælpe med at gøre smerten tålelig. Hermed kan interventionen ses som lindring af aktiverede negative feedback-loops i værnesystemet, der over tid kunne blive deregulerende og skadelige. Medicinsk intervention som følge af et allerede dereguleret værnesystem kan derimod anses som behandling, da det har til formål at regulere de negative feedback-loops og herved anspore mod systemets allostasis. I denne forbindelse er det væsentligt at påpege, at indre psykologiske processer og forestillinger både kan dannes som resultat af et dereguleret værnesystem og fastholde systemet i denne deregulering (jf. 6.1.2). Dette betyder, hvorfor psykofarmakologisk interventioner uden anden psykologisk intervention mod sådanne negative forestillinger sjældent har den ønskede effekt (Fink-Jensen et al., 2017), uanset om målet er at gøre smerten tålelig eller at fjerne dens skadelige effekter. I denne sammenhæng bliver det relevant at spørge, om al behandling skal søge at fjerne psykologisk smerte, og således 'helbrede' individets symptomer? Er helbredelse overhovedet en mulighed, når smerten er et eksistentielt vilkår for mennesket? Hvis ikke, betyder det så, at psykologiske foranstaltninger kun kan opnå lindring og ikke behandling?

Hvis vi antager, at behandling forudsætter, at smertetyper er unødvendig, må det være de smertesymptomer, der ikke har en funktion, der ønskes helbredt eller lindret. Hermed kan vi argumentere for, at hvis behandlingen opnår, at unødvendig smerte afhjælpes samtidig med at værnesystemet reguleres, kan behandlingen antages at være en succes. Der er dog flere der vil mene, at det ikke er muligt at helbrede psykiske lidelser, da de kun kan afhjælpes (Collier, 2010). Collier (2010) mener, at dette skyldes, at helbredelse kan være svært at definere for psykologiske lidelser, hvilket ikke mindst er fordi psykiske lidelser selv kan være svære at definere (jf. kapitel 1). Dette perspektiv diskuteres yderligere nedenfor. Det er dog væsentligt, at helbredelse ofte defineres som fraværet af symptomer, hvorfor det indenfor indeværende perspektiv er åbenlyst, hvorfor psykologiske lidelser kan synes uhelbredelige; det er et utopisk anliggende at forsøge at slippe af med smerten - det er et menneskeligt vilkår, som vi må acceptere.

Denne diskussion medfører en etisk overvejelse; hvis der eksisterer unødvendig og nødvendig smerte, kan det så være uetisk at fjerne nødvendig smerte? Eller er det mere uetisk at insistere udelukkende på lindring, når folk er i smerte? Indeværende projekt argumenterer for, at den nødvendige smerte varetager en funktion for

individet, hvormed vi kan argumentere for, at det kan medføre deregulering at fjerne den. Hermed kan fjernelsen af al smerte risikere at medføre skade på individet. Dette kan udgøre et svært dilemma for psykologen, der ofte sidder overfor personer med smerte, som de inderligt ønsker at slippe af med. I disse situationer vil man heldigvis kunne tilbyde lindring og hjælp til at opnå indsigter og psykologisk udvikling, der kan afhjælpe en grad af smertens intensitet. Dette illustrerer, hvor vigtigt det kan være at vurdere hvilken smerte, som klienten lider af, og hvordan man derved bedst kan skabe konstruktive forandringer i længst tid. Hvordan disse forandringer kan faciliteres på baggrund af specifik lindring eller behandling vil diskuteres nedenfor.

6.3.2. Hvordan bør vi behandle eller lindre psykologisk smerte?

Med ovenstående pointer er indeværende diskussion nu nået til et punkt, hvor vi kan diskutere, hvordan nødvendig og unødvendig smerte burde behandles eller lindres som en del af den psykologiske praksis. Indeværende afsnit vil først diskutere dette på baggrund af, hvorvidt de behandlingsformer vi tilbyder i psykologisk praksis i dag, er de mest gunstige for individets psykiske helbred. Denne diskussion muliggør, at vi kan diskutere, hvordan vi i specialiets fremsatte model om et samlet psykisk værnesystem kan medføre kliniske implikationer for, hvordan vi vi burde (gen)tænke og (re)konceptualisere måden, vi som psykologer behandler og lindrer psykologisk smerte i dag. Besvarelsen af disse afsluttende diskussionsspørgsmål forudsætter dog, at vi først gennemgår anvendeligheden af de diagnostiske kriterier for psykisk sygdom i dag.

6.3.2.1. Psykologisk smerte som tilstand eller lidelse?

I indledningen beskriver vi, hvordan psykologiske symptomer ofte bliver anset som psykologiske lidelser i sig selv, hvorfor det være relevant at diskutere hvad psykisk lidelse egentlig er. I denne sammenhæng spørger Jerome Wakefield: “What do we mean when we say that a mental condition is a medical disorder rather than a normal form of human suffering?” (Wakefield, 2007, p. 149). Ifølge Wakefield (2007) er forståelsen af psykiatriske lidelser præget af to elementer; en socialpolitisk værdiladning af psykiske tilstande som skadelige eller velfungerende, samt en videnskabelig forståelse af lidelser som biomedicinske fænomener. Wakefield (2007) fremsætter i

denne forbindelse en *harmful dysfunction analysis*, som sammensætter disse to elementer til en samlet hybrid-forståelse, hvori han pointerer, at en psykologisk tilstand kun kan anses som værende en lidelse i de situationer, hvor tilstanden både kan tillægges en skadelig negativ værdi²⁶ samtidig med, at den skyldes en fejl i organismens indre mekanismer, der forhindrer denne i at udføre handlinger, som den ellers evolutionært var designet til²⁷. På den måde appellerer Wakefield (2007) til, at psykologiske tilstande ikke i sig selv kan kategoriseres som en psykiatrisk lidelse hvis ikke, at tilstanden både forhindrer individet i at tilpasse sig sociale krav og skyldes indre fejlmekanismer. I denne forbindelse bliver Laland og Browns (2006) perspektiv om, at mennesket selv har indflydelse på miljøets udvikling relevant, da det hermed er vores selvskabte miljøer, der bestemmer hvilke psykologiske tilstande, der er velfungerende eller dysfunktionelle. På denne måde kan kulturelle normer have indflydelse på, hvad vi anser som dysfunktionelle psykologiske tilstande og dermed hvad, der anses som lidelse. Psykologer kan dermed risikere at blive blinde for om patientens symptombillede, er en naturlig reaktion på deres situation, blot fortolkes som dysfunktionel grundet kulturelle normer eller skyldes en egentlig deregulering af det psykiske værnesystem. Nesse (2019) påpeger dog, at Wakefields perspektiver ikke har haft indflydelse på, hvordan vurderingen af psykiatriske diagnoser foretages i dag. Nesse (2019) mener, at dette kan være problematisk, da den nuværende diagnosemanual for klassificering af psykiatriske lidelser, herunder bl.a. DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) dermed ikke distancerer mellem en patients symptombillede og egentlig psykisk lidelse (Nesse, 2019). På den måde er der meget som peger på, at klassificeringen af psykiske tilstande i dag risikerer at overvurdere psykologiske problemstillinger i de situationer, hvor en patients emotionelle smertereaktion udgør en nødvendig psykologisk funktion (jf. 6.1.2.). Diagnosemanualer har dog ikke udelukkende negativ indflydelse på klassifikationen af psykiatriske lidelser, da de har muliggjort forskning i disse og klassificering af relevante psykologiske behandlingsmuligheder. I denne forbindelse påpeger Nesse & Stein (2012) at det ikke nødvendigvis er beskrivelsen af diagnostiske kriterier eller kategorierne i DSM, som er problematiske. I stedet mener de, at problemer kan skyldes, at

²⁶ Under indeværende framework, må dette referere til hvorvidt de psykologiske tilstande forhindrer individet i at tilpasse sig miljøets krav.

²⁷ I projektet vil denne betegnelse dække over vedvarende deregulering af det psykiske værnesystems processer.

symptomer bliver anset som lidelser i sig selv, hvorved klinikere kan have svært ved at identificere lidelsens årsag; om årsagen leder til flere symptomer, der overlapper i diagnosemanualen. Dette perspektiv bidrager med en forklaring af årsagen til ‘the clinician’s illusion’ (jf. kapitel 1), da psykologer hermed fejlagtigt kan komme til at behandle symptomer frem for at undersøge hvilken funktion, disse har for patienten. I denne forbindelse fremhæver Nesse og Stein (2012), at psykologien ikke burde være så optaget af at finde frem til enkeltstående årsager til, at mennesket udvikler psykiske lidelser, da der kan være mange årsager til en lidelses symptombillede, ligesom at forskellige lidelser kan have samme symptombillede. For at psykologer kan vurdere, om en patient udviser symptomer på en decideret psykisk lidelse eller ej, må vores kliniske vurdering dermed også være forudsat af de overvejelser om, hvorvidt patientens tilstand forhindrer personen i at tilpasse sig det sociale miljøes krav, på grund af en egentlig deregulering i det psykiske værnesystem. Dette kan gøre det vanskeligt at afgøre, hvorvidt den pågældende patients symptomer er et udtryk for en nødvendig eller unødvendig smerte. Vi konkluderer dog, at dette synes at være en forudsætning for at kunne tilbyde den bedste hjælp i psykologisk praksis, hvormed det bliver relevant at undersøge de gængse kliniske retningslinjer for psykologiske lidelser i Danmark.

6.3.2.2. Diagnoser og behandling af psyken i moderne Danmark

Overlæge i psykiatri Lotta Skoglund beretter, hvordan der ses en tendens til, at piger med ADHD underdiagnosticeres som følge af, at symptomerne på lidelsen enten overses eller fejlfortolkes (Iwankow, 2021). I denne sammenhæng beskrives, hvordan pigerne ofte kommer i fejlbehandling for enten angst eller depression, eller henvises til socialpsykiatrien, da den egentlige årsag til, at pigerne udviser symptomer, overses (Iwankow, 2021). Dette tydeliggør, hvordan symptomers situationelle funktion er essentiel at klarlægge, før vi intervenserer, således at vi ikke risikerer at overse eller fejlfortolke symptomer. Denne pointe kan især synes væsentlig, når vi betragter Sundhedsstyrelsens udarbejdelse af de Nationale Kliniske Retningslinjer (NKR), hvor retningslinjerne til behandling af mentale lidelser bl.a. skal medvirke til at “sikre ensartede behandlingstilbud af høj faglig kvalitet på tværs af landet” (Sundhedsstyrelsen, 2019). Det synes påfaldende, at sundhedsstyrelsen anbefaler en ensartet behandling til patienter, når vi i ovenstående afsnit kan argumentere for, at klinisk

psykologisk praksis altid bør tage udgangspunkt i hvordan klientens symptomer er i overensstemmelse med dens situation. Hermed kan retningslinjerne risikere at facilitere fejlhåndtering af patienter, som potentielt udviser symptomer, der kræver lindring og ikke behandling. Derudover mener vi at kunne argumentere for, at dette virker som en grundlæggende misforståelse af menneskets psykologi, som ikke naturligt drager fordel af en ensartet behandling, da vi netop alle har forskellige emotionelle erfaringer og skal leve op til forskellige miljømæssige krav. Med udgangspunkt i ovenstående perspektiver synes det dermed berettiget at stille spørgsmålet; hvad er meningen med retningslinjer for psykologisk behandling og diagnosticering, hvis ikke de tager udgangspunkt i de situationer, der kan bidrage til klientens symptombillede?

6.3.2.3. Konkrete interventionsmetoder til regulering af værnesystemet

Ovenstående diskussion bidrager til en forståelse af hvordan mentale lidelser, tilgås i dagens Danmark. Dette muliggør, at vi nu kan diskutere, hvordan specifikke behandlingsmuligheder kan anskues ud fra projektets hypotese om et psykisk værnesystem. Dette har til formål at kontekstualisere, hvordan projektets bidrag kan medvirke til en forståelse for hvordan, psykologiske behandlingsformer kan afhjælpe psykologisk smerte. Til dette formål vil vi diskutere hvordan metakognitiv terapi (MBT), kognitiv adfærdsterapi (CBT) og compassionfokuseret terapi (CFT) kan anses som interventionsformer, der kan gen-regulere det psykiske værnesystem.

I denne forbindelse fremlægger Gilbert (2004), at MBT muliggør, at vi kan afkoble ængstelige tanker fra handlinger, således at ængstelige følelser eller tanker ikke automatisk resulterer i angstpræget adfærd. På denne måde kan vi argumentere for, at MBT muliggør, at vi hjælper klienten med at regulere hvornår ængstelige tanker og følelser bliver til angstpræget adfærd for på denne måde at sikre at klienten ikke automatisk igangsætter negative fysiologiske og neurologiske feedback-loops, der over tid kan medføre, at det psykiske værnesystem dereguleres (jf. 6.1.2.). Interventionsmetoden CBT kan hertil ændre vores forhold til egne tanker og forestillinger, så vi undgår at blive fanget i automatiske negative tanker, der ligeledes kan fastholde os i deregulerende processer. Dette kan faciliteres ved at præsentere klienten for alternative tanker, således at vi kan undgå, at skamfulde emotioner vækkes. I

denne forbindelse påpeger Gilbert (2014), at vores hjerne synes at besidde en række mekanismer, der kan anspores til at udøve destruktiv processering og adfærd. Gilbert (2014) mener dog, at terapien kan 'off-sætte' denne destruktive adfærd ved at appellere klienten til at omorganisere deregulerende tanker og emotionelle mønstre gennem mere pro-sociale og 'sunde' indre forestillinger. Nesse (2019) fremhæver ligeledes, at elementer af den kognitive- og adfærdsbaserede terapi kan være hjælpsom til at omdefinere klienters forståelse af situationer som truende eller smertefulde. Vi kan hermed fortolke kognitiv terapi som en interventionsform, der kan ændre 'fejlagtige' tanker, forestillinger og fortolkninger af en situation. Med afsæt i projektets terminologi, kan dette kontekstualiseres som et forsøg på at fjerne negativ indre simulering og deregulerende effekt på værnesystemet.

Gilbert (2009) fremhæver, at skam og selvkritik er nogle af de emotionelle og kognitive karakteristika, som eksisterer på tværs af de fleste psykiske lidelser, og at en deregulering af disse subjektive følelser kan gøre det vanskeligt for patienter at berolige sig selv og føle sig sikker på sine relationer. I denne forbindelse fremhæver han, at CFT kan 'træne' individet til at regulere følelser af skam og skyld samt selvkritisk tænkning gennem et fokus på egenomsorg og tilgivelse af egne fejl. Indenfor projektets framework kan vi forklare denne træning ved, at psykologens emotionelle tilstedeværelse må bevirke, at klienten oplever emotionel støtte, hvormed regulerende serotonin-kredsløb kan iværksættes. Dette kan over tid anspore individet til selv at iværksætte disse regulerende processer (jf. 3.4.2.). På den måde kan CFT være et eksempel på, hvordan patienten i kraft af social støtte og kognitive forandringer kan 'optræne' en mere resilient termostat for stressrespondering (jf. 3.4.2.).

Ifølge Gilbert et al. (2012) kan vores indre forestillinger om os selv og andre knyttes til øget selvkritik, negative emotioner og risici, hvilket især ses forbindes med øget risiko for udvikling af psykiske lidelser, såsom depression og angst. Gilbert et al. (2012) fremhæver hvordan disse indre forestillinger ligefrem kan blokere for positive emotioner eller tanker, hvorfor de konkluderer, at positive indre forestillinger altid burde indgå som et essentielt terapeutisk mål. Med afsæt i projektets teoretiske bidrag, kan vi hertil argumentere for, at en omstrukturering af negative indre tanker, bedst må kunne faciliteres gennem social støtte i et terapeutisk forløb. I projektets afsnit har vi løbende argumenteret for, at vedvarende social afvisning kan resultere i en større sensitivitet over for negativ social stimuli. Vi mener, at dette illustrerer væsentligheden i at prioritere den sociale støtte i terapien, da dette kan igangsætte

regulerende serotoninkredsløb, hvorigennem genoprettelsen af det psykiske værnesystems allostatiske funktion kan faciliteres. Dermed kan indeværende projekts bidrag anlægge til nye teoretiske perspektiver om, hvorfor den terapeutiske alliance ofte tillægges en så stor forklaringskraft i psykologisk forskning, når der undersøges, hvad der virker i terapi (Poulsen et al., 2015). Vi kan nu argumentere for, at den terapeutiske alliance kan være udtryk for, at klienten oplever social støtte, hvilket i sig selv kan bidrage til en genoprettende og positiv emotionsregulerende effekt på patientens psykiske værnesystem.

6.4. Specialets bidrag og forslag til fremtidig forskning

Ovenfor gennemgås implikationerne for projektets syntetiserede psykiske værnesystem. I denne forbindelse har vi kritisk gennemgået nuværende tendenser i samfundet og behandlingspraksis. Dette har muliggjort, at vi har kunne analysere og diskutere hvorvidt vores nuværende behandlingsredskaber imødekommer den psykologiske virkelighed i klienterne. Som følge af disse diskussioner mener vi at kunne argumentere for, at dette ikke altid synes at være tilfældet. Hermed bliver det relevant klarlægge, hvorfor dette perspektiv er nødvendigt at fokusere på netop nu samt diskutere, hvordan fremtidig forskning kan undersøge vores fremsatte hypotese om et psykisk værnesystem. Psykologernes fagmagasin DP berettede i januar 2021, hvordan et feltstudie i psykiatrien påviser enorme mængder af skyggearbejde, hvor ansatte udfører skjult arbejde i tavst oprør mod psykiatriens ufaglighed, standardisering af behandling og manglende kvalitet (Toft, 2021). De ansatte udvider i høj grad behandlingspakkernes bevilling til at indeholde flere sessioner, anderledes behandlingsformer mm., for således at imødekomme deres patienters egentlige behov samt udføre behandling, der reelt kan medføre en effekt (Toft, 2021). Meget af dette arbejde udføres dog i de ansattes pauser, weekender og ferier, hvormed skyggearbejdet kommer med en pris af øget belastning og stress (Toft, 2021). Denne belastning bliver intensiveret af, at de ansatte ikke oplever at gøre nok for patienter, samt at deres kritik og forslag til ændrede behandlingspakker, sjældent bliver taget alvorligt eller mødt med egentlige forandringsinitiativer (Toft, 2021). Denne artikel udkom i forbindelse med projektets opstartsfasen og har kun vist sig mere og mere relevant for vores kliniske implikationer, der fremhæver mange af de samme problemstillinger ved de kliniske

retningslinjer. Hvordan disse problemer kan imødekommes, kræver selvstændig grundig akademisk behandling, der ligger udenfor specialets muligheder. Et af specialets formål har dog været at afsøge forklaringer på, hvorfor nuværende psykiatriske og psykologiske systemer ikke fungerer optimalt, for på denne måde at skabe indsigt i hvilke principper og teoretiske framework, der kunne være udgangspunkt for egentlige løsninger. I indledningen fremhæver vi Pedersens (2014) oplevelse af at møde langt flere stresssammenbrudte mennesker, hvor det virker til at være individets psykiske struktur, der synes at være mere ramt af depression, angst eller identitetsrelaterede lidelser. Indeværende projekt beskriver i denne forbindelse, hvordan moderne belastninger udgør et anderledes selektionspres, der kan forklare dette fænomen, samt hvilke psykologiske mekanismer og processer, der kan argumenteres for at være under pres i disse situationer. Hermed kan indeværende projekt anvendes til at identificere de specifikke processer og mekanismer, som kan kræve psykologisk smertelindring- eller behandling.

Ovenstående relevans forudsætter dog, at vores hypotese om et psykisk værnesystem er sand (jf. 2.2.). Det er denne hypotesedannelse, som Dixon-Woods et al. (2006a;b) fremhæver som den teoretiske syntetiserings styrke; den medfører hypoteser, der kan afprøves empirisk. Vi vil hermed foreslå, at den fremsatte model testes, hvorved relevant forskning må skulle undersøge om gennemgåede feedback-loops og processer opererer og bliver reguleret på den måde, som fremsættes i projektet. Herudover vil vi argumentere for, at yderligere undersøgelser af systemets evolutionære historie kan bevirke til at, vi ville kunne øge forståelsen af processernes samarbejde og virkning.

Kapitel 7: Konklusion

Indeværende speciale har undersøgt hvilken funktion psykologisk smerte har for menneskets psyke og hvordan denne funktion påvirker individets psykiske helbred i dag. Dette er blevet undersøgt gennem en realistisk metodologisk critical interpretive synthesis, hvorfor vi har gennemgået og analyseret en række teorimoduler med det formål at forankre disse til en samlet evolutionær forståelse af psykologisk smerte. I denne sammenhæng har vi undersøgt, hvordan social smerteforskning kan belyse funktionen af psykologisk smerte. Hertil kunne vi konkludere, at psykologisk smerte har til funktion at informere mennesket om tilstedeværelsen af sociale trusler, hvorfor psykologisk smerte muliggør, at mennesket kan iværksætte emotionelle og adfærdsmæssige tiltag, der imødekommer disse trusler. Denne konklusion medførte, at vi kunne identificere en række neurologiske netværk, mekanismer og fysiologiske processer, der gennem feedback-loops kan argumenteres for at varetage den psykologiske smertefunktion. I denne forbindelse kunne vi identificere, hvordan disse processer synes at påvirke og influere hinanden. Hermed blev det fordelagtigt at konceptualisere denne påvirkning i en hypotese om, at et psykisk værnesystem varetager den psykologiske smertes funktion. I dette værnesystem reguleres den psykologiske smertes funktion endvidere på baggrund af emotioner, som iværksætter menneskets motivation for at opnå ressourcer og personlige mål. Ydermere kan disse processer medieres af menneskets tilknytnings- og socialiseringsprocesser, som påvirker hvilke subjektive fortolkninger og forestillinger, der danner rammen for, hvad mennesket søger at opnå af ressourcer og hvad det oplever som smertefuldt. Konceptualiseringen af disse processer i et samlet system muliggjorde således, at vi kunne danne en hypotese om, hvordan et sådant system løbende bliver reguleret eller dereguleret. Hermed kan vi svare på problemformuleringens anden del, da både regulering og deregulering af psykens værnesystem udgør forståelsen for, hvordan individets psykiske helbred påvirkes. Vi kan hertil konkludere, psykologisk smerte over tid kan have en deregulerende effekt på individets psykiske værnesystem og helbred. I denne forbindelse mener vi at kunne identificere to typer af smerte; nødvendig og unødvendig. Hvis smerten gør os opmærksom på (reelle) sociale trusler, kan den varetage en vigtig funktion for mennesket og dermed være nødvendig. Psykologisk smerteprocessering kan dog også unødigt aktiveres grundet medfødt prædisponering til negativ affekt eller tænkning, fejlagtig fortolkning af sociale stimuli som truende, eller

fejlagtige forestillinger og fortolkninger om os selv. I disse situationer varetager smerten ikke længere en reel funktion, da der ikke vil være tale om egentlige trusler. Med afsæt i denne konklusion kunne vi anfægte den måde hvorpå diagnosticering, behandling og lindring af psykologisk smerte underlægges strukturer, der ikke nødvendigvis medtager psykologisk smertes funktion eller hvordan klienters situationer bidrager til deres smerteoplevelse.

Referenceliste

- Abbass, A. (2015). *Reaching Through Resistance: Advanced Psychotherapy Techniques*. Kansas City, MO, Missouri: Seven Leaves Press.
- Allman, J. M., Tetreault, N. A., Hakeem, A. Y., Manaye, K. F., Semendeferi, K., Erwin, J. M., Park, S., Goubert, V., & Hof, P. R. (2011). The von Economo neurons in the frontoinsular and anterior cingulate cortex. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1225(1), 59–71. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06011.x>
- Allman, J. M., Watson, K. K., Tetreault, N. A., & Hakeem, A. Y. (2005). Intuition and autism: a possible role for Von Economo neurons. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(8), 367–373. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.06.008>
- Anderson, M. L. (2010). Neural reuse: A fundamental organizational principle of the brain. *The Behavioral and Brain Sciences*, 33(4), 245–266. <https://doi.org/10.1017/S0140525X10000853>
- Anderson, M. L. (2016). Précis of After Phrenology: Neural Reuse and the Interactive Brain. *The Behavioral and Brain Sciences*, 39. <https://doi.org/10.1017/S0140525X15000631>
- Arden, J. B. (1996). *Consciousness, Dreams, and Self: A Transdisciplinary Approach*. Psychosocial Press.
- Arden, J. B. (2019). *Mind-Brain-Gene: Toward Psychotherapy Integration*. W.W. Norton & Company.
- Arnett, J. J. (2012). *Human Development: A Cultural Approach* (pp. 168–216). Pearson Education, Inc.
- Baldursson, E. B. (2020a). Eksperimentets muligheder - fra standardformulering til kreativ udforskning. In E. B. Baldursson (Ed.), *Metodernes Praksis - Bind II i Realistisk metode i Psykologien* (pp. 177–204). Aalborg Universitetsforlag.
- Baldursson, E. B. (2020b). Evolutionær realisme som perspektiv. In E. B. Baldursson (Ed.), *Metodernes Praksis - Bind II i Realistisk metode i Psykologien* (pp. 95–114). Aalborg Universitetsforlag.
- Baldursson, E., Carlsen, P., & Pedersen, B. (2013a). Brikker til en evolutionær neurosocial teori om stress. *Psyke & Logos*, 34(2), 374–397. <https://tids-skrift.dk/psyke/article/view/16627>.

-
- Baldursson, E. B., Kristensen, M. B. & Pedersen, B. T. (2013b). Metodens Logik. In Baldursson, E., Pedersen, B., & Brandt Kristensen, M. (2013). Realistisk Metode i Psykologien. Bind I: Metodens Logik (pp. 7-36). Aalborg Universitetsforlag.
- Baumeister, R. F., & Leary, M. R. (1995). The need to belong: Desire for interpersonal attachments as a fundamental human motivation. *Psychological Bulletin*, 117(3), 497–529. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.117.3.497>
- Bedre Psykiatri. (n.d.). *Så mange er syge*. <https://bedrepsykiatri.dk/viden/behandlingspsykiatrien>.
- Behandling. (n.d.). In *Den Danske Ordbog*. <https://ordnet.dk/ddo/ordbog?query=behandling>
- Belsky, J. (2013). Differential Susceptibility to Environmental Influences. *International Journal of Child Care and Education Policy*, 7(2), 15–31. <https://doi.org/10.1007/2288-6729-7-2-15>
- Bouchard, T. J., Jr. Lykken, D. T., McGue, M., Segal, N. L., & Tellegen, A. (1990). Sources of human psychological differences: The Minnesota study of twins reared apart. *Science*, 250(4978), 223-228. <https://doi.org/10.1126/science.2218526>
- Brinkmann, S., & Petersen, A. (2015). Diagnoser i samtiden: En introduktion. In Brinkmann, S., & Petersen, A. (Ed). *Diagnoser: Perspektiver, Kritik og Diskussion* (pp. 7–17). Forlaget Klim.
- Brinkmann, S., & Tanggaard, A. (2007). *Psykologi: Forskning og profession*. Hans Reitzels Forlag.
- Bruneau, E., Pluta, A., & Saxe, R. (2012). Distinct roles of the ‘Shared Pain’ and ‘Theory of Mind’ networks in processing others’ emotional suffering. *Neuropsychologia*, 50(2), 219-231. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2011.11.008>
- Buechler, S. (2010). No Pain, No Gain? Suffering and the Analysis of Defense. *Contemporary Psychoanalysis*, 46(3), 334-354. Doi: 10.1080/00107530.2010.10746066
- Cagnard, M., S., & Raakjær, S. (unpub). Realistisk forståelse af negative emotioners funktion - et bæredygtigt perspektiv. Teori, Praksis og Videnskabelig Metode projekt på Aalborg Universitet, Psykologistudiet, 9. semester, 2021. Se bilag 7.

-
- Cai, N., Chang, S., Li, Y., Li, Q., Hu, J., Liang, J., Song, L., Kretzschmar, W., Gan, X., Nicod, J., Rivera, M., Deng, H., Du, B., Li, K., Sang, W., Gao, J., Gao, S., Ha, B., Ho, H., [...] Flint, J. (2015). Molecular Signatures of Major Depression. *Current Biology*, 25(9), 1146–1156.
<https://doi.org/10.1016/j.cub.2015.03.008>
- Carver, C. S., & Scheier, M. F. (1998). *On the Self-Regulation of Behavior*. Cambridge University Press.
- Casey, C. (1999). “Come, Join Our Family”: Discipline and Integration in Corporate Organizational Culture. *Human Relations* (New York), 52(1), 155-178.
<https://doi.org/10.1177/001872679905200109>
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children. *Science*, 297, 851–854.<https://doi.org/10.1126/science.1072290>
- Chen, E., Hanson, M. D., Paterson, L. Q., Griffin, M. J., Walker, H. A., & Miller, G. E. (2006). Socioeconomic status and inflammatory processes in childhood asthma: The role of psychological stress. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 117(5), 1014–1020. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.01.036>
- Cheng, Y., & Grühn, D. (2015). Age differences in reactions to social rejection: The role of cognitive resources and appraisals. *The Journals of Gerontology: Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 70(6), 830–839. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1093/geronb/gbu054>
- Clore, G. L & Ortony, A. (1991). What more is there to emotion concepts than prototypes? *J Pers Soc Psychol*, 60(1), 48-50. doi:10.1037/0022-3514.60.1.48
- Collier, E. (2010). Confusion of recovery: One solution. *International Journal of Mental Health Nursing*, 19(1), 16–21. <https://doi.org/10.1111/j.1447-0349.2009.00637.x>
- Creswell, J. W. (2013). *Qualitative inquiry and research design: Choosing among five approaches* (3rd ed.). Sage Publications.
- Dawkins, R. (1979). *The selfish gene*. Granada Publishing Lim.
- DeWall, C. N., MacDonald, G., Webster, G. D., Masten, C. L., Baumeister, R. F., Powell, C., Combs, D., Schurtz, D. R., Stillman, T. F., Tice, D. M., & Eisenberger, N. I. (2010). Acetaminophen Reduces Social Pain: Behavioral and Neural Evidence. *Psychological Science*, 21(7), 931–937.
<https://doi.org/10.1177/0956797610374741>
-

-
- Dickerson, S.S., Kemeny, M.E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychol. Bull.* 130, 355–391.
- Dixon-Woods, M., Bonas, S., Booth, A., Jones, D. R., Miller, T., Sutton, A. J., Shaw, R. L., Smith, J. A., & Young, B. (2006a). How can systematic reviews incorporate qualitative research? A critical perspective. *Qualitative Research*, 6(1), 27–44. <https://doi.org/10.1177/1468794106058867>
- Dixon-Woods, M., Cavers, D., Agarwal, S., Annandale, E., Arthur, A., Harvey, J., Hsu, R., Katbamna, S., Olsen, R., Smith, L., Riley, R., & Sutton, A. J. (2006b). Conducting a critical interpretive synthesis of the literature on access to healthcare by vulnerable groups. *BMC Medical Research Methodology*, 6(1). <https://doi.org/10.1186/1471-2288-6-35>
- Downey, G., Mougios, V., Ayduk, O., London, B., Shoda, Y. (2004). Rejection sensitivity and the defensive motivational system: insights from the startle response to rejection cues. *Psychol. Sci.* 15, 668–673.
- Dryden, W., & Hurton, N. R. (2013a). What I felt like doing, but did not do when I felt hurt: An REBT-based investigation of action tendencies that are not acted on. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 31(4), 179–198. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1007/s10942-013-0169-9>
- Dryden, W., & Hurton, N. R. (2013b). Why I did not do what I felt like doing when I felt hurt: An REBT-based investigation of reasons why hurt-based action tendencies are not acted on. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 31(4), 199–218. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1007/s10942-013-0170-3>
- Ein-Dor, T. & Hirschberger, G. (2018). On Sentinels and Rapid Responders: The Adaptive Functions of Emotion Dysregulation. In Lench, H. C. (ed.) *The Function of Emotions: When and Why Emotions Help Us*. (pp. 25-43). Springer International Publishing
- Eisenberger, N. I. (2015). Social Pain and the Brain: Controversies, Questions, and Where to Go from Here. *Annual Review of Psychology*, 66(1), 601–629. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010213-115146>
- Eisenberger, N. I., & Lieberman, M. D. (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in cognitive sciences*, 8(7), 294–300. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.05.010>
-

-
- Eisenberger, N. I., Lieberman, M. D., & Williams, K. D. (2003). Does Rejection Hurt? An fMRI Study of Social Exclusion. *Science* (American Association for the Advancement of Science); *Science*, 302(5643), 290-292.
<https://doi.org/10.1126/science.1089134>
- Ekman, P., & Cordaro, D. (2011). What is Meant by Calling Emotions Basic. *Emotion Review*, 3(4), 364-370. doi:10.1177/1754073911410740
- Ekman, P., Friesen, W. V., & Tomkins, S. S. (1971). Facial Affect Scoring Technique: A First Validity Study. *Semiotica* 3(1), 37-58.
<https://doi.org/10.1515/semi.1971.3.1.37>
- Engel, G. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>
- Epel, E. S., Blackburn, E. H., Lin, J., Dhabhar, F. S., Adler, N. E., Morrow, J. D., & Cawthon, R. M. (2004). Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(49), 17312–17315. <https://doi.org/10.1073/pnas.0407162101>
- Feeney, J. A. (2005). Hurt feelings in couple relationships: Exploring the role of attachment and perceptions of personal injury. *Personal Relationships*, 12(2), 253–271. <https://doi.org/10.1111/j.1350-4126.2005.00114.x>
- Felitti, V. J. (2019). Origins of the ACE Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 56(6), 787-789. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.amepre.2019.02.011>
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., Koss, M. P., & Marks, J. S. (1998). Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245-258. [https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/S0749-3797\(98\)00017-8](https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/S0749-3797(98)00017-8)
- Fink-Jensen, A., Videbech, P., & Simonsen, E. (2017). Psykofarmakologi. In Simonsen, E. & Møhl, B. (Eds.), *Grundbog i Psykiatri* (2nd ed., pp. 643–671). Hans Reitzels Forlag.
- Foley, D. L., Eaves, L. J., Wormley, B., Silberg, J. L., Maes, H. H., Kuhn, J., & Riley, B. (2004). Childhood Adversity, Monoamine Oxidase A Genotype, and Risk for Conduct Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 61(7), 738-743.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.61.7.738>
-

-
- Frederickson, J. (2013). *Co-creating change: effective dynamic therapy techniques*. Seven Leaves Press.
- Gallese V. (2009) Mirror Neurons, Embodied Simulation, and the Neural Basis of Social Identification, *Psychoanalytic Dialogues*, 19(5), 519-536.
<https://doi.org/10.1080/10481880903231910>
- Gallese, V., Eagle, M. N., & Migone, P. (2007) Intentional attunement: Mirror neurons and the neural underpinnings of interpersonal relations. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 55(1), 131-175.
doi:10.1177/00030651070550010601
- Gassen, J., & Hill, S. E. (2019). Why inflammation and the activities of the immune system matter for social and personality psychology (and not only for those who study health), *Social and personality psychology compass*, 13(6), 1-14.
<https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1111/spc3.12471>
- Gilbert, P. (1995). Attachment, cooperation and rank: The evolution of the need for status and social support. In T. Brugha (Ed.), *Social Support and Psychiatric Disorder: Research Findings and Guidelines for Clinical Practice (Studies in Social and Community Psychiatry)*, (pp. 117-142). Cambridge: Cambridge University Press. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1017/CBO9780511526749.006>
- Gilbert, P. (2004). Evolutionary theory and cognitive therapy. ProQuest Ebook Central. <https://ebookcentral.proquest.com/lib/aalborguniv-ebooks/reader.action?docID=423543&ppg=20>
- Gilbert, P. (2009). Introducing compassion-focused therapy. *Advances in Psychiatric Treatment*, 15(3), 199-208. <https://doi.org/10.1192/apt.bp.107.005264>
- Gilbert P. (2014). The origins and nature of compassion focused therapy. *The British journal of clinical psychology*, 53(1), 6–41. <https://doi.org/10.1111/bjc.12043>
- Gilbert, P., McEwan, K., Gibbons, L., Chotai, S., Duarte, J., & Matos, M. (2012). Fears of compassion and happiness in relation to alexithymia, mindfulness, and self-criticism. *Psychology and psychotherapy*, 85(4), 374–390.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.2011.02046.x>
- Goulden, N., Khusnulina, A., Davis, N. J., Bracewell, R. M., Bokde, A. L., McNulty, J. P., & Mullins, P. G. (2014). The salience network is responsible for switching between the default mode network and the central executive network:
-

-
- Replication from DCM. *NeuroImage*, 99, 180–190.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.05.052>
- Gluckman, P., & Hanson, M. A. (2006). *Mismatch: why our world no longer fit our bodies*. Oxford University Press.
- Gruenewald, T. L., Kemeny, M. E., Aziz, N., 2006. Subjective social status moderates cortisol responses to social threat. *Brain, Behav & Immunity*, 20(4), 410–419. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2005.11.005>
- Hansen, C. B. (2013). *Kompleksitet og Logik for Psyken*. In Baldursson, E., Pedersen, B., & Brandt Kristensen, M. (2013). *Realistisk Metode i Psykologien*. Bind I: Metodens Logik, (pp. 93-125). Aalborg Universitetsforlag.
- Harris, J. R. (1995). Where is the child's environment? A group socialization theory of development. *Psychological Review*, 102(3), 458–489.
<https://doi.org/10.1037/0033-295X.102.3.458>
- Harris, J. R. (2000). Socialization, personality development, and the child's environments: Comment on Vandell (2000). *Developmental Psychology*, 36(6), 711–723. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.36.6.711>
- Hardecker, D. J. K., & Haun, D. B. M. (2020). Approaching the development of hurt feelings in childhood. *New Ideas in Psychology*, 59, 100796.
<https://doi.org/10.1016/j.newideapsych.2020.100796>
- Hart, S. & Møhl, B. (2017). *Udviklingspsykologi*. In Simonsen, E. & Møhl, B. (ed.). *Grundbog i Psykiatri* (2nd ed, pp. 64-92). Hans Reitzels Forlag
- Hill, S. E. (2020). The next big question in evolutionary psychology is “how does it work”? *Evolutionary Behavioral Sciences*, 14(4), 332–335.
<https://doi.org/10.1037/ebs0000206>
- Hjern, A., Alfven, G., & Ostberg, V. (2008). School stressors, psychological complaints and psychosomatic pain. *Acta paediatrica* (Oslo, Norway : 1992), 97(1), 112–117. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2007.00585.x>
- Hochschild, A. (2008). One thing i KNOW: Feeling around the world. *Contexts*, 7(2), 80-80. Retrieved February 20, 2021, from <http://www.jstor.org/stable/41802779>
- Iwankow, J. (2021). De piger ingen ser. *Psykologers Fagmagasin*, 7(4), 20-24.
- Jablonka, E., & Lamb, M. J. (2014). *Evolution in four dimensions: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. MIT Press.

-
- Revised edition. ProQuest Ebook Central. <https://www-proquest-com.zorac.aub.aau.dk/legacydocview/EBC/3339771?accountid=8144>.
- Kahneman, D. (2013). *At tænke - hurtigt og langsomt*. Lindhardt og Ringhof
- Kaufman, J., Yang, B. Z., Douglas-Palumberi, H., Houshyar, S., Lipschitz, D., Krystal, J. H., & Gelernter, J. (2004). Social supports and serotonin transporter gene moderate depression in maltreated children. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(49), 17316–17321. <https://doi.org/10.1073/pnas.0404376101>
- Kemeny, M. E. (2009). Psychobiological responses to social threat: Evolution of a psychological model in psychoneuroimmunology. *Brain, Behavior, and Immunity*, 23(1), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.08.008>
- Kristensen, M. B. (2013). Komplexitet og Logik for Psyken. In Baldursson, E., Pedersen, B., & Brandt Kristensen, M. (2013). *Realistisk Metode i Psykologien*. Bind I: Metodens Logik (pp. 47-65). Aalborg Universitetsforlag.
- Kruglanski, A. W., & Gigerenzer, G. (2011). Intuitive and deliberate judgments are based on common principles. *Psychological Review*, 118(1), 97-109. <http://dx.doi.org.zorac.aub.aau.dk/10.1037/a0020762>
- Kudryavtseva, N. N., Shurlygina, A. V., Galyamina, A. G., Smagin, D. A., Kovalenko, I. L., Popova, N. A., Nikolin, V. P., Ilnitskaya, S. I., Melnikova, E. V., & Trufakin, V. A. (2019). Immunopathology of mixed anxiety/depression disorders: An experimental approach to studies of immunodeficiency states (review). *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 49(3), 384–398. <https://doi.org.zorac.aub.aau.dk/10.1007/s11055-019-00745-9>
- Laland, K. N., & Brown, G. R. (2006). Niche construction, human behavior, and the adaptive-lag hypothesis. *Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews*, 15(3), 95–104. <https://doi.org/10.1002/evan.20093>
- LeDoux, J. (2003). The Emotional Brain, Fear, and the Amygdala. *Cell Mol Neurobiol*, 23, 727–738. <https://doi.org/10.1023/A:1025048802629>
- Lee, R., Geraciotti, T. D., Kasckow, J. W., & Coccaro, E. F. (2005). Childhood Trauma and Personality Disorder: Positive Correlation With Adult CSF Corticotropin-Releasing Factor Concentrations. *American Journal of Psychiatry*, 162(5), 995–997. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.5.995>
-

-
- Le Texier, T. (2019). Debunking the Stanford Prison Experiment. *American Psychologist*, 74(7), 823-839.
<http://dx.doi.org.zorac.aub.aau.dk/10.1037/amp0000401>
- Levine, L. J., & Pizarro, D. A. (2004). Emotion and Memory Research: A Grumpy Overview. *Social Cognition*, 22(5), 530-554.
<https://doi.org/10.1521/soco.22.5.530.50767>
- Lindring. (n.d.) In *Den danske Ordbog*. <https://ordnet.dk/ddo/ordbog?query=lindring>
- Lippert-Rasmussen, K. (2015). Sandhed og relativisme. In Jacobsen, M. H., Lippert-Rasmussen, K., & Nedergaard, P. (Eds.), *Videnskabsteori i statskundskab, sociologi og forvaltning* (3rd ed., pp. 477-512). Hans Reitzels Forlag.
- MacDonald, G., & Leary, M. R. (2005). Why Does Social Exclusion Hurt? The Relationship Between Social and Physical Pain. *Psychological Bulletin*, 131(2), 202-223. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.131.2.202>
- Maier, S. F., Watkins, L. R., & Fleshner, M. (1994). Psychoneuroimmunology. The interface between behavior, brain, and immunity. *The American Psychologist*, 49(12), 1004-1017. <https://doi.org/10.1037//0003-066X.49.12.1004>
- Malan, D., H. (1979). *Individual Psychotherapy and the Science of Psychodynamics*. (2nd ed.) London; Boston: Butterworths.
- Malejko, K., Neff, D., Brown, R., Plener, P. L., Bonenberger, M., Abler, B., & Graf, H. (2018). Neural Correlates of Social Inclusion in Borderline Personality Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 653(9), 1-9.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00653>
- Mamdani, F., Rollins, B., Morgan, L., Myers, R. M., Barchas, J. D., Schatzberg, A. F., Watson, S. J., Akil, H., Potkin, S. G., Bunney, W. E., Vawter, M. P., & Sequeira, P. A. (2015). Variable telomere length across post-mortem human brain regions and specific reduction in the hippocampus of major depressive disorder. *Translational Psychiatry*, 5(9). <https://doi.org/10.1038/tp.2015.134>
- Mars, R. B., Neubert, F.-X., Noonan, M. A. P., Sallet, J., Toni, I., & Rushworth, M. F. (2012). On the relationship between the “default mode network” and the “social brain.” *Frontiers in Human Neuroscience*, 189(6), 1-7.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00189>
- Matlin, M. W. (2004). Pollyanna Principle. In Pohl Rüdiger (Ed.), *Cognitive illusions: a handbook on fallacies and biases in thinking, judgement and memory*. Psychology Press.
-

-
- Matlin, M. W. (2009). *Cognitive psychology* (7th ed., International Student Version). John Wiley & Sons, Inc.
- Matlin, M. W., & Stang, D. J. (1978). *The Pollyanna principle: selectivity in language, memory, and thought*. Schenkman Pub. Co.
- Meerwijk, E. L. (2012). We Need to Talk About Psychological Pain. *Issues in Mental Health Nursing*, 33(4), 263–265.
<https://doi.org/10.3109/01612840.2011.653046>
- Meerwijk, E. L., & Weiss, S. J. (2011). Toward a Unifying Definition of Psychological Pain. *Journal of Loss and Trauma*, 16(5), 402–412.
<https://doi.org/10.1080/15325024.2011.572044>
- Meloni, M., & Testa, G. (2014). Scrutinizing the epigenetics revolution. *BioSocieties*, 9(4), 431–456. <https://doi.org/10.1057/biosoc.2014.22>
- Menon V. (2015) Salience Network. In Toga, A., W.. (Ed.) *Brain Mapping: An Encyclopedic Reference*, vol. 2, pp. 597-611. Academic Press: Elsevier.
- Mesquita, B., De Leersnyder, J. & Boiger, Mi. (2016). The cultural psychology of emotion. In L. F. Barret, M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of Emotions* (4th ed). Guilford Press, New York.
- Moieni, M., & Eisenberger, N. I. (2018). Effects of inflammation on social processes and implications for health. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1428(1), 5–13. <https://doi.org/10.1111/nyas.13864>
- Moor, B., G., Crone, E. A., & van der Molen, M. W. (2010). The heartbrake of social rejection: heart rate deceleration in response to unexpected peer rejection. *Psychological science*, 21(9), 1326–1333.
<https://doi.org/10.1177/0956797610379236>
- Nesse, R. M. (1990) The Evolutionary Functions of Repression and The Ego Defenses. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 18(2), 260-285
- Nesse R. M. (2004). Natural selection and the elusiveness of happiness. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 359(1449), 1333–1347. <https://doi.org/10.1098/rstb.2004.1511>
- Nesse, R. M. (2006). The Smoke Detector Principle. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 935(1), 75–85. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2001.tb03472.x>
- Nesse, R. M. (2019). *Good Reasons for Bad Feelings: Insights From the Frontier of Evolutionary Psychiatry*. UK: Penguin Books.
-

-
- Nesse, R. M., & Schulkin, J. (2019). An evolutionary medicine perspective on pain and its disorders. *Philosophical Transactions. Biological Sciences*, 374(1785), 20190288–20190288. <https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0288>
- Nesse, R. M. & Stein, D. J. (2012). Towards a genuinely medical model for psychiatric nosology. *BMC Medicine*, 10(5). <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-5>
- Nesse, R. M. & Williams, G. C. (1996). *Why we get sick: The new science of Darwinian Medicine*. Times Books, New York
- Odelberg, W. (n.d.). Nikolaas Tinbergen Biographical. NobelPrize.org. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1973/tinbergen/biographical>.
- Orbach, I., Mikulincer, M., Sirota, P., & Gilboa-Schechtman, E. (2003). Mental pain: A multidimensional operationalization and definition. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 33(3), 219–230. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1521/suli.33.3.219.23219>
- Panksepp, J. (2011). The Neurobiology of Social Loss in Animals: Some Keys to the Puzzle of Psychic Pain in Humans. In MacDonald, G. & Jensen-Campbell, L. (Eds.), *Social Pain: Neuropsychological and Health Implications of Loss and Exclusion* (pp. 11–53). American Psychological Association, Washington, DC.
- Pedersen, B. T. (2014). Indledning. In Pedersen, B. T. (Ed.), *Klinisk Socialpsykologi: Casestudier fra en arbejdspsykologisk behandlingspraksis* (pp. 11–20). Aalborg Universitetsforlag.
- Perlman, R. L. (2013). *Evolution and medicine*. Oxford University Press.
- Pinel J. P. J., & Barnes S. J. (2014). *Biopsychology* (9th ed., pp. 447-463.). Pearson Education Inc.
- Poulsen, S., Lau, M., & Simonsen, S. (2015). Forskning i psykoterapi. In Alberdi, F., Rosenbaum, B., & Sørensen, P. (Eds.). *Moderne psykoterapi : teorier og metoder*, (pp. 543-581). Hans Reitzels Forlag
- Plomin, R., & Daniels, D. (1987). Why are children in the same family so different from one another? *Behavioral and brain sciences*, 10(1), 1-16. doi: 10.1017/S0140525X00055941
- Plutchik, R. (1997). The circumplex as a general model of the structure of emotions and personality. In Plutchik, R. & Conte, H., R. (Eds.). *Circumplex models of personality and emotion* (pp. 17– 45). Washington, DC: American Psychological Association.
-

-
- Raichle, M. E. (2015). The Brain's Default Mode Network. *Annual Review of Neuroscience*, 38, 433–447. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-071013-014030>
- Richerson, P., J. & Boyd, R. (1998). The Evolution of Human Ultra-sociality. In Eibl-Eibesfeldt, I. & Salter, F. (Eds). *Ideology, Warfare, and Indoctrinability*. New York: Berghahn Books (pp. 71-93).
- Roediger, H. L., III. & Amir, N. (2005). Implicit memory tasks: Retention without conscious recollection. In A. Wenzel & D. C. Rubin (Eds). *Cognitive methods and their application to clinical research*. American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10870-007>
- Scarr, S. (1992). Developmental theories for the 1990s: Development and individual differences. *Child Development*, 63(1), 1-19.
- Schulz, J. F., Barahmi-Rad, D., Beauchamp, J., & Henrich, J. (2018). The Origins of WEIRD Psychology. <https://doi.org/10.31234/osf.io/d6qhu>
- Seelye, K. (2019, January 01). *Judith rich HARRIS, 80, DIES; author played down the role of parents*. The New York Times. <https://www.nytimes.com/2019/01/01/obituaries/judith-rich-harris-dies.html>
- Shanton, K., & Goldman, A. (2010). Simulation theory. *WIREs Cognitive Science*, 1(4), 527–538. <https://doi.org/10.1002/wcs.33>
- Shariatmadari, D. (2018, April 16). *A real-life lord of the flies: The troubling legacy of the robbers cave experiment*. The Guardian. <https://www.theguardian.com/science/2018/apr/16/a-real-life-lord-of-the-flies-the-troubling-legacy-of-the-robbers-cave-experiment>
- Shneidman E. S. (1993). Suicide as psychache. *The Journal of nervous and mental disease*, 181(3), 145–147. <https://doi.org/10.1097/00005053-199303000-00001>
- Sinervo, B., & Svensson, E. (1998). Mechanistic and Selective Causes of Life History Trade-Offs and Plasticity. *Oikos*, 83(3), 432. <https://doi.org/10.2307/3546671>
- Slavich, G. M., & Irwin, M. R. (2014). From stress to inflammation and major depressive disorder: A social signal transduction theory of depression. *Psychological Bulletin*, 140(3), 774–815. <https://doi.org/10.1037/a0035302>
- Sousa, A. M. M., Meyer, K. A., Santpere, G., Gulden, F. O., & Sestan, N. (2017). Evolution of the Human Nervous System Function, Structure, and Development. *Cell*, 170(2), 226–247. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.06.036>
-

-
- Stearns, S. C. (1989). Trade-Offs in Life-History Evolution. *Functional Ecology*, 3(3), 259. <https://doi.org/10.2307/2389364>
- Stemmler, G. (2004). Physiological Processes Doing Emotion. In Philippot, P. & Feldman, R., S. (Eds.), *The Regulation of Emotion* (e-book, pp. 38–65). Taylor & Francis Group.
- Sun, H., Li, A., Li, B., & Wang, H. (2018). “Pain is forgotten where gain follows:” The masking effect of positive outcomes on emotional suffering. *Asian Journal of Social Psychology*, 21(3), 178–186. <https://doi.org/10.1111/ajsp.12218>
- Sundhedsstyrelsen (2019, August 22). *Nationale kliniske retningslinjer (NKR)*. <https://www.sst.dk/da/opgaver/patientforloeb-og-kvalitet/nationale-kliniske-retningslinjer-nkr>
- Szyf, M. (2012). The early-life social environment and DNA methylation. *Clinical Genetics*, 81(4), 341–349. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.2012.01843.x>
- Tice, D. M., Baumeister, R. F., & Zhang, L. (2004). The Role of Emotion in Self-Regulation: Differing Role of Positive and Negative Emotions. In Philippot, P. & Feldman, R., S. (Eds.), *The Regulation of Emotion* (e-book, pp. 215–231). Taylor & Francis Group.
- Thompson, C. P., Skowronski, J. J., Larsen, S. F., & Betz, A. L. (1996). *Autobiographical Memory Remembering What and Remembering When*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Toft, N. (2021). Psykiatriens tavse oprør: Skyggearbejde. *Psykologernes Fagmagasin*, 7(1), 5–10.
- Tomasello, M. (2009). Why we cooperate: based on the 2008 Tanner lectures on human values at Stanford University. MIT Press.
- Tolman, E. C. (1923). A behavioristic account of the emotions. *Psychological Review*, 30(3), 217–227.
- Tooby, J., & Cosmides, L. (1990). The past explains the present. *Ethology and Sociobiology*, 11(4-5), 375–424. [https://doi.org/10.1016/0162-3095\(90\)90017-z](https://doi.org/10.1016/0162-3095(90)90017-z)
- Tossani, E. (2013). The Concept of Mental Pain. *Psychotherapy and Psychosomatics*; Psychother Psychosom, 82(2), 67-73. 10.1159/000343003
- Urban, E. J., Charles, S. T., Levine, L. J., & Almeida, D. M. (2018). Depression history and memory bias for specific daily emotions. *PloS One*, 13(9), e0203574–e0203574. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0203574>.
-

-
- Vangelisti, A. L., Pennebaker, J. W., Brody, N., & Guinn, T. D. (2014). Reducing social pain: Sex differences in the impact of physical pain relievers. *Personal Relationships*, 21(2), 349–363. <https://doi.org/10.1111/pere.12036>
- Verhoeven, J. E., Révész, D., Epel, E. S., Lin, J., Wolkowitz, O. M., & Penninx, B. W. (2013). Major depressive disorder and accelerated cellular aging: results from a large psychiatric cohort study. *Molecular Psychiatry*, 19(8), 895–901. <https://doi.org/10.1038/mp.2013.1>
- Wager-Smith, K., & Markou, A. (2011). Depression: A repair response to stress-induced neuronal microdamage that can grade into a chronic neuroinflammatory condition? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(3), 742–764. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.neubiorev.2010.09.010>
- Wakefield, J. C. (2007). The concept of mental disorder: diagnostic implications of the harmful dysfunction analysis. *World Psychiatry*, 6(3), 149–156.
- Walters, E. T., & Williams, A. C. (2019). Evolution of mechanisms and behaviour important for pain. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 374(1785), 20190275. <https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0275>
- Way, B. M., Taylor, S. E., & Eisenberger, N. I. (2009). Variation in the μ -opioid receptor gene (OPRM1) is associated with dispositional and neural sensitivity to social rejection. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(35), 15079–15084. <https://doi.org/10.1073/pnas.0812612106>
- Williams, K.D., Jarvis, B. (2006). Cyberball: A program for use in research on interpersonal ostracism and acceptance. *Behavior Research Methods* 38, 174–180 (2006). <https://doi.org/10.3758/BF03192765>
- Workman, L., & Reader, W. (2014). *Evolutionary psychology: an introduction* (3rd ed.). Cambridge University Press.
- Yager, J. (2015). Addressing Patients' Psychic Pain. *American Journal of Psychiatry*, 172(10), 939-943. 10.1176/appi.ajp.2015.14081012
- Yehuda, R., & Bierer, L. M. (2008). Transgenerational transmission of cortisol and PTSD risk. *Progress in brain research*, 167, 121–135. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(07\)67009-5](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(07)67009-5)
- Yehuda, R., Engel, S. M., Brand, S. R., Seckl, J., Marcus, S. M., & Berkowitz, G. S. (2005). Transgenerational effects of posttraumatic stress disorder in babies of mothers exposed to the World Trade Center attacks during pregnancy. *The*

Journal of clinical endocrinology and metabolism, 90(7), 4115–4118.

<https://doi.org/10.1210/jc.2005-0550>

Zachariae, R. (2009). Psychoneuroimmunology: A bio-psycho-social approach to health and disease. *Scandinavian Journal of Psychology*, 50(6), 645–651.

<https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1111/j.1467-9450.2009.00779.x>

Zhao, J., Gao, X., Wang, A., Wang, Y., Du, Y., Li, L., Li, M., Li, C., Jin, X., & Zhao, M. (2019). Depression comorbid with hyperalgesia: Different roles of neuroinflammation induced by chronic stress and hypercortisolism. *Journal of Affective Disorders*, 256, 117–124. [https://doi-](https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.jad.2019.05.065)

[org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.jad.2019.05.065](https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.jad.2019.05.065)

Zhang, T.-Y., & Meaney, M. J. (2010). Epigenetics and the Environmental Regulation of the Genome and Its Function. *Annual Review of Psychology*, 61(1), 439–466. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.60.110707.163625>

Pensumoppgørelse

- Anderson, M. L. (2010). Neural reuse: A fundamental organizational principle of the brain. *The Behavioral and Brain Sciences*, 33(4), 245–266.
<https://doi.org/10.1017/S0140525X10000853>. 22 sider
- Anderson, M. L. (2016). Précis of After Phrenology: Neural Reuse and the Interactive Brain. *The Behavioral and Brain Sciences*, 39, 1-10.
<https://doi.org/10.1017/S0140525X15000631>. 10 sider
- Arden, J. B. (2019). *Mind-Brain-Gene: Toward Psychotherapy Integration*. W.W. Norton & Company. 285 sider
- Arnett, J. J. (2012). *Human Development: A Cultural Approach* (pp. 168–216). Pearson Education, Inc. 49 sider.
- Baldursson, E. B. (2020). *Realistisk Metode i Psykologien - Bind II: Metodernes praksis*. Aalborg Universitetsforlag. 290 sider.
- Baldursson, E., Pedersen, B., & Brandt Kristensen, M. (2013). Realistisk Metode i Psykologien. Bind I: Metodens Logik. Aalborg Universitetsforlag. 221 sider
- Belsky, J. (2013). Differential Susceptibility to Environmental Influences. *International Journal of Child Care and Education Policy*, 7(2), 15–31.
<https://doi.org/10.1007/2288-6729-7-2-15>. 17 sider
- Bouchard, T., J., Jr., Lykken, D. T., McGue, M., Segal, N. L., & Tellegen, A. (1990). Sources of human psychological differences: The Minnesota study of twins reared apart. *Science*, 250(4978), 223-228. doi: <https://doi.org/10.1126/science.2218526>. 6 sider
- Bruneau, E., Pluta, A., & Saxe, R. (2012). Distinct roles of the ‘Shared Pain’ and ‘Theory of Mind’ networks in processing others’ emotional suffering. *Neuropsychologia*, 50(2), 219-231. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2011.11.008>. 23 sider
- Buechler, S. (2010). No Pain, No Gain? Suffering and the Analysis of Defense. *Contemporary Psychoanalysis*, 46(3), 334-354. 10.1080/00107530.2010.10746066. 21 sider
- Cai, N., Chang, S., Li, Y., Li, Q., Hu, J., Liang, J., Song, L., Kretschmar, W., Gan, X., Nicod, J., Rivera, M., Deng, H., Du, B., Li, K., Sang, W., Gao, J., Gao, S., Ha, B., Ho, H., [...] Flint, J. (2015). Molecular Signatures of Major

-
- Depression. *Current Biology*, 25(9), 1146–1156.
<https://doi.org/10.1016/j.cub.2015.03.008>. 11 sider
- Carver, C. S., & Scheier, M. F. (1998). *On the Self-Regulation of Behavior*. Cambridge University Press. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1017/CBO9781139174794>. 100 sider.
- Casey, C. (1999). “Come, Join Our Family”: Discipline and Integration in Corporate Organizational Culture. *Human Relations (New York)*, 52(1), 155–178.
<https://doi.org/10.1177/001872679905200109>. 24 sider
- Cheng, Y., & Grün, D. (2015). Age differences in reactions to social rejection: The role of cognitive resources and appraisals. *The Journals of Gerontology: Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 70(6), 830–839.
<https://doi.org/10.1093/geronb/gbu054>. 10 sider.
- Clore, G. L., & Ortony, A. (1991). What More Is There to Emotion Concepts Than Prototypes? *Journal of Personality and Social Psychology*, 60(1), 48–50.
<https://doi.org/10.1037/0022-3514.60.1.48>. 3 sider
- Creswell, J. W. (2013). *Qualitative inquiry and research design: Choosing among five approaches* (3rd ed.). Sage Publications. 100 sider
- DeWall, C. N., MacDonald, G., Webster, G. D., Masten, C. L., Baumeister, R. F., Powell, C., Combs, D., Schurtz, D. R., Stillman, T. F., Tice, D. M., & Eisenberger, N. I. (2010). Acetaminophen Reduces Social Pain: Behavioral and Neural Evidence. *Psychological Science*, 21(7), 931–937.
<https://doi.org/10.1177/0956797610374741>. 7 sider
- Dickerson, S. S., Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychol. Bull.* 130, 355–391. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.3.355>. 36 sider
- Dixon-Woods, M., Bonas, S., Booth, A., Jones, D. R., Miller, T., Sutton, A. J., Shaw, R. L., Smith, J. A., & Young, B. (2006a). How can systematic reviews incorporate qualitative research? A critical perspective. *Qualitative Research*, 6(1), 27–44. <https://doi.org/10.1177/1468794106058867>. 13 sider
- Dixon-Woods, M., Cavers, D., Agarwal, S., Annandale, E., Arthur, A., Harvey, J., Hsu, R., Katbamna, S., Olsen, R., Smith, L., Riley, R., & Sutton, A. J. (2006b). Conducting a critical interpretive synthesis of the literature on access to
-

-
- healthcare by vulnerable groups. *BMC Medical Research Methodology*, 6(1). <https://doi.org/10.1186/1471-2288-6-35>. 13 sider
- Eisenberger, N. I. (2015). Social Pain and the Brain: Controversies, Questions, and Where to Go from Here. *Annual Review of Psychology*, 66(1), 601–629. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010213-115146>. 29 sider
- Eisenberger, N. I., & Lieberman, M. D. (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in cognitive sciences*, 8(7), 294–300. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.05.010>. 7 sider
- Eisenberger, N. I., Lieberman, M. D., & Williams, K. D. (2003). Does Rejection Hurt? An fMRI Study of Social Exclusion. *Science (American Association for the Advancement of Science)*; *Science*, 302(5643), 290-292. <https://doi.org/10.1126/science.1089134>. 3 sider
- Engel, G. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129–136. <https://doi.org/10.1126/science.847460>. 8 sider
- Epel, E. S., Blackburn, E. H., Lin, J., Dhabhar, F. S., Adler, N. E., Morrow, J. D., & Cawthon, R. M. (2004). Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(49), 17312–17315. <https://doi.org/10.1073/pnas.0407162101>. 4 sider
- Feeney, J. A. (2005). Hurt feelings in couple relationships: Exploring the role of attachment and perceptions of personal injury. *Personal Relationships*, 12(2), 253–271. <https://doi.org/10.1111/j.1350-4126.2005.00114.x>. 19 sider
- Felitti, V. J. (2019). Origins of the ACE Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 56(6), 787-789. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.ame-pre.2019.02.011>. 3 sider
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., Koss, M. P., & Marks, J. S. (1998). Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245-258. [https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/S0749-3797\(98\)00017-8](https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/S0749-3797(98)00017-8). 14 sider
- Gallese, V., Eagle, M. N., & Migone, P. (2007) Intentional attunement: Mirror neurons and the neural underpinnings of interpersonal relations. *Journal of the*
-

-
- American Psychoanalytic Association*, 55(1), 131-175.
doi:10.1177/00030651070550010601. 45 sider
- Gassen, J., & Hill, S. E. (2019). Why inflammation and the activities of the immune system matter for social and personality psychology (and not only for those who study health), *Social and personality psychology compass*, 13(6), 1-14.
<https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1111/spc3.12471> 14 sider
- Gilbert, P. (1995). Attachment, cooperation and rank: The evolution of the need for status and social support. In T. Brugha (Ed.), *Social Support and Psychiatric Disorder: Research Findings and Guidelines for Clinical Practice* (Studies in Social and Community Psychiatry, pp. 117-142). Cambridge: Cambridge University Press. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1017/CBO9780511526749.006>. 26 sider
- Gilbert, P. (2004). *Evolutionary theory and cognitive therapy*. ProQuest Ebook Central.<https://ebookcentral.proquest.com/lib/aalborguniv-ebooks/reader.action?docID=423543&ppg=20>. 124 sider
- Gilbert, P. (2009). Introducing compassion-focused therapy. *Advances in Psychiatric Treatment*, 15(3), 199-208. <https://doi.org/10.1192/apt.bp.107.005264>. 10 sider
- Gilbert P. (2014). The origins and nature of compassion focused therapy. *The British journal of clinical psychology*, 53(1), 6–41. <https://doi.org/10.1111/bjc.12043>. 36 sider
- Gilbert, P., McEwan, K., Gibbons, L., Chotai, S., Duarte, J., & Matos, M. (2012). Fears of compassion and happiness in relation to alexithymia, mindfulness, and self-criticism. *Psychology and psychotherapy*, 85(4), 374–390.
<https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.2011.02046.x>. 17 sider
- Goulden, N., Khusnulina, A., Davis, N. J., Bracewell, R. M., Bokde, A. L., McNulty, J. P., & Mullins, P. G. (2014). The salience network is responsible for switching between the default mode network and the central executive network: Replication from DCM. *NeuroImage*, 99, 180–190. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.05.052>. 11 sider
- Gluckman, P., & Hanson, M. A. (2006). *Mismatch: why our world no longer fit our bodies*. Oxford University Press. 20 sider

-
- Gruenewald, T. L., Kemeny, M. E., Aziz, N., 2006. Subjective social status moderates cortisol responses to social threat. *Brain, Behav & Immunity*, 20(4), 410–419. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2005.11.005>. 10 sider
- Harris, J. R. (1995). Where is the child's environment? A group socialization theory of development. *Psychological Review*, 102(3), 458–489. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.102.3.458>. 32 sider
- Harris, J. R. (2000). Socialization, personality development, and the child's environments: Comment on Vandell (2000). *Developmental Psychology*, 36(6), 711–723. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.36.6.711>. 13 sider
- Hardecker, D. J. K., & Haun, D. B. M. (2020). Approaching the development of hurt feelings in childhood. *New Ideas in Psychology*, 59, 100796. <https://doi.org/10.1016/j.newideapsych.2020.100796>. 5 sider
- Hart, S. & Møhl, B. (2017). *Udviklingspsykologi*. In Simonsen, E. & Møhl, B. (ed.). *Grundbog i Psykiatri* (2nd ed, pp. 64-92). Hans Reitzels Forlag. 29 sider
- Hill, S. E. (2020). The next big question in evolutionary psychology is “how does it work”? *Evolutionary Behavioral Sciences*, 14(4), 332–335. <https://doi.org/10.1037/ebs0000206>. 4 sider
- Hjern, A., Alfven, G., & Ostberg, V. (2008). School stressors, psychological complaints and psychosomatic pain. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*, 97(1), 112–117. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2007.00585.x>. 6 sider
- Iwankow, J. (2021). De piger ingen ser. *Psykologers Fagmagasin*, 7(4), 20-24. 5 sider
- Jablonka, E., & Lamb, M. J. (2014). *Evolution in four dimensions: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. MIT Press. Revised edition. ProQuest Ebook Central. <https://www-proquest-com.zorac.aau.dk/legacydocview/EBC/3339771?accountid=8144>. 20 sider
- Kemeny, M. E. (2009). Psychobiological responses to social threat: Evolution of a psychological model in psychoneuroimmunology. *Brain, Behavior, and Immunity*, 23(1), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.08.008>. 9 sider
- Laland, K. N., & Brown, G. R. (2006). Niche construction, human behavior, and the adaptive-lag hypothesis. *Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews*, 15(3), 95–104. <https://doi.org/10.1002/evan.20093>. 10 sider
-

-
- Lippert-Rasmussen, K. (2015). Sandhed og relativisme. In M. H. Jacobsen, K. Lippert-Rasmussen, & P. Nedergaard (Eds.), *Videnskabsteori i statskundskab, sociologi og forvaltning* (3rd ed., pp. 477–512). Hans Reitzels Forlag. 36 sider
- MacDonald, G., & Leary, M. R. (2005). Why Does Social Exclusion Hurt? The Relationship Between Social and Physical Pain. *Psychological Bulletin*, 131(2), 202–223. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.131.2.202>. 22 sider
- Maier, S. F., Watkins, L. R., & Fleshner, M. (1994). Psychoneuroimmunology. The interface between behavior, brain, and immunity. *The American Psychologist*, 49(12), 1004–1017. <https://doi.org/10.1037//0003-066X.49.12.1004>. 14 sider
- Malejko, K., Neff, D., Brown, R., Plener, P. L., Bonenberger, M., Abler, B., & Graf, H. (2018). Neural Correlates of Social Inclusion in Borderline Personality Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 653(9), 1-9. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00653>. 9 sider
- Mars, R. B., Neubert, F.-X., Noonan, M. A. P., Sallet, J., Toni, I., & Rushworth, M. F. (2012). On the relationship between the “default mode network” and the “social brain.” *Frontiers in Human Neuroscience*, 189(6), 1-7. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00189>. 7 sider
- Meerwijk, E. L. (2012). We Need to Talk About Psychological Pain. *Issues in Mental Health Nursing*, 33(4), 263–265. <https://doi.org/10.3109/01612840.2011.653046>. 3 sider
- Meerwijk, E. L., & Weiss, S. J. (2011). Toward a Unifying Definition of Psychological Pain. *Journal of Loss and Trauma*, 16(5), 402–412. <https://doi.org/10.1080/15325024.2011.572044>. 11 sider
- Moieni, M., & Eisenberger, N. I. (2018). Effects of inflammation on social processes and implications for health. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1428(1), 5–13. <https://doi.org/10.1111/nyas.13864>. 8 sider
- Meloni, M., & Testa, G. (2014). Scrutinizing the epigenetics revolution. *BioSocieties*, 9(4), 431–456. <https://doi.org/10.1057/biosoc.2014.22>. 26 sider
- Menon V. (2015) Salience Network. In Toga, A., W.. (Ed.) *Brain Mapping: An Encyclopedic Reference*, vol. 2, pp. 597-611. Academic Press: Elsevier. 15 sider
- Mesquita, B., De Leersnyder, J. & Boiger, Mi. (2016). The cultural psychology of emotion. In L. F. Barret, M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of Emotions* (4th ed), Guilford Press, New York. 18 sider
-

-
- Moor, B., G., Crone, E. A., & van der Molen, M. W. (2010). The heartbrake of social rejection: heart rate deceleration in response to unexpected peer rejection. *Psychological science*, 21(9), 1326–1333.
<https://doi.org/10.1177/0956797610379236>. 8 sider
- Nesse, R., M. (1990) The Evolutionary Functions of Repression and The Ego Defenses. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 18,(2), 260-285.
26 sider
- Nesse R. M. (2004). Natural selection and the elusiveness of happiness. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 359(1449), 1333–1347. <https://doi.org/10.1098/rstb.2004.1511>. 15 sider
- Nesse, R. M. (2006). The Smoke Detector Principle. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 935(1), 75–85. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2001.tb03472.x> 11 sider
- Nesse, R. M. (2019). Good Reasons for Bad Feelings: Insights From the Frontier of Evolutionary Psychiatry. UK: Penguin Books. 267 sider
- Nesse, R. M., & Schulkin, J. (2019). An evolutionary medicine perspective on pain and its disorders. *Philosophical Transactions. Biological Sciences*, 374(1785), 20190288–20190288. <https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0288>. 5 sider
- Nesse, R. M., & Stein, D. J. (2012). Towards a genuinely medical model for psychiatric nosology. *BMC Medicine*, 10(5). <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-5>. 7 sider
- Odelberg, W. (n.d.). *Nikolaas Tinbergen Biographical*. NobelPrize.org.
<https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1973/tinbergen/biographical>. 0,5 side
- Panksepp, J. (2011). The Neurobiology of Social Loss in Animals: Some Keys to the Puzzle of Psychic Pain in Humans. In MacDonald, G. & Jensen-Campbell, L. (Eds.), *Social Pain: Neuropsychological and Health Implications of Loss and Exclusion* (pp. 11–53). American Psychological Association, Washington, DC. 43 sider
- Pedersen, B. T. (2014). Indledning. In B. T. Pedersen (Ed.), *Klinisk Socialpsykologi: Casestudier fra en arbejdspsykologisk behandlingspraksis* (pp. 11–20). Aalborg Universitetsforlag. 10 sider
- Pinel J. P. J., & Barnes S. J. (2014). *Biopsychology* (9th ed., pp. 447-463.). Pearson Education Inc., as Allyn & Bacon. 17 sider
-

-
- Poulsen, S., Lau, M., & Simonsen, S. (2015). Forskning i psykoterapi. In Alberdi, F., Rosenbaum, B., & Sørensen, P. (eds.). *Moderne psykoterapi: teorier og metoder* (543-581). 39 sider
- Plomin, R., & Daniels, D. (1987). Why are children in the same family so different from one another?. *Behavioral and brain sciences*, 10(1), 1-16.
doi:10.1017/S0140525X00055941. 16 sider
- Raichle, M. E. (2015). The Brain's Default Mode Network. *Annual Review of Neuroscience*, 38, 433–447. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-071013-014030>. 15 sider
- Richerson, P., J. & Boyd, R. (1998). The Evolution of Human Ultra-sociality. In Eibl-Eibesfeldt, I. & Salter, F. (eds). *Ideology, Warfare, and Indoctrinability*. New York: Berghahn Books (pp. 71-93). 23 sider
- Scarr, S. (1992). Developmental theories for the 1990s: Development and individual differences. *Child Development*, 63(1), 1-19. 19 sider
- Shanton, K., & Goldman, A. (2010). Simulation theory. *WIREs Cognitive Science*, 1(4), 527–538. <https://doi.org/10.1002/wcs.33>. 12 sider
- Sousa, A. M. M., Meyer, K. A., Santpere, G., Gulden, F. O., & Sestan, N. (2017). Evolution of the Human Nervous System Function, Structure, and Development. *Cell*, 170(2), 226–247. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.06.036>. 22 sider
- Stemmler, G. (2004). Physiological Processes Doing Emotion. In Philippot, P. & Feldman, R., S. (Eds.), *The Regulation of Emotion* (e-book, pp. 38–65). Taylor & Francis Group. 28 sider
- Sun, H., Li, A., Li, B., & Wang, H. (2018). “Pain is forgotten where gain follows:” The masking effect of positive outcomes on emotional suffering. *Asian Journal of Social Psychology*, 21(3), 178–186. <https://doi.org/10.1111/ajsp.12218>. 9 sider
- Szyf, M. (2012). The early-life social environment and DNA methylation. *Clinical Genetics*, 81(4), 341–349. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.2012.01843.x>. 9 sider
- Tice, D. M., Baumeister, R. F., & Zhang, L. (2004). The Role of Emotion in Self-Regulation: Differing Role of Positive and Negative Emotions. In Philippot, P. & Feldman, R., S. (Eds.), *The Regulation of Emotion* (e-book, pp. 215–231). Taylor & Francis Group. 17 sider
-

-
- Toft, N. (2021). Psykiatriens tavse oprør: Skyggearbejde. *Psykologernes Fagmagasin*, 7(1), 5–10. 6 sider
- Tomasello, M. (2009). *Why we cooperate: based on the 2008 Tanner lectures on human values at Stanford University*. MIT Press. 103 sider.
- Tossani, E. (2013). The Concept of Mental Pain. *Psychotherapy and Psychosomatics*; *Psychother Psychosom*, 82(2), 67-73. 10.1159/000343003. 7 sider
- Urban, E. J., Charles, S. T., Levine, L. J., & Almeida, D. M. (2018). Depression history and memory bias for specific daily emotions. *PloS One*, 13(9), e0203574–e0203574. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0203574>. 13 sider
- Vangelisti, A. L., Pennebaker, J. W., Brody, N., & Guinn, T. D. (2014). Reducing social pain: Sex differences in the impact of physical pain relievers. *Personal Relationships*, 21(2), 349–363. <https://doi.org/10.1111/per.12036>. 15 sider
- Wager-Smith, K., & Markou, A. (2011). Depression: A repair response to stress-induced neuronal microdamage that can grade into a chronic neuroinflammatory condition? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(3), 742–764. <https://doi-org.zorac.aau.dk/10.1016/j.neubiorev.2010.09.010>. 23 sider
- Wakefield, J. C. (2007). The concept of mental disorder: diagnostic implications of the harmful dysfunction analysis. *World Psychiatry*, 6(3), 149–156. 8 sider
- Walters, E. T., & Williams, A. C. (2019). Evolution of mechanisms and behaviour important for pain. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 374(1785), 20190275. <https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0275>. 7 sider
- Way, B. M., Taylor, S. E., & Eisenberger, N. I. (2009). Variation in the μ -opioid receptor gene (OPRM1) is associated with dispositional and neural sensitivity to social rejection. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(35), 15079–15084. <https://doi.org/10.1073/pnas.0812612106>. 5 sider
- Workman, L., & Reader, W. (2014). *Evolutionary psychology: an introduction* (3rd ed.). Cambridge University Press. 471 sider
- Yager, J. (2015). Addressing Patients' Psychic Pain. *American Journal of Psychiatry*, 172(10), 939-943. 10.1176/appi.ajp.2015.14081012. 5 sider
- Zachariae, R. (2009). Psychoneuroimmunology: A bio-psycho-social approach to health and disease. *Scandinavian Journal of Psychology*, 50(6), 645–651. <https://doi-org.zorac.aau.dk/10.1111/j.1467-9450.2009.00779.x>. 7 sider
-

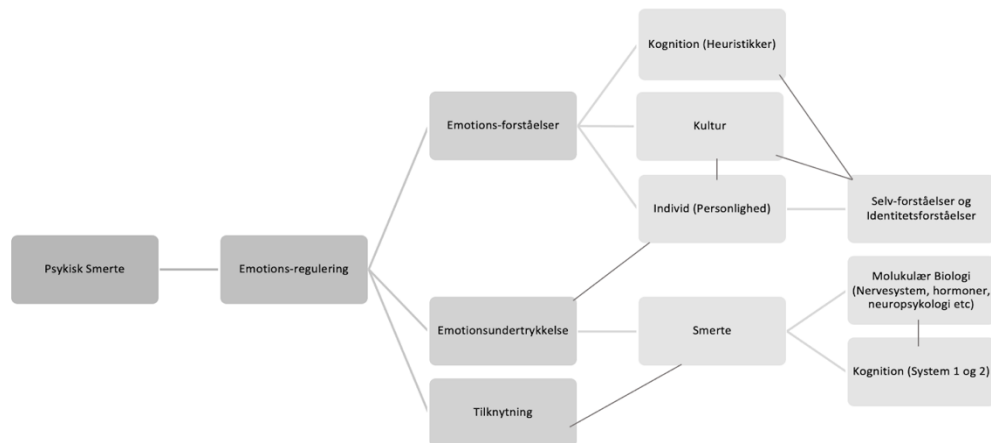
Total: X sider vejledergodkendt pensumlitteratur: 3051,5

Heraf tidligere anvendt pensumlitteratur: 1020 sider

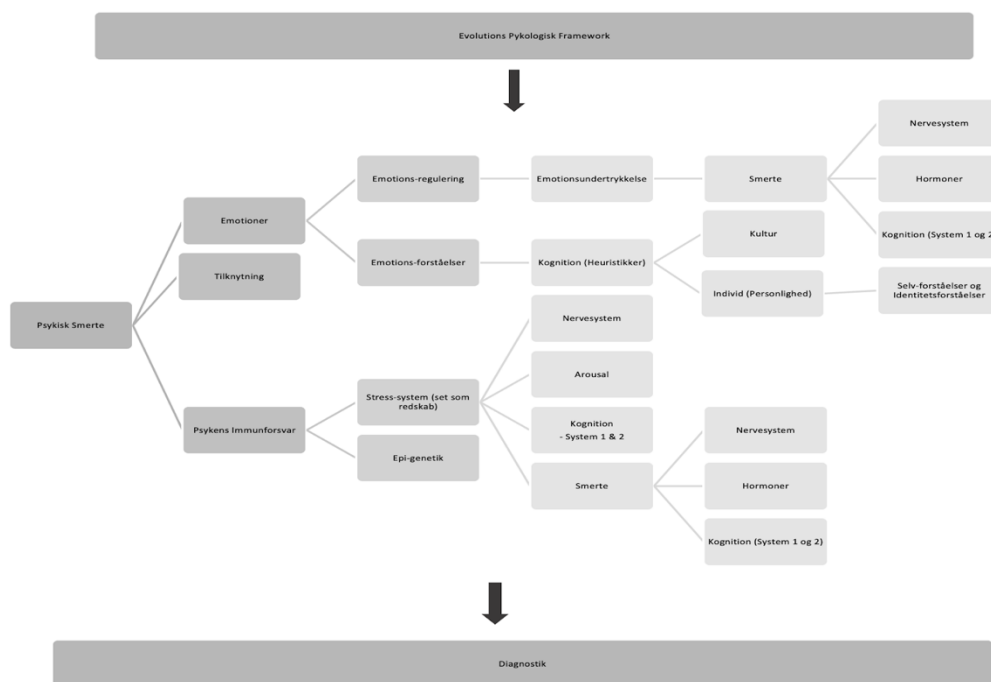
Bilag

Bilag 1: Model progression

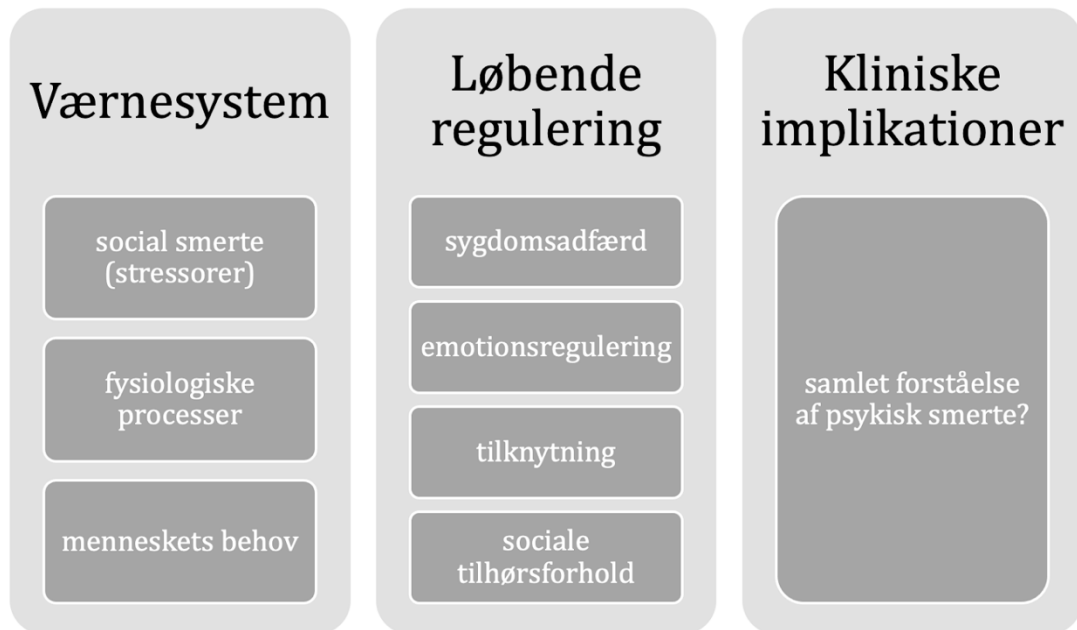
Første model:



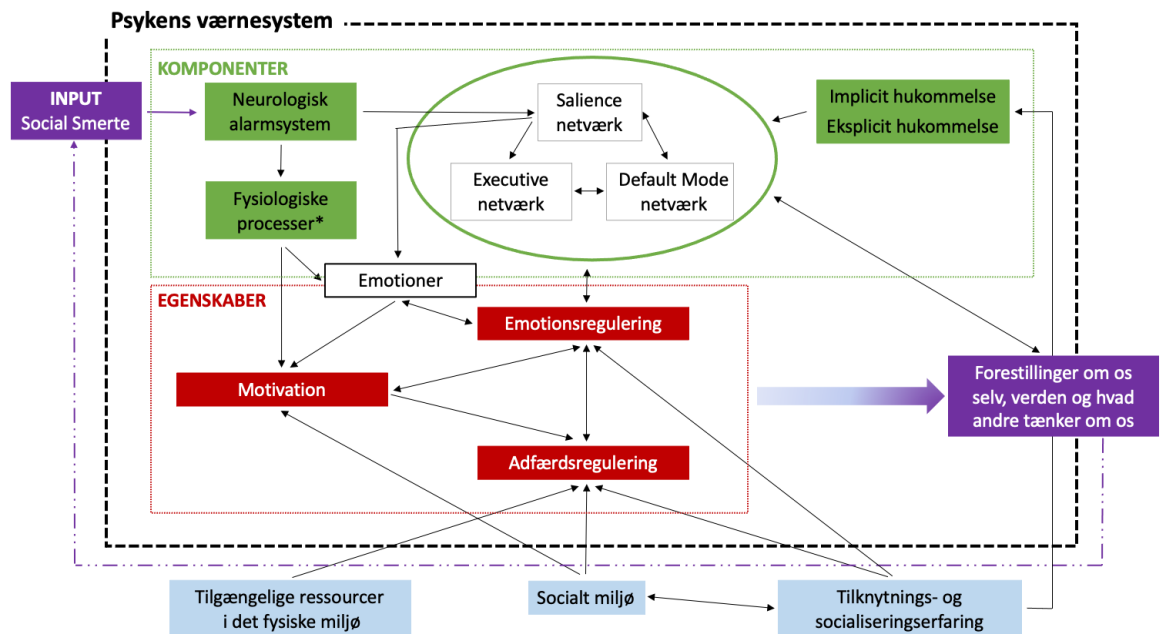
Anden model:



Tredje model:



Endelige model:



Bilag 2: Søgestreng

Søgestreng	Resultater	Evt. søgekriterier	Status
Psychic AND Pain	77987	relevans	første eksplorativ søgning, 3 tekster - efterfølgende skrottet
Psyk* AND Smerte	78	AUB	4 relevante
Psyc* AND Pain	over en million	sorteret efter relevans	Skrottet
Psychic AND Pain	681	peer-reviewed, abstract	1 relevant
psychologic* AND Pain	over en million	Sorteret efter relevans	Skrottet
"Psychologic* Pain"	9641	peer-reviewed, abstract	udelukkende fysisk smerte regulering - skrottet
"Psychic Pain"	379 (efter valgt indexterm 'pain' = 80 resultater)	index term: pain, relevans	11 relevante
emotion* AND pain	16312 (efter valgte indextermer "emotion" og "pain" = 510 hits)		skrottet (fleste hits resulterede i fysisk smerte)
emotion* AND "psychic pain*" OR "Mental pain"	423	indexterm "pain" = 115, sorteret efter relevans	2 relevante
"mental pain"	235	relevans	3 relevante
"hurt feeling**"	96	peer-review	11 relevante
mood AND pain	177	Peer Reviewed Index Term: Emotional States AND Pain	skrottet: kun artikler vedr. fysiske sygdomme og humør-påvirkning
stress AND "psych* pain"	294	peer-review	13 relevante
"emotion* suffer**"	226	peer-review	8 relevante

Bilag 3: Kvalitetssikrende tiltag iflg. Dixon-Woods et al. (2006b)

Table 2: Key Processes in critical interpretive synthesis

-
- A review question should be formulated at the outset, but should remain open to modification. Precise definitions of many constructs may be deferred until late in the review and may be a product of the review itself.
 - Searching, sampling, critique and analysis proceed hand in hand, and should be seen as dynamic and mutually informative processes.
 - Searching initially should use a broadly defined strategy, including purposive selection of material likely or known to be relevant.
 - The analysis should be aimed towards the development of a synthesising argument: a critically informed integration of evidence from across the studies in the review. The synthesising argument takes the form of a coherent theoretical framework comprising a network of constructs and the relationships between them. The synthesising argument links synthetic constructs (new constructs generated through synthesis) and existing constructs in the literature.
 - There is a need for constant reflexivity to inform the emerging theoretical notions, as these guide the other processes.
 - Ongoing selection of potentially relevant literature should be informed by the emerging theoretical framework. Literatures not directly or obviously relevant to the question under review may be accessed as part of this process.
 - CIS encourages an ongoing critical orientation to the material to be included in the review. Some limited formal appraisal of methodological quality of individual papers is likely to be appropriate. Generally the aim will be to maximise relevance and theoretical contribution of the included papers.
 - Formal data extraction procedures may be helpful, particularly at the outset of the review, but are unlikely to be an essential feature of the approach.
 - CIS does not offer aim to offer a series of pre-specified procedures for the conduct of review. It explicitly acknowledges the "authorial voice"; that some aspects of its production of the account of the evidence will not be visible or auditable; and that its account may not be strictly reproducible. Its aim is to offer a theoretically sound and useful account that is demonstrably grounded in the evidence.
 - CIS demands constant reflexivity on the part of authors of reviews. Authors are charged with making conscientious and thorough searches, with making fair and appropriate selections of materials, with seeking disconfirming evidence and other challenges to the emergent theory, and with ensuring that the theory they generate is, while critically informed, plausible given the available evidence.
-

Bilag 4: Litteraturtematisering i teorimoduler

Evolutionpsykologi

- Anderson, M. L. (2010). Neural reuse: A fundamental organizational principle of the brain. *The Behavioral and Brain Sciences*, 33(4), 245–266. <https://doi.org/10.1017/S0140525X10000853>
- Anderson, M. L. (2016). Précis of After Phrenology: Neural Reuse and the Interactive Brain. *The Behavioral and Brain Sciences*, 39. <https://doi.org/10.1017/S0140525X15000631>
- Nesse, R. M. & Williams, G. C. (1994). *Why we get sick: The new science of Darwinian Medicine*. Times Books, New York
- Nesse, R. M., & Schulkin, J. (2019). An evolutionary medicine perspective on pain and its disorders. *Philosophical Transactions. Biological Sciences*, 374(1785), 20190288–20190288. <https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0288>
- Hill, S. (2020). The Next Big Question in Evolutionary Psychology Is “How Does It Work”?, Vol. 14, No. 4, 332–335. ISSN: 2330-2925 <http://dx.doi.org/10.1037/ebc0000206>
- Panksepp, J. (2011). The neurobiology of social loss in animals: Some keys to the puzzle of psychic pain in humans. In G. MacDonald & L. A. Jensen-Campbell (Eds.), *Social pain: Neuropsychological and health implications of loss and exclusion* (p. 11–51). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/12351-001>
- Laland, K. N., & Brown, G. R. (2006). Niche construction, human behavior, and the adaptive-lag hypothesis. *Evolutionary Anthropology: Issues, News, and Reviews*, 15(3), 95–104. <https://doi.org/10.1002/evan.20093>

Psykisk og psykologisk smerte

- Meerwijk, E. L., & Weiss, S. J. (2011). Toward a unifying definition of psychological pain. *Journal of Loss and Trauma*, 16(5), 402–412. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1080/15325024.2011.572044>
- Tossani, E. (2013). The concept of mental pain [Editorial]. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 82(2), 67–73. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1159/000343003>
- Meerwijk, E. L., & Weiss, S. J. (2014). Toward a unifying definition: Response to 'The concept of mental pain.' *Psychotherapy and Psychosomatics*, 83(1), 62–63. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1159/000348869>

- Orbach, I., Mikulincer, M., Sirota, P., & Gilboa-Schechtman, E. (2003). Mental pain: A multidimensional operationalization and definition. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 33(3), 219–230. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1521/suli.33.3.219.23219>
- Yager, J. (2015). Addressing patients' psychic pain. *American Journal of Psychiatry*, vol. 172, Iss. 10, p. 939–943. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14081012>
- Buechler, S. (2010). No Pain, No Gain? Suffering and the Analysis of Defense. *Contemp. Psychoanal.*, 46(3):334–354. DOI: 10.1080/00107530.2010.10746066
- Meerwijk, E. L. (2012). We Need to Talk About Psychological Pain. *Issues in Mental Health Nursing*, 33(4), 263–265. <https://doi.org/10.3109/01612840.2011.653046>
- Meerwijk, E. L., & Weiss, S. J. (2011). Toward a Unifying Definition of Psychological Pain. *Journal of Loss and Trauma*, 16(5), 402–412. <https://doi.org/10.1080/15325024.2011.572044>

Social Smerte

- Baldursson, E. B. (2012). Social smerte i det moderne arbejdsliv ud fra et arbejdspsykologisk perspektiv. *Tidsskrift for Forskning i Sygdom og Samfund*, 9(16).
- Bruneau, E., Pluta, A., & Saxe, R. (2012). Distinct roles of the 'Shared Pain' and 'Theory of Mind' networks in processing others' emotional suffering. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.neuropsychologia.2011.11.008> (empirisk studie).
- Malejko, K., Neff, D., Brown, R., Plener, P. L., Bonenberger, M., Abler, B., & Graf, H. (2018). Neural correlates of social inclusion in borderline personality disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 9, Article 653. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.3389/fpsy.2018.00653>
- Eisenberger, N. I., & Lieberman, M. D. (2004). Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in cognitive sciences*, 8(7), 294–300. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.05.010>
- Eisenberger, N. I., Lieberman, M. D., & Williams, K. D. (2003). Does Rejection Hurt? An fMRI Study of Social Exclusion. *Science (American Association for the Advancement of Science)*; *Science*, 302(5643), 290–292. <https://doi.org/10.1126/science.1089134>
- Cheng, Y., & Grühn, D. (2015). Age differences in reactions to social rejection: The role of cognitive resources and appraisals. *The Journals of Gerontology: Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 70(6), 830–839. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1093/geronb/gbu054>
- Vangelisti, A. L., Pennebaker, J. W., Brody, N., & Guinn, T. D. (2014). Reducing social pain: Sex differences in the impact of physical pain relievers. *Personal Relationships*, 21(2), 349–363. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1111/pere.12036>
- Moor, G. B., Crone, E. A., & van der Molen, M. W. (2010). The heartbrake of social rejection: Heart rate deceleration in response to unexpected peer rejection. *Psychological Science*, 21(9), 1326–1333. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1177/0956797610379236>
- DeWall, C., MacDonald, G., Webster, G. D., Masten, C. L., Baumeister, R. F., Powell, C., Combs, D., Schurtz, D. R., Stillman, T. F., Tice, D. M., & Eisenberger, N. I. (2010). Acetaminophen reduces social pain: Behavioral and neural evidence. *Psychological Science*, 21(7), 931–937. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1177/0956797610374741>
- Way, B. M., Taylor, S. E., & Eisenberger, N. I. (2009). Variation in the μ -opioid receptor gene (OPRM1) is associated with dispositional and neural sensitivity to social rejection. *PNAS Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(35), 15079–15084. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1073/pnas.0812612106>
- Feeney, J. A. (2005). Hurt feelings in couple relationships: Exploring the role of attachment and perceptions of personal injury. *Personal Relationships*, 12(2), 253–271. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1111/j.1350-4126.2005.00114.x>
- Hjern, A., Alfven, G., & Östberg, V. (2008). School stressors, psychological complaints and psychosomatic pain. *Acta Paediatrica*, 97(1), 112–117. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1111/j.1651-2227.2007.00585.x>
- MacDonald, G., & Leary, M. R. (2005). Why Does Social Exclusion Hurt? The Relationship Between Social and Physical Pain. *Psychological Bulletin*, 131(2), 202–223. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1037/0033-2909.131.2.202>

Netværksteori og Feedback-loops

-
- Allman, J. M., Watson, K. K., Tetreault, N. A., & Hakeem, A. Y. (2005). Intuition and autism: a possible role for Von Economo neurons. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(8), 367–373. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.06.008>
 - Arden, J. B. (2019). *Mind-brain-gene: toward psychotherapy integration*. W.W. Norton & Company.
 - Goulden, N., Khusnulina, A., Davis, N. J., Bracewell, R. M., Bokde, A. L., McNulty, J. P., & Mullins, P. G. (2014). The salience network is responsible for switching between the default mode network and the central executive network: Replication from DCM. *NeuroImage*, 99, 180–190. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.05.052>
 - Mars, R. B., Neubert, F.-X., Noonan, M. A. P., Sallet, J., Toni, I., & Rushworth, M. F. (2012). On the relationship between the “default mode network” and the “social brain.” *Frontiers in Human Neuroscience*, 6. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00189>
 - Menon V. (2015) Salience Network. In: Arthur W. Toga, editor. *Brain Mapping: An Encyclopedic Reference*, vol. 2, pp. 597-611. Academic Press: Elsevier.
 - Roediger, H. L., III. & Amir, N. (2005). Implicit memory tasks: Retention without conscious recollection. In A. Wenzel & D. C. Rubin (Eds.), *Cognitive methods and their application to clinical research*. American Psychological Association.

Et psykisk immunforsvar

- Baldursson, E. B., Pedersen, B. T., & Carlsen, P. (2013). Brikker til en evolutionær neurosocial teori om stress. *Psyke & Logos*.
- Baldursson, E. B. (2012). Social smerte i det moderne arbejdsliv ud fra et arbejdspsykologisk perspektiv. *Tidsskrift for Forskning i Sygdom og Samfund*, 9(16).

Fysiologiske processer

- Zachariae, R. (2009). Psychoneuroimmunology: A bio-psycho-social approach to health and disease. *Scandinavian Journal of Psychology*, 50, 645–651. <https://doi.org.zorac.aub.aau.dk/10.1111/j.1467-9450.2009.00779.x>
- Gassen, J., & Hill, S. E. (2019). Why inflammation and the activities of the immune system matter for social and personality psychology (and not only for those who study health). *Social and Personality Psychology Compass*, 13(6), 14. <https://doi.org.zorac.aub.aau.dk/10.1111/spc3.12471>
- Pariante, C. (2016). Neuroscience, mental health and the immune system: overcoming the brain-mind-body trichotomy. *Epidemiology and Psychiatric Sciences* (2016), 25, 101–105. © Cambridge University Press 2015 doi:10.1017/S204579601500089X
- Kemeny, M. E. (2008). Psychobiological responses to social threat: Evolution of a psychological model in psychoneuroimmunology. *Brain, Behavior, and Immunity; Brain Behav Immun*, 23(1), 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2008.08.008>

Emotioner

- Nesse R. M. (2004). Natural selection and the elusiveness of happiness. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 359(1449), 1333–1347. <https://doi.org/10.1098/rstb.2004.1511>
- Nesse, R. M. (2019). *Good Reasons for Bad Feelings: Insights From the Frontier of Evolutionary Psychiatry* (1st Ed.). UK: Penguin Books.
- Ein-Dor, T. & Hirschberger, G. (2018). On Sentinels and Rapid Responders: The Adaptive Functions of Emotion Dysregulation. In Lench, H. C. (ed.) *The Function of Emotions: When and Why Emotions Help Us*. (1st. ed., pp. 25-43). Springer International Publishing
- Ekman, P., & Cordaro, D. (2011). What is Meant by Calling Emotions Basic. *Emotion Review*, 3(4), 364-370. doi:10.1177/1754073911410740
- Clore, G. L & Ortony, A. (1991). What more is there to emotion concepts than prototypes? *J Pers Soc Psychol*, 60(1), 48-50.
- Tolman, E. C. (1923). A behavioristic account of the emotions. *Psychological Review*, 30(3), 217–227.

Udefrakommende faktorer

- Harris, J., R. (2000). Socialization, Personality Development, and the Child's Environments: Comment on Vandell (2000). *Developmental Psychology*, 36(6), 711–723. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.36.6.711>
- Harris, J. R. (1995). Where is the child's environment? A group socialization theory of development. *Psychological Review*, 102(3), 458–489. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.102.3.458>
- Hart, S. & Møhl, B. (2017). Udviklingspsykologi. In Simonsen, E. & Møhl, B. (ed.). *Grundbog i Psykiatri* (2. ed). Hans Reitzels Forlag (pp. 64-92).
- Tomasello, M. (2009). *Why we cooperate: based on the 2008 Tanner lectures on human values at Stanford University*. MIT Press.

Epigenetik

- Arden, J. B. (1996). *Consciousness, dreams, and self: a transdisciplinary approach*. Psycho-social Press.
- Meloni, M., & Testa, G. (2014). Scrutinizing the epigenetics revolution. *BioSocieties*, 9(4), 431–456. <https://doi.org/10.1057/biosoc.2014.22>
- Zhang, T.-Y., & Meaney, M. J. (2010). Epigenetics and the Environmental Regulation of the Genome and Its Function. *Annual Review of Psychology*, 61(1), 439–466. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.60.110707.163625>
- Szyf, M. (2012). The early-life social environment and DNA methylation. *Clinical Genetics*, 81(4), 341–349. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.2012.01843.x>
- Yehuda, R., & Bierer, L. M. (2008). Transgenerational transmission of cortisol and PTSD risk. *Progress in brain research*, 167, 121–135. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(07\)67009-5](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(07)67009-5)
- Foley, D. L., Eaves, L. J., Wormley, B., Silberg, J. L., Maes, H. H., Kuhn, J., & Riley, B. (2004). Childhood Adversity, Monoamine Oxidase A Genotype, and Risk for Conduct Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 61(7), 738. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.61.7.738>
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children. *Science*, 297, 851–854
- Lee, R., Geraciotti, T. D., Kasckow, J. W., & Coccaro, E. F. (2005). Childhood Trauma and Personality Disorder: Positive Correlation With Adult CSF Corticotropin-Releasing Factor Concentrations. *American Journal of Psychiatry*, 162(5), 995–997. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.5.995>
- Epel, E. S., Blackburn, E. H., Lin, J., Dhabhar, F. S., Adler, N. E., Morrow, J. D., & Cawthon, R. M. (2004). Accelerated telomere shortening in response to life stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(49), 17312–17315. <https://doi.org/10.1073/pnas.0407162101>
- Belsky, J. (2013). Differential Susceptibility to Environmental Influences. *International Journal of Child Care and Education Policy*, 7(2), 15–31. <https://doi.org/10.1007/2288-6729-7-2-15>
- Kaufman, J., Yang, B. Z., Douglas-Palumberi, H., Houshyar, S., Lipschitz, D., Krystal, J. H., & Gelernter, J. (2004). Social supports and serotonin transporter gene moderate depression in maltreated children. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(49), 17316–17321. <https://doi.org/10.1073/pnas.0404376101>
- Way, B. M., Taylor, S. E., & Eisenberger, N. I. (2009). Variation in the μ -opioid receptor gene (OPRM1) is associated with dispositional and neural sensitivity to social rejection. *PNAS Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(35), 15079–15084. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1073/pnas.0812612106>

Løbende Regulering

Motivation;

-
- Nesse, R. M. (2019). Good Reasons for Bad Feelings: Insights From the Frontier of Evolutionary Psychiatry (1st Ed.). UK: Penguin Books.

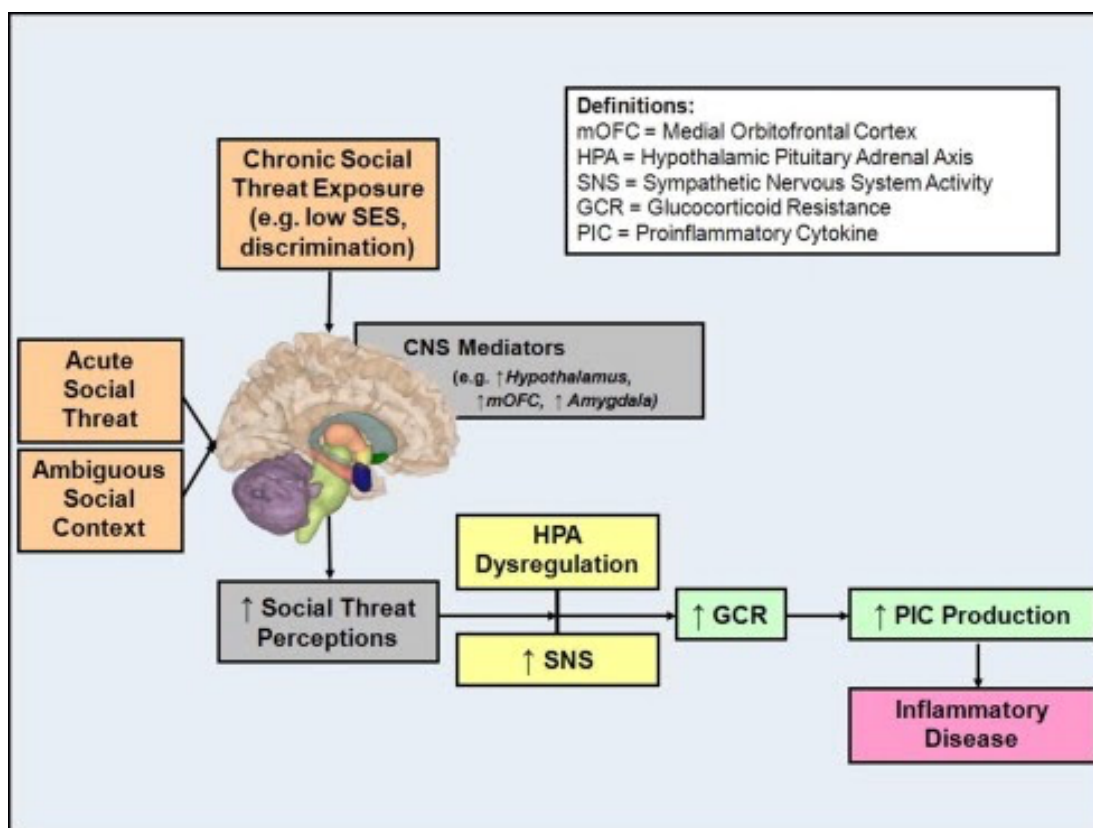
Sygdomsadfærd

- Zhao, J., Gao, X., Wang, A., Wang, Y., Du, Y., Li, L., Li, M., Li, C., Jin, X., & Zhao, M. (2019). Depression comorbid with hyperalgesia: Different roles of neuroinflammation induced by chronic stress and hypercortisolism. *Journal of Affective Disorders*, 256, 117–124. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.jad.2019.05.065>
- Wager-Smith, K., & Markou, A. (2011). Depression: A repair response to stress-induced neuronal microdamage that can grade into a chronic neuroinflammatory condition? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(3), 742–764. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.neubiorev.2010.09.010>
- Kudryavtseva, N. N., Shurlygina, A. V., Galyamina, A. G., Smagin, D. A., Kovalenko, I. L., Popova, N. A., Nikolin, V. P., Ilnitskaya, S. I., Melnikova, E. V., & Trufakin, V. A. (2019). Immunopathology of mixed anxiety/depression disorders: An experimental approach to studies of immunodeficiency states (review). *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 49(3), 384–398. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1007/s11055-019-00745-9> (review af empiriske studier).
- Maier, S.F., Watkins, L.R. & Fleshner, M. (1994). Psychoneuroimmunology: the interface between behavior, brain and immunity. *American Psychologist*, 49, 1004-1017.

Emotionsregulering

- Dryden, W., & Hurton, N. R. (2013). What I felt like doing, but did not do when I felt hurt: An REBT-based investigation of action tendencies that are not acted on. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 31(4), 179–198. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1007/s10942-013-0169-9> - første tekst (hvad spørgsmål)
- Dryden, W., & Hurton, N. R. (2013). Why I did not do what I felt like doing when I felt hurt: An REBT-based investigation of reasons why hurt-based action tendencies are not acted on. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*, 31(4), 199–218. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1007/s10942-013-0170-3> - fortsættelsen (hvorfor spørgsmål)
- Sun, H., Li, A., Li, B., & Wang, H. (2018). “Pain is forgotten where gain follows:” The masking effect of positive outcomes on emotional suffering. *Asian Journal of Social Psychology*, 21(3), 178–186. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1111/ajsp.12218>
- Hardecker, D. J. K., & Haun, D. B. M. (2020). Approaching the development of hurt feelings in childhood. *New Ideas in Psychology*, 59, Article 100796. <https://doi-org.zorac.aub.aau.dk/10.1016/j.newideapsych.2020.100796>
- Tice, D. M., Baumeister, R. F., & Zhang, L. (2004). The Role of Emotion in Self-Regulation: Differing Role of Positive and Negative Emotions. In Philippot, P. & Feldman, R., S. (Eds.), *The Regulation of Emotion* (e-book, pp. 215–231). Taylor & Francis Group.
- Stemmler, G. (2004). Physiological Processes Doing Emotion. In Philippot, P. & Feldman, R., S. (Eds.), *The Regulation of Emotion* (e-book, pp. 38–65). Taylor & Francis Group.

Bilag 5: Social threat conceptual model fra Kemeny (2009, p. 3)



Bilag 6: Goal-pursuit model fra Nesse (2019, p. 60)

Emotioner der opleves i goal pursuit situationer

		BEFORE	AFTER	ALTERNATIVE OUTCOME
OPPOR-TUNITY	PHYSICAL	Desire	Pleasure	Disappointment
	SOCIAL	Excitement	Joy	
THREAT	PHYSICAL	Fear	Pain	Relief
	SOCIAL	Anxiety	Sadness	

Bilag 7: Cagnard & Raakjær (unpub), Realistisk forståelse af negative emotioners funktion - et bæredygtigt perspektiv