

## EPIGENETIK OG UDVIKLINGSTRANSAKTIONER I DEN TIDLIGE TILKNYTNINGSRELATION

Emilie Sloth Grønbæk<sup>1</sup> & Dion Sommer<sup>2</sup>

*Epigenetiske processer bliver i stigende grad anerkendt for deres betydning for menneskets udvikling. Fx hvordan tidlige livsbegivenheder kan få langvarige konsekvenser for neurobiologisk udvikling og adfærd. Epigenetikken medtænkes stadigt oftere i forståelsen af udviklingen af sygdom og psykopatologi. Men epigenetikken kobles også til den normative udvikling. Her tillægges tilknytningsrelationen mellem barn og omsorgsperson stor betydning for barnets udvikling igennem livsforløbet. Med afsæt i uddrag fra Thomsen (2018) vil vi sammenkoble epigenetikken og tilknytningsrelationens betydning for barnets psykologiske udvikling med udgangspunkt i det relativt nye paradigme, udviklingsvidenskab (developmental science). Forståelsen af psykologisk udvikling udvides til at omfatte tre niveauer af epigenetiske transaktioner i den tidlige tilknytningsrelation: 1) prænatalt – i fostertilstanden, 2) postnalt – i tilknytningsrelationen og 3) inter- og transgenerationalt – på tværs af generationer.*

### 1. Tilknytningsrelationens betydning for psykologisk udvikling

I barnets første leveår sker den neurale vækst, formning og myelinering (isolering af neurale forbindelser) af den umodne hjerne i et hurtigere tempo end på senere tidspunkter i livet. I denne periode udvikles neurale stier, hvoraf nogle stabiliseres og således danner grundlag for det næste udviklingsstadium (Schoore, 2013). Schoore (2013) argumenterer på en neurobiologisk baggrund, at kvaliteten af *tilknytningsrelationen* mellem barn og omsorgsperson har psykobiologiske konsekvenser i form af ændringer i metaboliske processer, som påvirker vækstsputten i den udviklende højre hjernehalvdel. Derfor bliver oplevelser i denne udviklingsperiode formende for relativt fikserede hjernestrukturer (Ford, 2009). Med præmissen om, at tilknytningsrelationen har direkte indflydelse på barnets udvikling, betragtes de første to år derfor som en "sensitiv periode" for psykologisk udvikling.

*Tilknytning* har som en evolutionær konstruktion haft til formål at sikre barnets overlevelse (Berk, 2012), men tjener i øvrigt den mere sofistikerede

1 Cand.psych. fra Aarhus Universitet.

2 Professor ved Psykologisk Institut på Aarhus Universitet.

funktion at udvikle barnets kapacitet til sociale og empatiske interaktioner, der gør det i stand til at indgå i relationer med andre (Hart, 2006). Tilknytning har fået mange definitioner, men kan overordnet betegnes som barnets tidligste affektive bånd til primære omsorgspersoner (Lemma, 2003, p. 49). Med begrebet *tilknytningsrelation* udvides begrebet til den samlede kvalitative måde, hvorpå barn og omsorgsperson indgår i fælles kontakt og kommunikation med hinanden. Denne relation bygger på *tilknytningsadfærd*, der er de observerbare handlemønstre, som barnet anvender over for omsorgspersonen i bestræbelserne på at skabe kontakt til denne, hvilket bliver særlig tydeligt i utrygge situationer, hvor barnet har behov for et sted at søge sikkerhed. På baggrund af tilknytningsadfærden kan man kategorisere en *tilknytningsstil*, som afspejler den dynamik, som udspiller sig mellem barn og omsorgsperson (Hart, 2006). I en tryk tilknytningsstil fungerer omsorgspersonen således som en "sikker base", hvorfra barnet kan udforske verden og komme tilbage for at blive reguleret, dvs. modtage tryghed og beroligelse (Alexander, 2013). I overensstemmelse hermed definerer Schore (2009, p. 193) mere præcist tilknytning som "en interaktiv regulering af synkronne biologiske tilstande i og mellem organismer". Schore tager således afsæt i en psykobiologisk forståelsesramme om tilknytning som et reguleringsmønstre mellem – og senere internaliseret i – individers nervesystemer.

Dette reguleringsmønstre betegnes *affektiv afstemning*. Affektiv afstemning kan defineres som det mønstre, der med tiden udvikler evnen til at organisere og kontrollere emotionelle tilstande (Bateman & Fonagy, 2010, p. 88). Ifølge Stern (2000) udvikles denne evne ved, at omsorgspersonen spejler barnets følelsesoplevelser uden direkte at imitere dem, hvorved parterne oplever sig følelsesmæssigt forbundne. Mere konkret betyder dette, at når mødet mellem omsorgsperson og barn er optimalt, spejler omsorgspersonen sit barns affektive tilstand (eksempelvis negativ affekt); regulerer sig selv og trøster herefter barnet med den ro, hun har fundet i sig selv. Med tiden vil omsorgspersonens regulering af barnets følelsesmæssige tilstande lære barnet at regulere sig selv – samtidig med at det opdager, at det er sit eget væsen forskelligt fra omsorgspersonen. Udviklingen af "et selv" påbegyndes (ibid.). Når der uundgåeligt opstår fejlafstemninger, genopretter den "gode nok omsorgsperson" interaktionen og genregulerer barnet (Alexander, 2013). Affektiv afstemning kan altså siges at være et mikrosamlspil, som gør barn og omsorgsperson i stand til at forbinde og afstemme sig emotionelt med hinanden og deraf også påvirke hinandens nervesystemer. Denne interaktion udløser kemiske stoffer, som er nødvendige for hjerneudviklingen i de første leveår; herunder stressresponsystemet (ibid.).

Stressresponsystemet (SRS) er et neuroendokrint responsystem, der organiserer og afbalancerer kroppen som en homøostatisk organisme igennem justering af aktiviteten i det autonome nervesystem. Det autonome nervesystem kontrollerer og regulerer kroppens arousalniveauer og involverer basale automatiserede hjernesystemer, såsom hjernestammen (fx vejtrækning),

mellemhjernen (fx muskelbevægelse) og dele af det limbiske system, som bl.a. amygdala (følelser og kamp/flugt-mekanismen) (Ford, 2009). SRS aktiveres af fysiske og psykologiske stressorer og regulerer vha. HPA-aksen (hypothalamic-pituitary-adrenal axis) produktionen af stresshormonet kortisol (Mayer, 2007). SRS spiller således en central rolle i forbindelse med overlevelse (Rincón-Cortés & Sullivan, 2014) og er ifølge Schore (2013) direkte påvirket af tilknytningsrelationen. Studier har i overensstemmelse hermed vist, at den tidlige udvikling efter fødslen er tydeligt påvirket af omsorgspersonens tilknytningsadfærd. I mus og rotter viser det sig fx, at morens omsorg over for sine nyfødte unger er associeret med graden af SRS-aktivitet i ungerne, og at ikke mindre end 900 gener i hippocampus er reguleret af moderlig omsorg (Lickliter & Honeycutt, 2015). Spædbarnet har altså brug for ydre arousal og affektregulering af sine omsorgspersoner for at påbegynde sin psykologiske udvikling.

Således kan tilknytningsrelationen betragtes som en grundpille i barnets psykologiske udvikling. De næste afsnit vil udfolde epigenetiske perspektiver på udvikling i den tidlige tilknytningsrelation.

## 2. Epigenetik og udviklingsvidenskab – et nyt paradigme

Dette afsnit er en kort indføring i epigenetik og udviklingsvidenskab (developmental science). Paradigmets grundprincipper for udvikling og forandring, samt to udvalgte systemiske modeller, vil danne faggrundlag for næste afsnit, hvor epigenetiske processer kobles direkte sammen med transaktioner i tilknytningsrelationen.

*Epigenese* er princippet om, at funktionen i alle dele af et relationelt udviklingssystem (gen, celle, organ, organisme, fysisk miljø, kultur) er et resultat af transaktionelle og samvirkende delprocesser i det samlede system (Overton, 2015). Betegnelsen kommer af begrebet *probabilistisk epigenese*, der med *probabilistisk* betyder “mere eller mindre sandsynlig”, og *epigenese*, som betyder, at genetisk aktivering/deaktivering forårsages af miljøforhold (Sommer, 2017, p. 73). Med epigenetiske forklaringsmodeller bevæger udviklingspsykologien sig herved over i det tværfaglige fag udviklingsvidenskab (developmental science) (Lerner, 2015). Udviklingsvidenskaben er et opgør med den klassiske evolutionspsykologiske forståelse, som postulerer, at individuel udvikling er et produkt af en evolutionær nedarving af adaptive attributter via naturlig selektion, der kun langsomt forandrer sig over mange tusinde år. Udviklingsvidenskaben fremlægger derimod nye forklaringer. Fx kritiseres forståelsen af, at mentale processer udelukkende er funderet i hjernen. Den psykologiske organisering er i lige så høj grad kropsligt konstitueret, hvorfor mennesket betragtes som en *organisme*, der udvikler sig i “samkonstruktion”, “samdetermination” og “samudvikling” med miljø og kultur (Overton, 2015, p. 11). Derved udfordrer udviklingsviden-

skaben dikotomien mellem arv og miljø: Hvor vi tidligere har forstået individets fænotype som et resultat af *gener x miljøpåvirkninger*, viser forskning på det epigenetiske felt nu, at denne slutning ikke er fyldestgørende. “Den moderne syntese” i evolutionsteorien, som opstiller årsagskæden i genudtryk til at være: DNA → RNA ... → Protein afvises til fordel for den epigenetiske model, der argumenterer for et bidirektionelt samspil: DNA ↔ RNA ↔ ... ↔ Protein. Altså findes der transaktionelle sammenhænge mellem miljøpåvirkninger og konkrete genudtryk. Påvirkning på ét procesniveau skaber forandringer på andre procesniveauer og kan derved aktivere eller deaktivere gener – dvs. “tænde” og “slukke” for gener. Kort fortalt sker det sådan på celleniveau: Inde i cellerne findes DNA-strengen, som er snoet omkring nogle proteinkerner, de såkaldte histoner, som hver især har en hale. Såkaldte metylgrupper kan sætte sig på halerne, hvilket gør kromatinstrukturen så stram, at DNA-koden ikke kan aflæses. Hvis et histon derimod acetyleres, løsnes DNA-strengen, og specifikke gener er nu tilgængelige for aflæsning (om processen se Sommer, 2017, figur 3.2). Således bliver specifikke gener enten aktiveret eller deaktiveret (Yehuda & Bierer, 2009). Det er derfor snarere det kontekstspecifikke genudtryk end en række forudbestemte gener, der former de individuelle fænotype-forskelle (Bateson, 2015).

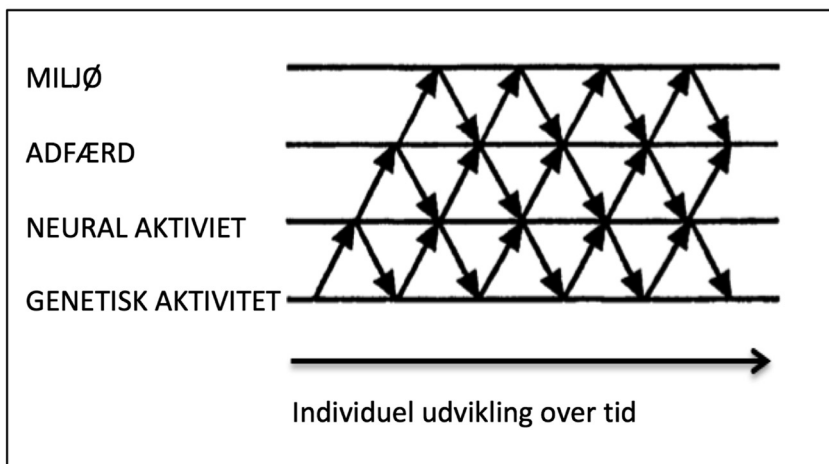
Opsummerende argumenterer udviklingsvidenskaben for, at miljøoplevelser ændrer den genetiske aktivitet og derved skaber forandrede genetiske udtryk i individet (Mascolo & Fischer, 2015). Miljøoplevelser samt individets mobilitet, valg og adaptive strategier overføres derfor ikke blot fra generation til generation, men gør også individet *aktivt* i genetisk aktivitet/deaktivitet her og nu i det ontogenetiske livsløb (Sommer, 2017; Bateson, 2015).

## **2.1. Dynamisk systemteoretiske forklaringsmodeller**

Udviklingsvidenskaben betragter den levende organisme som et “aktivt, selvskabende, selvorganiserende og selvregulerende, relativt plastisk, non-lineært, komplekst, adaptivt system” (Overton & Molenaar, 2015, p. 4). Dvs. at mennesket betragtes som en organisme i et dynamisk og selvorganiserende system, der ved epigenetiske processer former de differentierings- og integreringsprocesser, som karakteriserer individets genetiske, neurologiske og adfærdsmæssige attributter (Lickliter & Honeycutt, 2015). Gottliebs (2007) model for probabilistisk epigenese (PE-modellen) og Sameroffs (2000) dynamiske transaktionsmodel er to eksempler, der illustrerer dette argument.

### **2.1.1 Gottliebs PE-model**

Gottlieb (2007) advokerer for at forstå udvikling som bidirektionelle påvirkninger mellem 1) genetisk aktivitet, 2) neural aktivitet, 3) adfærdsaktivitet og 4) den fysiske, sociale og kulturelle miljøaktivitet i probabilistisk epigenese.



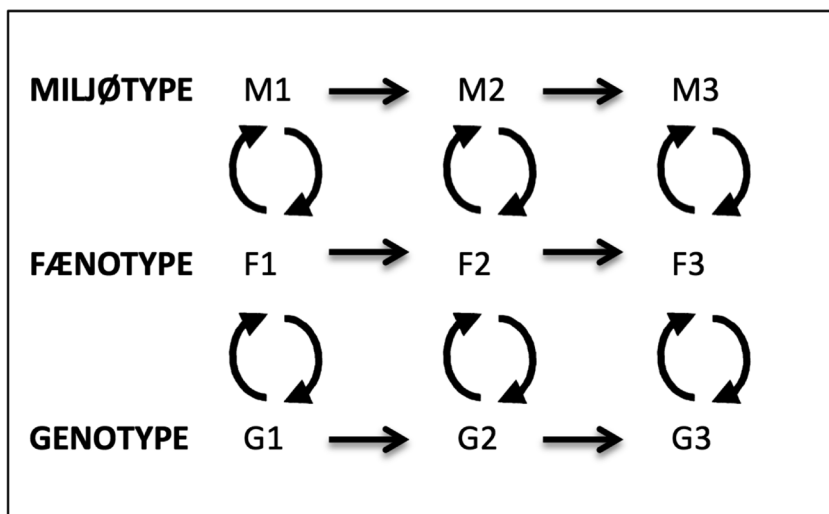
Figur 1. Gottliebs PE-model med både horisontale og vertikale bidirektionelle påvirkninger mellem fire analyseniveauer: 1) genetisk aktivitet, 2) neural aktivitet, 3) adfærd og 4) miljø. Efter Gottlieb (2007).

Et individs genetiske udgangspunkt er således ikke determinerende for dennes udvikling, men udgør snarere et fundament for en række mere eller mindre sandsynlige udfald, influeret af de tre andre niveauer. Generne er således ikke fritaget fra påvirkninger på neuralt, adfærds- eller miljøniveau, men er derimod afhængigt af dem for at initiere og afslutte deres aktivitet (Gottlieb, 2007). Genetisk aktivitet regulerer altså neural aktivitet, som regulerer adfærden, som påvirker omgivelserne, der responderer på individet og således virker tilbage på individets adfærd, som modulerer neural aktivitet, der kan påvirke og ændre genetisk aktivitet ved DNA-metylering som beskrevet ovenfor. Hvert eneste niveau både påvirker og bliver således påvirket af de andre, og de bidirektionelle påvirkninger mellem de fire niveauer er derfor multikausale.

### 2.1.2 Sameroffs dynamiske transaktionsmodel

Sameroff (2000) betragter genotype (biologisk organisering), fænotype (individets udtryk) og miljøtype (familie- og kulturelle mønstre) som transaktionelle elementer, hvori genotype og miljøtype reciprokt regulerer og reguleres af fænotypen over tid.

Således understreger Sameroff (2000), at disse samspil er mere end bare "interaktioner" eller "påvirkninger", men snarere *transaktioner*, eftersom ændringer i ét system direkte forandrer aktiviteten i de andre systemer (ibid.). Det betyder, at det miljø, som barnet er indlejret i, forandrer udtrykket i fænotypen, der forandrer udtrykket i genotypen, der igen forandrer udtrykket i fænotypen, der kan forandre miljøtypen. Sameroff (ibid.) eksemplificerer



Figur 2. Sameroffs dynamiske transaktionsmodel, som illustrerer det tilbagevirkende loop imellem genotype, fænotype og miljøtype. Efter Sameroff (2000).

ved, at der på et biologisk niveau kræves mere end 100.000 gener for at udvikle et befrugtet æg til en fuldvoksen krop, og at mindst et tilsvarende antal begivenheder er med til at forme den psykologiske funktionalitet i en kompleks integration af miljøoplevelser og udviklende kapaciteter. Derfor kan to individer med samme genotype (enæggede tvillinger) have forskellige fænotyper, mens to personer med lignende fænotyper kan have forskellige genotyper – det, som Bureau, Martins og Lyons-Ruth (2010) kalder *fænotypisk plasticitet*.

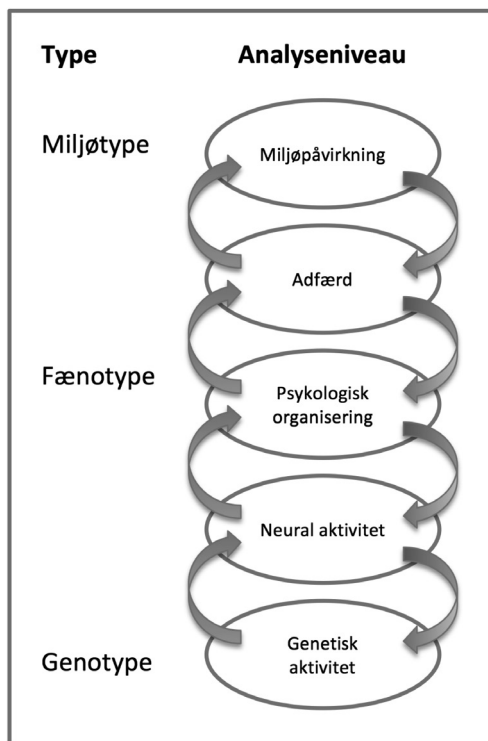
Tilsammen tilbyder de to modeller en måde at konceptualisere og illustrere udviklingsvidenskabens verdensanskuelse: Hvor Sameroffs (2000) transaktionsmodel fremhæver det transaktionelle aspekt ved en *udvekslende* forandring mellem organismens miljøtype, fænotype og genotype, er Gottliebs (2007) PE-model mere nuanceret i sine lagdelinger af bidirektionelle niveauer. Begge modeller synes dog også at have visse mangler i deres forklaringskraft ift. psykologisk udvikling, som vil uddybes og udvikles i det følgende afsnit.

## 2.2. Dynamisk systemteoretisk integration

Det udviklingsvidenskabelige paradigme kritiserer mange af de begreber, som er brugt i psykologien; herunder “mekanismer” (Overton, 2015), som længe har været betegnelsen for opdelingen af forskellige psykologiske elementer. Udviklingsvidenskaben argumenterer derimod for, at *processer* er en mere dækkende betegnelse for de “operationer”, som mekanismer har

været anvendt til at adressere. Med processer bliver dynamikken, udvekslingen, transaktionerne mellem udviklingselementerne netop understreget.

Men i en analyse af, hvilke processer der kan forstås på hvilke dynamisk systemteoretiske niveauer, er det vores vurdering, at mange af de processer, som er konstituerende for en gradvis psykologisk organisering (som bl.a. udviklingen af "et selv"; se fx Stern, 2000), hverken kan beskrives ved Gottliebs adfærdsniveau eller neurale niveau: De er ikke konkrete adfærdsudtryk, de er nærmere dét, der går forud herfor. Men heller ikke det neurale niveau synes meningsfuldt i kategoriseringen af de psykologiske strukturer, idet en konstruktion som fx selvet er mere end neural aktivitet, som fx et forhøjet SRS, om end den psykologiske organisering naturligvis beror på neurale strukturer. Det er snarere, som om den psykologiske organisering befinder sig et sted imellem. I overensstemmelse hermed påpeger Mascolo og Fischer (2015), at konstruktionen af psykologiske strukturer beror på horisontale (gen-gen; celle-celle; organisme-organisme) og vertikale (gen-cytoplasma; celle-organ; organisme-økosystem) samspil – altså at de psykologiske strukturer går på tværs af alle organismens niveauer. Det synes derfor i sig selv reducerende at placere dem på ét niveau, men af overbliksmæssige årsager har vi alligevel udvidet Gottliebs model med *psykologisk organisering* som et ekstra niveau i



Figur 3. Hybridmodel mellem Gottliebs PE-model og Sameroffs dynamiske transaktionsmodel med processer fordelt på miljøniveau, fænotype-niveau (adfærd, psykologisk organisering og neural aktivitet) og genotypeniveau (genetisk aktivitet).



integrationen af de to modeller i midten under Sameroffs fænotypeniveau, idet det er dette niveau, som ifølge Sameroff (2000) både regulerer og reguleres af genotype og miljøtype. Således præsenteres en analytisk integration af Gottliebs PE-model og Sameroffs dynamiske transaktionsmodel med en udvidelse ved niveauet *psykologisk organisering*.

I begge præsenterede dynamiske systemmodeller synes den gensidige påvirkning mellem organismer dog kun implicit, og modellernes fokus er især på, hvordan individet udvikler sig intrapsykisk, og, knap så eksplicit, hvordan organismer forandrer hinanden interpsykisk. Hybridmodellen (figur 3) har derfor også sine begrænsninger ved sit ensidige fokus på, hvordan barnet unidirektionelt påvirkes af kvaliteten af emotionel afstemning fra sin tilknytningsperson. I en udviklingsvidenskabelig forståelsesramme er det imidlertid også relevant at undersøge, hvordan barn og tilknytningsperson *forandrer hinanden* bidirektionelt.

I de næste afsnit vil vi udvide hybridmodellen til tre niveauer for at illustrere, hvordan udvikling kan forstås som epigenetiske processer, hvori barn og tilknytningsperson transaktionelt forandrer hinanden både præ- og postnalt og på tværs af generationer.

### 3. Epigenetiske udviklingstransaktioner i tilknytningsrelationen

#### 3.1 Prænatale transaktioner

Genforskningen og dens kortlægning af særlig sårbare gen-dispositioner har bidraget til en nuancering af de umiddelbare slutninger, der drages mellem tilknytningspersonens responsivitet og barnets tilknytningsstil. Bl.a. har man fundet, at genet *DRD4 seven-repeat*, som er blevet koblet til et mindre vel-fungerende dopaminsystem, er associeret med fire gange større risiko for at udvikle en desorganiseret (utryg) tilknytningsstil. Således synes spædbørn *med* denne genvariant at være mindre positivt påvirkelige over for afstemt regulering fra tilknytningspersonen sammenlignet med spædbørn *uden* denne genvariant (Bureau et al., 2010). Tilsvarende har man identificeret serotonin-tranporter-genet *5-HTTLPR* som et beskyttende gen i sin lange allelform, mens en kort allelform af genet er en risikofaktor for usikker tilknytning. Spædbørn med den lange allelform har derfor større chance for at udvikle tryk tilknytning uanset kvaliteten af tilknytningspersonens responsivitet, mens spædbørn med den korte allelform ikke har denne fordel (ibid.). Således kan den genetiske disposition måske være med til at forklare, hvorfor nogle børns udvikling tager alvorlig skade af manglende kontakt og regulering, mens andre ikke påvirkes i samme grad.

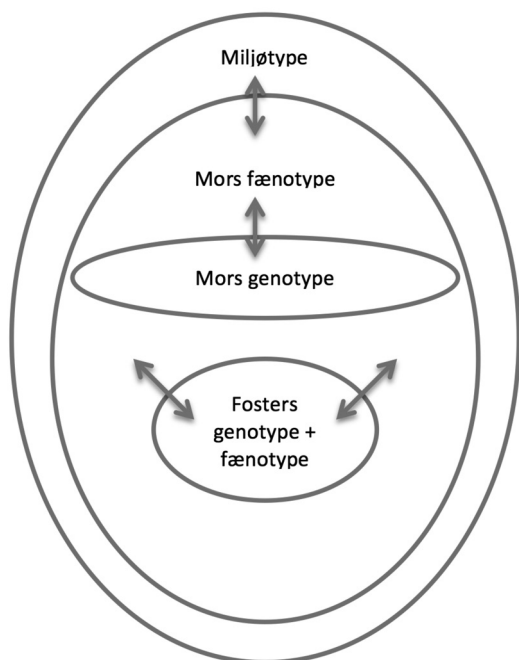
Særlige genvarianser kan altså spille en rolle i forbindelse med tilknytningsstil; mere specifikt barnets "påvirkelighed" over for ydre regulering (miljø) på indre tilstande (neural aktivitet), som derfor vil have betydning for den tilknytningskvalitet, som dannes – nærmere bestemt af, hvorvidt barnet



er understøttet af genet i sin korte eller lange allelform. Det er samtidig et velkendt faktum, at et foster påvirkes af morens adfærd under graviditeten. Der findes bl.a. veldokumenteret bevis for, at et foster tager skade af morens indtag af fx alkohol og stoffer (Berk, 2012), og flere studier har også fundet sammenhænge mellem morens psykiske velbefindende under graviditeten og barnets trivsel efter fødslen (Marshall, 2015). Det synes således plausibelt, at barnet i fostertilstanden vil være ekstra påvirkelig, idet det i denne periode netop undergår nok den største udviklingsperiode overhovedet: skabelsen selv. Kunne man dermed forestille sig, at epigenetiske processer kan finde sted allerede i graviditeten, således at morens adfærd og psykiske tilstand, som påvirker hendes neurologiske aktivitet, der “forbinder” sig til barnets neurologiske aktivitet, bevirker, at der sker forandringer i barnets genetiske aktivitet? Med andre ord: Kan morens psykiske velbefindende afgøre, hvorvidt barnet bl.a. udvikler en lang eller kort allelform på visse af de “sårbare gener”, som får betydning for tilknytningsrelationen postnalt?

Man mener, at de epigenetiske forandringer, som finder sted i fostertilstanden, sandsynligvis foregår igennem moderkagen, som ernærer og beskytter fostret. Moderkagen har sågar en “buffer-effekt” ift. morens stresshormoner, som den vha. enzymer kan omdanne, så stresshormonerne bliver inaktive, inden de når ind til fostret. Men epigenetiske studier indikerer, at timingen og typen af eksponering for stress har betydning, ift. hvorvidt denne beskyttende funktion er modstandsdygtig, hvilket kan tyde på, at der også i den prænatale tilværelse findes sensitive perioder for barnets udvikling (Yehuda & Lehrner, 2018). Mens morens depressionsniveau i tredje trimester synes at medføre metylering af bestemte gener, som er associeret med større HPA-reaktivitet i spædbørn ved en opfølgning efter tre måneder, synes graviditetsrelateret angst samt fysisk sundhed og ernæring hos den kommende mor at medføre epigenetiske forandringer hos barnet, hvis det finder sted i de første to trimestre (ibid.). Disse (og flere lignende) fund indikerer ifølge Lickliter og Honeycutt (2015) med al tydelighed, at menneskelig genaktivitet er reguleret af og reagerer på elementer i det cellulære system, som i sig selv er reguleret af og reagerer på andre elementer i individets større udviklingssystem. Det synes således plausibelt, at epigenetiske forandringer forekommer allerede ved livets tidligste begyndelse i livmoderen.

En dynamisk systemteoretisk forståelsesramme giver således nye indsigter i den dynamiske transaktion, som sker mellem mor og barn: Fosterets tilstedeværelse i morens krop medfører mange forandringer i og omkring hende. De biologiske og fysiske forandringer (neural aktivitet og adfærd) vil påvirke både hendes omgivelser og hendes psykologiske tilstand. Måden, hvorpå hun støttes af fx den kommende far, og hendes egen kapacitet til at knytte emotionelle bånd til barnet vil medføre forandringer i hendes mentale trivsel, som alt sammen sandsynligvis vil have betydning for aktiviteten i fosterets genotype og fænotype, idet morens indre system netop er fosterets miljøtype. Figur 4 nedenfor illustrerer denne udviklingstransaktion.



Figur 4. Illustrerer, at morens miljøtype, fænotype og genotype i et multikausalt loop udgør fosterets miljøtype, som derfor påvirker dets genotypeaktivitet (og dermed også fænotype), og fosterets tilstedeværelse og udvikling forandrer samtidig moren, som igen forandrer barnet.

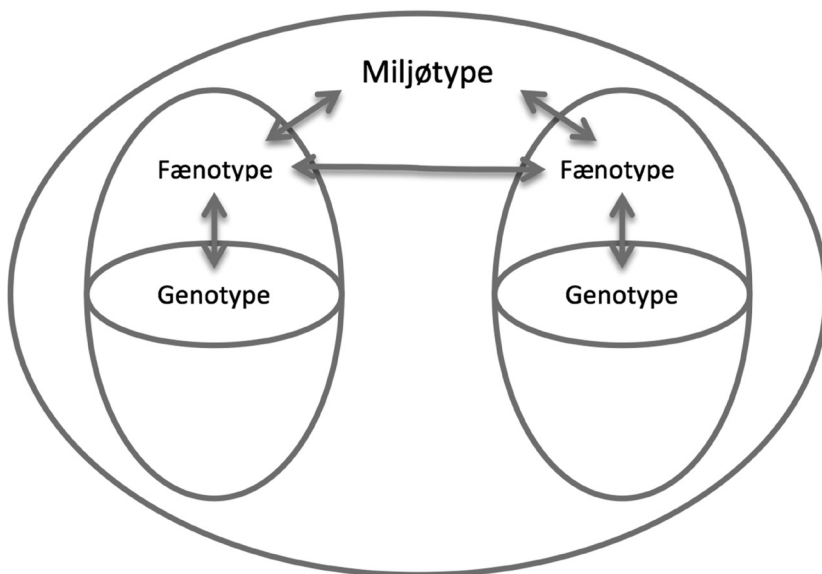
Med den epigenetiske forskning og dynamisk systemteori har det hermed været muligt at drage de første spæde slutninger om, at epigenetiske transaktioner kan påbegyndes allerede prænatalet. Næste afsnit vil omsætte hybridmodellen (figur 3) til næste niveau i den interpsykiske transaktion, som finder sted mellem omsorgsperson og barn i den postnatale tilknytningsrelation.

### 3.2. Postnatale transaktioner

Udviklingspsykologisk forskning har haft en tendens til at forstå det lille barns plastiske hjerne som en størrelse, der påvirkes og formes af udefrakommende stimuli (som fx tilknytningspersonens omsorgsadfærd), uden meget fokus på, hvordan “barnet som system” selv er en del af denne proces. Den unidirektionelle forståelse af, at kvaliteten af barnets tilknytningspersonens emotionelle afstemning ensidigt former barnet, kritiseres dog for at være ufuldkommen (Marshall, 2015, p. 257). Med udviklingsvidenskaben bliver det derimod muligt at undersøge, hvordan barn og omsorgsperson som to organismer bidirektionelt forandrer hinanden i tilknytningsrelationen.

Ifølge Sommer (2017) vil et dynamisk system altid være i forandring, hvorfor transaktionerne mellem barn og tilknytningsperson også vil være i

konstant bevægelse. Således tager tilknytningspersonen sit eget genetiske og fænotypiske ophav med ind i relationen til sit barn, som er særligt påvirkelig i de første år, men som også selv er en aktør ift. at forandre tilknytningspersonen's udgangspunkt. Således kan det tænkes, at hvis barnets SRS (neural aktivitet) er særlig svært at regulere grundet dets genetiske dispositioner (genetisk aktivitet), kan det betyde, at mor oparbejder skemata (psykologisk organisering) om sig selv som "en dårlig mor", der får hende til at trække sig fra kontakten med barnet (adfærd), som således forstærker barnets i forvejen svært regulerbare SRS, hvorfor det bliver særligt sensitiveret over for stress. Mor og barn forstærker således hinanden i et uhensigtsmæssigt transaktionsmønster, som bliver formende for barnets psykologiske udvikling, som alt sammen også vil have en betydning for tilknytningspersonen's adfærd, psykologiske organisering, neurale aktivitet – og i sidste ende – genetiske aktivitet. Havde dette barn dog været udstyret med nogle andre genetiske dispositioner, og havde barnets miljøtype i fostertilværelsen (dvs. havde morens velbefindende under graviditeten) været anderledes, havde dette barn måske været lettere at regulere, og mor havde derfor måske fået en anden oplevelse af sig selv og sine evner som mor. Denne gensidige udveksling og forandring er illustreret i figur 5:

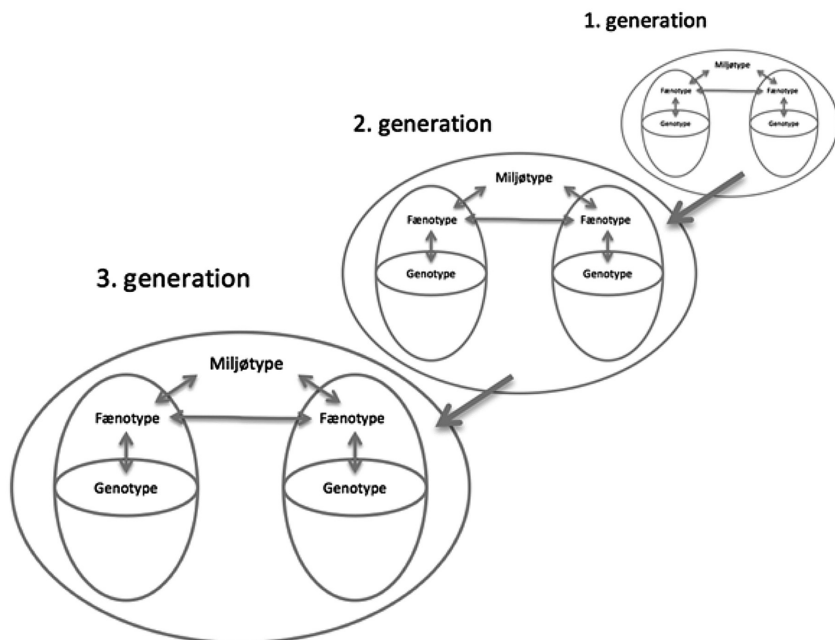


Figur 5. Illustrerer den interpsykiske transaktion mellem organismer, der via fænotypen ikke blot forandrer miljøtypen, men også den anden organisme, som den indgår i relation med.

Men hvad bringer overhovedet omsorgspersonen til at anvende de strategier, hun gør? Hvad betyder hendes egen tilknytningshistorik egentlig for den måde, hun indgår i transaktion med sit barn? Næste afsnit vil udfolde transaktionel udvikling i et større perspektiv; nemlig hvordan epigenetik kan foregå imellem og på tværs af generationer.

### **3.3. Inter- og transgenerationel transmission**

Studier viser, at der findes højere niveauer af oxytocin (populært “kærlighedshormonet”) i mødre, som selv har haft en tryk tilknytning til egne forældre, end hos mødre med et usikkert tilknytningsmønster (From, 2018). Gravide kvinder med barndomstraumer har desuden flere negative psykiske symptomer (stress, depression og angst) under graviditeten end kvinder uden barndomstraumer (Yehuda & Meaney, 2018), og et studie har netop fundet, at prænatal tilknytning har sværere kår for kommende mødre, som har en interpersonel traumehistorik, end for mødre med andre typer traumehistorikker (Fenerci & DePrince, 2018). Det står således klart, at tilknytningspersonens miljø, adfærd, psykologiske organisering (og derfor også neurale og genetiske aktivitet) til dels beror på dens egen tilknytningshistorik. Dvs. at tilknytningspersonens genetiske aktivitet, som påvirker den neurale aktivitet, som påvirker adfærden over for barnet, således vil påvirke barnets adfærd, som vil påvirke dets neurale aktivitet, som vil påvirke dets genetiske aktivitet. Men hvordan transmitteres fx psykologisk stress transgenerationelt – altså på tværs af generationer, hvor forandringer i G1 kommer til udtryk i G3, selvom de to ikke direkte har været i “berøring” med hinanden? Ifølge Yehuda og Lehrner (2018) giver dyrestudier en enestående indsigt i, hvordan sådanne transgenerationelle transmissioner foregår. Særligt gnaverstudier har vist, at prænatal eksponering påvirker fostrets udvikling og dets kønsceller, som på denne måde indirekte påvirker den tredje generation. En bedstemors stress under graviditeten kan således associeres med metyleringsforandringer i hendes afkom og i børnebørnene, og på denne baggrund konkluderer forskerne, at morens tilknytningsadfærd over for sin unge skaber blivende neurologiske forandringer i ungen, som kan spores ind i de næste generationer. I overensstemmelse hermed argumenterer Bateson (2015) for, at epigenetisk DNA-“silencing” kan være stabil på tværs af generationer. Han advokerer endda for, at formningen af et individ påbegyndes allerede inden undfangelsen, idet epigenetiske forandringer i forældrenes genetiske aktivitet og kulturelle traditioner er formende for den verden, som barnet fødes ind i. Med udgangspunkt i figur 4 og 5 ovenfor kan man således sige, at omstændighederne før undfangelsen er medbestemmende for den miljøtype, som barnet skabes i prænalt og fødes ind i postnalt. Figur 6 illustrerer denne pointe.



Figur 6. Illustrerer epigenetisk transmission mellem generationer.

Tilsammen udgør de tre “tilknytningstransaktionsmodeller” et helhedsbillede, som indfanger de niveauer af epigenetisk transaktion, som vi, med den nuværende empiri på området, formoder er formende for barnets udvikling i den tidlige tilknytningsrelation. Næste afsnit er en kritisk diskussion af det teoretiske fundament og forskningens praksisanvendelighed.

#### 4. Diskussion

Tilknytningsrelationen er i denne artikel blevet tillagt stor betydning i forklaringen af, hvordan tidlige transaktioner får betydning for barnets udvikling. Undersøgelsen af barnets udvikling i de tidligste år står dog over for både konceptuelle og operationelle udfordringer, fordi fænomenet ikke kan undersøges uafhængigt af sin kontekst, som forandrer sig – og som forandrer den tidlige formning i tilknytningsrelationen – over tid. I praksis er det således umuligt at isolere tilknytningsrelationen som konstituerende for barnets miljøtype alene. Et menneskes liv er præget af mange forskelligartede oplevelser og relationer, som udgør forskelligartede miljøer, der alle er medvirkende til at forme et individ. Tidlig udvikling er derfor uhyre komplekst at undersøge, og det er derfor stadig svært at drage nogle generelle og entydige

konklusioner herom. I det følgende vil vi udpege nogle af de steder, hvor den epigenetiske forskning med tiden vil have brug for at blive mere nuanceret, men samtidig også hvordan den viden, der er udkrystalliseret i denne artikel, kan anvendes til forebyggende forandring.

#### **4.1. Sensitive perioder for epigenetisk transaktion?**

From (2018) argumenterer for, at forskellige typer tidlig påvirkning medfører forskellige særligt betydningsfulde neurologiske forandringer på forskellige tidspunkter i barnets liv. Her bør man skelne mellem kritiske perioder og sensitive perioder. *Kritiske perioder* henviser til at være afgørende og ofte tidlige “points of no returns” i ontogenesen. Derimod forstås *sensitive perioder* som mere åbne for senere reorganisering, med forbehold for stadig at være særligt sårbare perioder, fx ift. tidlig stress. Dynamisk systemteori forholder sig ikke direkte eller klart til, om der kan være tale om kritiske eller sensitive perioder ift. den dynamiske udveksling mellem organisme og omverden. På den ene side antyder fx begrebet “attractor states” (se fx Christensen & Sommer, 2015) muligheden for at tale om sensitive perioder. På den anden side skelner teorien og den epigenetiske forskning endnu ikke mellem tidspunkterne for, hvornår epigenetiske forandringer er særligt vigtige for den psykologiske udvikling. Tværtimod påpeger Yehuda og Lehrner (2018, p. 252), at den epigenetiske forskning med stor sandsynlighed vil afsløre, at “epigenetiske forandringer er en refleksion af miljøpåvirkninger og derfor per definition er formbare. Selv potentielt arvelige forandringer kan modificeres, fordi miljøer forandrer sig”. Dynamisk systemteori vil altså ikke betvivle, at den tidlige miljøpåvirkning former og forandrer barnets udvikling, da det jo netop er teoriens holdepunkt, at indre systemer forandres i kraft af transaktioner med det ydre system. Men som Marshall (2015, p. 257) pointerer, drages der ofte konklusioner vedrørende de tidlige sensitive perioder, som underkender den plasticitet, som dynamisk systemteori argumenterer for, at organismen gennem *hele* ontogenesen besidder:

“Selvom litteratur i biologisk psykiatri vedrørende betydningen af tidlig stress på hjernefunktionen er blevet en signifikant force i studiet af tidlige erfaringer, kunne der også argumenteres for, at det nedtoner fundamentale spørgsmål om agens og plasticitet i den menneskelige udvikling.”

From (2018) argumenterer dog også for, at det i mange tilfælde i både mennesker og dyr er påvist, at hjernens brug i de første leveår danner fundamentet for dens senere funktionalitet (“use it or lose it”). Eller med andre ord at tidlige erfaringer probabilistisk påvirker den videre udvikling. Fx ved man, at børn skal udsættes for synsindtryk for at udvikle synet, og at man må høre andre tale for selv at udvikle et sprog. Ford (2009) supplerer ved at påpege, at hjernens konsolideringsproces også er en vigtig del af den psykologiske udvikling: Selvom en aftagende plastisk formbarhed begrænser indi-

videts potentiale med tiden, er det til gengæld den “mekanisme”, som gør udviklingen af et integreret og stabilt selv muligt. Med andre ord: Hvis man kan vedblive at undergå fundamentale forandringer igennem hele livet, vil individets selvforfølelse og identitet blive skrøbelig og fragmenteret. Mennesket, argumenterer han, har brug for at have en stabil kernefølelse af at være sig selv; at være den samme over tid. Det betyder dog ikke nødvendigvis, at man ikke kan udvikle sig igennem livet. Fx ville psykoterapi og medicinsk behandling være helt meningsløst, hvis der ikke kunne ske forandringer efter de første leveår. Det er derfor ikke så meget diskussionen om, *hvorvidt* der kan ske udvikling og forandring efter de tidlige leveår. Det er snarere, om man vil betragte kvaliteten af transaktionerne i tilknytningsrelationen som særligt grundlæggende for barnets videre psykologiske udvikling. Dynamisk systemteori åbner altså for en ny måde at forstå udvikling som dynamiske transaktioner, men en bedre forståelse af nuancerne for type og timing af transaktionelle udvekslinger har vi stadig til gode.

#### **4.2. Forebyggende forandring**

Selvom spørgsmål vedrørende nuancerne for epigenetiske transaktioner stadig står (delvist) ubesvaret, har denne artikel med sin undersøgelse gjort det klart, at børns udvikling uomtvisteligt bliver formet af de relationer, de danner til tilknytningspersonerne. Med afsæt i figur 4 kan der ydermere argumenteres for, at graviditeten måske kan tænkes at spille en særlig rolle for både adaptive og maladaptive epigenetiske forandringer. Derfor synes det også meningsfuldt at betragte graviditeten (eller bedre endnu; før graviditeten) som en “åbning” til *forebyggende* forandring til gavn for den generelle sundhed og trivsel i den postnatale udvikling (figur 5) og for kommende generationer (figur 6). Med denne præmis vil forebyggende interventioner derfor i større eller mindre grad være relevant for alle kommende forældre fra alle baggrunde og samfundslag. I det følgende vil vi kortfattet pege på forskellige forebyggende indsatser, der positivt kan præge forskellige niveauer af epigenetisk udviklingstransaktion i den tidlige tilknytningsrelation.

##### **4.2.1. Før undfangelsen**

Eftersom det ovenfor blev slået fast, at forældres psykologiske velbefindende og stressniveau påvirker deres kønsceller (genetisk aktivitet), vil sådanne tilstande forplante sig som epigenetiske påvirkninger i det befrugtede æg og derved de betingelser, som barnet skabes under. Betydningen af den psykologiske forberedelse til forældreskabet synes netop derfor at starte allerede inden undfangelsen: Ved at være mentalt i balance og blive sig bevidst om egne tilknytningsmønstre – som ofte bringes videre fra egne tilknytningspersoner til partneren i voksenlivet og egne børn (Bretherton & Munholland, 2008) – dannes der et bevidst grundlag for at forandre uhensigtsmæssige adfærdsmønstre og derved give et kommende barn bedre indirekte epigenetiske udviklingsbetingelser.



#### 4.2.2. Under graviditeten

Næste forebyggende interventionsniveau findes i selve graviditeten, hvor epigenetiske forandringer tænkes at forekomme direkte. Nu er parforholdet (i de fleste tilfælde<sup>3</sup>) på vej ind i et nyt stadie; forældreskabet, som redefinerer parternes indbyrdes relation (Cowan & Cowan, 2012). Kvaliteten heraf samt den subjektivt oplevede støtte og samhørighed med partneren har ofte stor betydning for den gravides mentale helbred, som direkte påvirker fostrets geno- og fænotype. Behandlende og forebyggende interventioner i den kommende mors og partners mentale helbred og indstilling til graviditeten kan således være probabilistisk medskabende for (mere) positive udviklingsstier for det endnu ufødte barn. Desuden viser studier, at graviditeten af mange opleves som en periode med stor motivation for at forandre uhenigtsmæssige adfærds- og relationsmønstre til gavn for det ufødte barn (Brodén, 2007) og danner derfor positivt grundlag for forebyggende forandring.

#### 4.2.3. I familiesystemet

Endelig kan forebyggende interventioner i den postnatale tilknytningsrelation øge chancerne for (mere) positive udviklingsmuligheder for barnet iht. tilknytningsrelationen med forældrene. Cowan og Cowan (2012) belyser bl.a., hvordan forældrenes gensidige forhold til hinanden er determinerende for forældre-barn-forholdet og dermed også for tilknytningsdannelse postnalt. Ofte er det dog tilfældet, at man i den postnatale tilknytningsrelation først opsøger/bliver tilbudt hjælp, når barnet/familien udvikler vanskeligheder. Når det samtidig understreges, at vi skal forstå barnets udviklingsudtryk som tilknytningsrelaterede tilpasninger til omgivelserne, støder man dog også på udfordringer iht. spørgsmål om skyld og ansvar. Samarbejdsrelationen mellem behandler og barnets familie kan således tænkes at blive udfordret, hvis tilknytningsrelationen tildeles stor betydning for vanskelighedernes opståen. Denne artikel har dog nuanceret denne diskussion med den epigenetiske forskning på emnet, som netop udvider terminologien fra noget, der unidirektionelt påføres barnet, til derimod at åbne nye perspektiver på, at al form for udvikling sker i et bidirektionelt transaktionsmønster. Det er dermed ikke kun forældrene, som er "skyld" i barnets vanskeligheder, men også barnets genetiske materiale, som er påvirket af de omstændigheder, som moren befandt sig i under graviditeten, samt af de tidligere generationer, der betyder noget for den tilknytning, som har været mulig for forældrene at etablere i samspil med barnet.

---

3 Artiklen formulerer sig for læsbarhedens skyld i generelle termer om dét at blive forældre som to parter, der begge er investeret (biologisk eller følelsesmæssigt) i rollen som forælder.

#### 4.2.4. På samfundsniveau

Forebyggende forandring iht. at understøtte barnets positive udvikling er ikke kun et anliggende for den enkelte forælder eller familie, eftersom epigenetiske transaktioner videreføres imellem og på tværs af generationer, hvis de relationelle forhold ikke forandres. Forebyggelse rækker således ud over den enkeltes handlemuligheder og ansvar og bør også betragtes som et system- og samfundsanliggende (Sommer, 2017). I tillæg til at forebygge, hjælpe og behandle i den enkelte sag må man altså samtidig forholde sig til de ydre kultur- og samfundssystemer som et makrosystem, der danner ramme for den enkelte familiekulturs miljøtype. Den danske regerings “1.000-dages-program – *en bedre start på livet*”, hvor der bl.a. investeres i sundhedsplejen og dagtilbud for de yngste børn (Regeringen, 2018), er en begyndelse. Men der er brug for mere end en indsats til det nul-toårige barn alene. På den lange bane må man tænke bredere og begynde at interessere sig for, hvordan de overordnede samfundsstrukturer er regulerende for socioøkonomisk status, samfundsinstitutioner, arbejdspladser osv., som er retningsgivende for den enkelte families muligheder og dermed også for det enkelte barn.

### Konklusion

Denne artikel har på baggrund af nuværende forskning præsenteret og diskuteret den udviklingsvidenskabelige forståelse af de komplekse processer i tilknytning og psykologisk udvikling. Det er sket gennem inddragelse af følgende tre epigenetiske transaktionsniveauer:

1) *Mellem mor og barn i den prænatale periode*, hvori barnets tilstedeværelse i morens krop forandrer hele hendes system, som i sig selv er barnets miljøtype, der således kan tænkes at være den ultimative “sensitive periode” for epigenetisk forandring i barnets arvemateriale, som får betydning for den postnatale tilknytningsrelation.

2) *I den postnatale tilknytningsrelation*, hvor omsorgsperson og barn i et dynamisk samspil forandrer hinanden i konstant forandrende udvekslinger på baggrund af adfærd, psykologisk organisering, neural og genetisk aktivitet. Barnets genetiske dispositioner (som kan forandres ved epigenetiske processer i fostertilstanden) kan således have en betydning for, om omsorgspersonens reguleringsforsøg er virksomme inden for hendes kapacitet til mentaliserende og vedvarende at imødekomme barnets emotionelle behov for kontakt, omsorg og regulering.

3) *Imellem og på tværs af generationer* ved epigenetisk forandring i kønsceller, som transmitteres videre til efterfølgende generationer. Et tværgenerationalt perspektiv på udvikling er derfor meget vigtigt, i forståelsen af hvilke

forudsætninger både forældre og barn har for at få en god start på livet sammen.

Samlet set bidrager disse tre niveauer af epigenetiske processer til en bedre forståelse af: 1) Den tidlige tilknytningsrelations rolle for barnets udvikling. 2) Hvordan tidlig profylakse, dvs. forebyggende intervention, kan medvirke til at styrke kommende generationers udvikling.

## REFERENCER

- Alexander, P.C. (2013). Relational trauma and disorganized attachment. In J.D. Ford & C.A. Courtois (Eds.), *Treating Complex Traumatic Stress Disorders in Children and Adolescents. Scientific Foundations and Therapeutic Models* (pp. 39-61). New York: The Guilford Press.
- Bateman, A., & Fonagy, P. (2010). Mentalization-based treatment and borderline personality disorder. In J. Clarkin, P. Fonagy & G. O. Gabbard (Eds.), *Psychodynamic Psychotherapy for Personality Disorders. A Clinical Handbook* (pp. 187-208). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Bateson, P. (2015). Ethology and human development. In R. Lerner (Ed.), *Handbook of Child psychology and Developmental science* (7th Ed., Vol. 1, pp. 208-243). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Berk, L. (2012). *Child Development* (9th. Ed.). Boston: Allyn and Bacon.
- Bretherton, I., & Munholland, K. A. (2008). Internal working models in attachment relationships. Elaborating a central construct in attachment theory. In C. Jude & S.R. Phillip (Eds.), *Handbook of Attachment* (2nd Ed., pp. 102-127). New York and London: The Guilford Press.
- Brodén, M. (2007). *Graviditetens muligheder: en tid hvor relationer skabes og udvikles*. (2. udgave). København: Akademisk Forlag.
- Bureau, J.F., Martin, J., & Lyons-Ruth, K. (2010). The effects of life trauma: Mental and physical health. Attachment dysregulation as hidden trauma in infancy: Early stress, maternal buffering and psychiatric morbidity in young adulthood. In R.A. Lanius, E. Vermitten & C. Pain (Eds.), *The Impact of Early Life Trauma on Health and Disease. The Hidden Epidemic* (pp. 48-56). Cambridge: Cambridge University Press.
- Cowan, P. A., & Cowan, C. P. (2012): Normative family transitions, couple relationship quality, and healthy child development. In F. Walsch (Ed.), *Normal Family Processes. Growing Diversity and Complexity* (pp. 428-451). New York: The Guilford Press.
- Christensen, I. B., & Sommer, D. (2015). Resiliens i fremtiden. Integrative metateoretiske bidrag. *Psyke & Logos*, 36, 198-218.
- Fenerci, R.L.B., & DePrince, A.P. (2018). Intergenerational transmission of trauma: Maternal trauma-related cognitions and toddler symptoms. *Child Maltreatment*, 23, 126-136.
- Ford, J.D. (2009). Neurobiological and developmental research. Clinical implications. In C.A. Courtois, & J.D. Ford (Eds.), *Treating Complex Traumatic Stress Disorders. An Evidence-Based Guide* (pp. 31-58). New York and London: The Guilford Press.
- From, K. (2018). *Den sårbare hjerne. Omsorgssvigt i et neuropsykologisk og neuropædagogisk perspektiv*. København: Dansk Psykologisk Forlag.
- Gottlieb, G. (2007). Probabilistic epigenesis. *Developmental Science*, 10, 1-11.
- Hart, S. (2006). *Betydningen af samhörighed. Om neuroaffektiv udviklingspsykologi*. København: Hans Reitzels Forlag.

- Lemma, A. (2003). *Introduction to the Practice of Psychoanalytic Psychotherapy*. Chichester: John Wiley & Sons, Inc.
- Lerner, R. (2015). *Handbook of Child Psychology and Developmental Science* (7th Ed., Vol. 1). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Lickliter, R., & Honeycutt, H. (2015). Biology, development, and human systems. In R. Lerner (Ed.), *Handbook of Child Psychology and Developmental Science* (7th Ed., Vol. 1, pp. 162-207). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Marshall, P.J. (2015). Neuroscience, embodiment, and development. In R. Lerner (Ed.), *Handbook of Child Psychology and Developmental Science* (7th Ed., Vol. 1, pp. 144-283). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Mascolo, M.F., & Fischer, K.W. (2015). Dynamic development of thinking, feeling, and acting. In R. Lerner (Ed.), *Handbook of Child Psychology and Developmental Science* (7th Ed., Vol. 1, pp. 113-161). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Mayer, E.A. (2007). Somatic manifestations of traumatic stress. In L.J. Kirmayer, R. Lemelson & M. Barad (Eds.), *Understanding Trauma. Integrating Biological, Clinical, and Cultural Perspectives* (pp. 142-170). Cambridge: Cambridge University Press.
- Overton, W.F. (2015). Processes, relations, and relational-developmental-systems. In R. Lerner (Ed.), *Handbook of Child Psychology and Developmental Science* (7th Ed., Vol. 1, pp. 9-62). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Overton, W.F. & Molenaar, P.C.M. (2015). Concepts, theory, and method in developmental science. In R. Lerner (Ed.), *Handbook of Child Psychology and Developmental Science* (7th Ed., Vol. 1, pp. 1-8). New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Regeringen (2018). *1 mia. skal give børn fra sårbare familier en bedre start på livet*. Lokaliseret den 11/03/19 på: <https://www.regeringen.dk/nyheder/1000-dage/>
- Rincón-Cortés, M., & Sullivan, R.M. (2014). Early life trauma and attachment: Immediate and enduring effects on neurobehavioral and stress axis development. *Frontiers in Endocrinology. Neuroendocrine Science*, 5(33).
- Sameroff, A.J. (2000). Developmental systems and psychopathology. *Development and Psychopathology*, 12, 297-312.
- Schore, A.N. (2009). Relational trauma and the developing right brain. *Self and Systems: Ann. New York Academy of Sciences*, 1159, 189-203.
- Schore, A.N. (2013). Relational trauma, brain development, and dissociation. In J.D. Ford & C.A. Courtois (Eds.), *Treating Complex Traumatic Stress Disorders in Children and Adolescents. Scientific Foundations and Therapeutic Models* (pp. 3-23). New York: The Guilford Press.
- Sommer, D. (2017). *Udvikling. Fra udviklingspsykologi til udviklingsvidenskab*. København: Samfundslitteratur.
- Stern, D. (2000). *Spædbarnets interpersonelle verden* (pp. 77-211). København: Hans Reitzels Forlag.
- Thomsen, E.S. (2018). *Komplekse traumer – Fra interaktionelle mekanismer til transaktionelle processer*. (Kandidatafhandling), Psykologisk Institut, Aarhus: Aarhus Universitet. Lokaliseret 29/05 2019 på: [http://studerende.au.dk/fileadmin/site\\_files/filer\\_psykologi/dokumenter/Studieportal/Vejledning/Speciale/Speciale\\_Emilie\\_Sloth\\_Thomsen.pdf](http://studerende.au.dk/fileadmin/site_files/filer_psykologi/dokumenter/Studieportal/Vejledning/Speciale/Speciale_Emilie_Sloth_Thomsen.pdf)
- Yehuda, R., & Bierer, L.M. (2009). The relevance of epigenetics to PTSD: Implications for the DSM-V. *Journal of Traumatic Stress*, 22, 427-434.
- Yehuda, R., & Lehrner, A. (2018). Intergenerational transmission of trauma effects: Putative role of epigenetic mechanisms. *World Psychiatry*, 17, 243-257.
- Yehuda, R., & Meaney, M.J. (2018). Relevance of psychological symptoms in pregnancy to intergenerational effects of preconception trauma. *Biological Psychiatry*, 83, 94-96.