

Sammenhængen mellem ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse



Mie Bjørn Jensen
Specialeopgave • Psykologi
Juni 2008

Abstract

The objective of this master thesis is to discuss the connection between attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and the development of anti-social personality disorder (APD) from an integrated perspective considering biopsychosocial factors. The issue is explored on the basis of existing empirical and theoretical literature – associated with ADHD and APD specifically as well as more generalized psychological perspectives, contributing to an understanding of psychopathology at a more general level. In understanding the aetiological connection between ADHD and APD, recognition of these individuals' overall functioning is necessary. The thesis focuses on an integrated understanding of four key aspects - antisocial behavior, impairment of behavior control, affect dysregulation, and interpersonal problems - that seem essential when considering these disorders separately and the connection between them. The main point of this thesis is that a multifactorial approach is needed in understanding ADHD and APD separately as well as the connection in between.

Indholdsfortegnelse

| | |
|--|-----------|
| 1 Indledning | 3 |
| 1.1 Problemformulering..... | 5 |
| 1.2 Begrebsafklaring og diagnostik..... | 5 |
| 1.2.1 ADHD..... | 5 |
| 1.2.2 Antisocial personlighedsforstyrrelse..... | 8 |
| 1.2.3 Klassifikationsystemer | 9 |
| 2 Fremgangsmåde | 14 |
| 2.1 Udvælgelse af empiri..... | 14 |
| 2.2 Valg af teori..... | 15 |
| 2.3 Reliabilitet og validitet | 17 |
| 2.4 Emneafgrænsning..... | 18 |
| 2.5 Specialets opbygning..... | 19 |
| 3 Empirisk review..... | 21 |
| 3.1 Hyppigheden af børn med ADHD..... | 21 |
| 3.2 Voksne med ADHD – hyppighed og langtidsfølger | 22 |
| 3.3 Komorbiditet..... | 28 |
| 3.4 Sammenhængen mellem ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse | 29 |
| 4 Teori..... | 33 |
| 4.1 ADHD..... | 33 |
| 4.1.1 Historisk tilbageblik | 33 |
| 4.1.2 Neuropsykologiske og genetiske faktorer | 35 |
| 4.1.3 Miljømæssige faktorer | 38 |
| 4.1.4 Et neurologisk perspektiv på selvkontrol..... | 40 |
| 4.2 Antisocial personlighedsforstyrrelse | 45 |
| 4.2.1 Historisk tilbageblik | 45 |
| 4.2.2 Neuropsykologiske og genetiske faktorer | 46 |
| 4.2.3 Miljømæssige faktorer | 47 |

| | |
|--|-----------|
| 4.2.4 <i>En to-faktor model</i> | 50 |
| 4.3 En samlet forståelse af ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse | 51 |
| 4.3.1 <i>Tilknytningens betydning</i> | 51 |
| 4.3.2 <i>En biopsykosocial model</i> | 53 |
| 4.3.3 <i>Afrunding</i> | 54 |
| 5 Diskussion | 57 |
| 5.1 Komorbiditeten mellem ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse | 57 |
| 5.2 Antisocial adfærd..... | 60 |
| 5.3 Impulshæmning | 62 |
| 5.3.1 <i>En biopsykosocial forståelse</i> | 62 |
| 5.3.2 <i>Impulsivitet vs. lav frygt</i> | 64 |
| 5.4 Affektregulering | 67 |
| 5.4.1 <i>En biopsykosocial forståelse</i> | 68 |
| 5.4.2 <i>Indre arbejdsmodeller og evnen til mentalisering</i> | 70 |
| 5.5 Interpersonelle problemer..... | 74 |
| 5.6 Afsluttende overvejelser om sammenhængen mellem ADHD og APD | 80 |
| 6 Konklusion | 82 |
| Litteraturliste | 85 |
| | |
| Appendiks | |
| A: Kriterier for hyperkinetiske forstyrrelser (ICD-10)..... | 95 |
| B: Kriterier for dyssocial personlighedsstruktur (ICD-10)..... | 97 |
| C: Kriterier for ADHD (DSM-IV)..... | 99 |
| D: Kriterier for antisocial personlighedsforstyrrelse (DSM-IV)..... | 101 |
| E: Utah kriterierne for voksne med ADHD..... | 102 |
| F: Kriterier for psykopati (PCL-R)..... | 105 |
| G: Kernbergs diagnostiske skema..... | 107 |
| H: Barkleys kombinationsmodel..... | 108 |
| I: Benjamins SASB model..... | 109 |
| J: Illustrationer af hjernens opbygning..... | 110 |

1 Indledning

ADHD er ikke kun en forstyrrelse, der hører barndommen til. Opfattelsen har længe været undervejs, men har især vundet indpas med introduktionen af DSM-III i 1980, hvor der for første gang blev åbnet op for muligheden for, at voksne kan gives diagnosen ADHD. Min interesse for dette emne tiltog med mit praktikforløb i børnepsykiatrien på niende semester, hvor jeg ikke bare mødte børn med ADHD eller ADHD lignende vanskeligheder, men også traf forældre, som i nogle tilfælde selv udviste vanskeligheder med fx hyperaktivitet og impulsivitet. Jeg begyndte herigennem at interessere mig for, hvad der sker med børn med ADHD, når de bliver voksne – hvordan klarer de sig?

I en gennemgang af litteraturen på området erfares det hurtigt, at ADHD hos voksne er en særdeles kompliceret tilstand. Voksne med ADHD er meget forskellige, og prognosen varierer i allerhøjeste grad. Nogle børn med ADHD vokser tilsyneladende ud af deres ADHD vanskeligheder, men langtidsundersøgelser af børn med ADHD og deres vej ind i voksenlivet indikerer, at ADHD i barndommen, i langt højere grad end tidligere antaget, er forbundet med signifikant psykopatologi og dysfunktion senere i livet. Som voksne kan børn med ADHD siges at fordele sig inden for tre hovedgrupper: 1) personer der fungerer helt normalt, 2) personer med tydelige problemer med hensyn til koncentrationsevne og impulsivitet samt sociale og emotionelle problemer, som medfører vanskeligheder på arbejdet, i skolen samt med mellemmenneskelige relationer, og 3) personer der fremviser alvorlige tegn på psykiske forstyrrelser og antisocial personlighedsforstyrrelse (Trillingsgaard, 1997). Der synes altså at være store forskelle i forhold til, hvordan børn med ADHD klarer sig som voksne, og det er ud fra såvel kliniske, videnskabelige som sundheds- og samfundsmæssige perspektiver vigtigt at forsøge at afklare, hvilke børn der er i risikogruppen med hensyn til et dårligt udfald i voksenalderen. En bedre viden på dette område vil sandsynligvis være med til at sikre en bedre og mere målrettet indsats og behandling tidligt i barndommen, og således medføre en forbedring af udfaldet af ADHD.

Især gruppen af børn med ADHD, som senere udvikler antisocial personlighedsforstyrrelse, har vakt min interesse, da antisocial personlighedsforstyrrelse er en alvorlig lidelse i voksenlivet. Behandlingsresultaterne er ofte dårlige, og det kan være vanskeligt at skille de tilfælde

ud, som kan behandles. Den dårlige prognose i forbindelse med antisocial personlighedsforstyrrelse har ført til, at flere (fx Loeber, Green & Lahey, 2003) har påpeget, at den eneste bæredygtige strategi i forbindelse med denne forstyrrelse er, at fokusere på forebyggelse. Jeg ser det derfor som centralt at udforske, hvilke årsagsmekanismer der kan være medvirkende til, at nogle børn med ADHD senere udvikler antisocial personlighedsforstyrrelse.

Der er forskellige vinkler, hvor ud fra denne sammenhæng kan betragtes, udforskes og diskuteres. Flere forskellige teorier er blevet fremsat i udforskningen af disse forstyrrelses ætiologi, og en bedre forståelse af forstyrrelserne betragtet hver for sig, vil sandsynligvis også kunne bidrage til en bedre forståelse af den udviklingsmæssige sammenhæng imellem dem. Samtidig med, at ADHD måske i nogle tilfælde kan være en risikofaktor for udviklingen af antisocial personlighedsforstyrrelse i voksenlivet, har ADHD desuden selv årsagsfaktorer, der sandsynligvis også kan kaste lys over, hvordan antisocial personlighedsforstyrrelse på et mere generelt plan opstår. På samme måde kan viden i forhold til antisocial personlighedsforstyrrelse muligvis i nogle tilfælde bidrage til en bedre forståelse af udviklingsforløbet ved ADHD.

Sammenhængen mellem ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse begrænser sig ikke til, at nogle børn med ADHD senere udvikler antisocial personlighedsforstyrrelse. Der synes også at være en nosologisk sammenhæng, som kommer til udtryk i de diagnostiske kriterier, hvor fælles træk eksempelvis er en adfærd præget af impulsivitet. Skyldes denne sammenhæng et sammenfald mellem to uafhængige forstyrrelser, som de kategoriale systemer kan give et indtryk af, eller er der tale om, at der i nogle tilfælde er en ætiologisk sammenhæng?

Det har længe været anerkendt, at både arve- og miljømæssige faktorer indvirker på, hvorledes individet udvikler sig og modnes over tid. I den seneste tid har der dog, måske især i udforskningen af ADHD, på grund af forskningsresultater vedrørende betydningen af genetik og neurobiologi, været en tendens til at rette fokus bort fra psykosociale årsagsmekanismer og hen imod betydningen af fysiologiske faktorer. Nyere forskning viser dog, at hjernen via sin plasticitet også udvikler sig i kraft af relationer, og at udviklingen af hjernen således er uadskilleligt knyttet til et menneskes miljø og livshistorie. Det er derfor vigtigt også at lægge vægt på relationens betydning i forbindelse med udviklingen af ADHD og psykopatologi generelt. I udforskningen af sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af antisocial per-

sonlighedsforstyrrelse er der som følge heraf behov for en forståelse, der integrerer fysiologiske forhold og psykosociale perspektiver.

1.1 Problemformulering

Disse indledende overvejelser har ledt mig frem til følgende problemformulering:

Hvilken sammenhæng er der mellem ADHD og udviklingen af antisocial personlighedsforstyrrelse?

Som det fremgår, bygger mine indledende overvejelser og min problemformulering på den antagelse, at der er en sammenhæng mellem ADHD og udviklingen af antisocial personlighedsforstyrrelse. Denne antagelse baserer jeg først og fremmest på den empiriske litteratur, som peger i retning af, at der i nogle tilfælde kan være en ætiologisk sammenhæng mellem de to forstyrrelser. Jeg vil i kapitel 3 gennemgå de centrale empiriske resultater, som danner grundlag for min antagelse. Hypotesen udspringer desuden af den nosologiske sammenhæng mellem ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse, som synes at komme til udtryk i de diagnostiske systemer, hvilket jeg vil komme yderligere ind på i det følgende afsnit.

1.2 Begrebsafklaring og diagnostik

I relation til problemformuleringen er det nødvendigt at afklare begreberne ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse og, i forbindelse hermed, at komme med nogle mere overordnede betragtninger i forhold til diagnostik.

1.2.1 ADHD

MBD, DAMP, ADHD og Hyperkinetisk forstyrrelse¹ er alle diagnostiske betegnelser, der sætter fokus på den manglende evne til at regulere opmærksomhed og adfærd og den dermed forbundne letafledelighed og hyperaktivitet (Trillingsgaard, 1997). I 1950'erne blev tilstanden beskrevet som MBD², men man gik bort fra betegnelsen, da den blev kritiseret på grund af for mange forskellige og for mangelfuldt definerede kriterier, hvilket medførte en overdiagnosti-

¹ Fremover benyttes forkortelsen HD (Hyperkinetic Disorder)

² Minimal Brain Dysfunction

cering (Thomsen, 2007a; Trillingsgaard, 1997). Især i Norden har man senere anvendt begrebet DAMP³, som blev defineret i forbindelse med en epidemiologisk undersøgelse, som blev gennemført i Göteborg, og som havde til formål forskningsmæssigt at validere en diagnostisk afgrænsning inden for det brede felt af neuropsykologiske forstyrrelser, som MBD var kommet til at referere til (ibid.). DAMP gruppen er heterogen og knap så klar afgrænset, som børn beskrevet i de aktuelle diagnoser ADHD og HD (Thomsen, 2007a). Betegnelsen ADHD⁴ er knyttet til DSM-IV, det officielle diagnostiske klassifikationssystem i USA, Australien og Canada, mens betegnelsen HD anvendes i det tilsvarende internationale system ICD-10, som er det officielle klassifikationssystem i Danmark og resten af Europa.

Lighedstrækkene mellem diagnoserne ADHD og HD er mange, og man fokuserer ved begge diagnoser på symptomer indenfor tre områder: opmærksomhed, aktivitet og impulsivitet (jf. appendiks A og C). Vanskeligheder i forbindelse med opmærksomhed viser sig fx ved barnets svingende evne til at fastholde sin opmærksomhed og fortsætte med opgaver eller legeaktiviteter på lige fod med jævnaldrende, ligesom barnet kan forekomme mere kaotisk, letafledeligt og glemsomt og kan have svært ved at følge regler og instruktioner lige så godt som andre børn (Barkley, 1997). Den hyperaktive og impulsive adfærd kan komme til udtryk ved, at barnet fx i højere grad end andre børn udviser kropslig uro, ikke kan blive siddende på sin plads, afbryder og ikke kan vente på tur (ibid.).

Trods et fælles fokus er det væsentligt at bemærke, at der i ICD-10, i modsætning til DSM-IV, stilles krav om, at forstyrrelserne vedrørende opmærksomhed, hyperaktivitet og impulsivitet optræder i flere forskellige situationer (Schachar & Sergeant, 2002). I ICD-10 anvender man desuden kombinationsdiagnosen Hyperkinetisk adfærdsforstyrrelse, hvis der er tale om HD med associeret oppositionel, trodsig og aggressiv adfærd, hvorimod adfærdsforstyrrelser ikke udelukkes, men derimod rummes i ADHD diagnosen (Trillingsgaard, 1997). Dette gør ubestrideligt betegnelsen HD mere afgrænset end den tilsvarende ADHD diagnose i DSM-IV. Diagnosternes reliabilitet og validitet vil blive behandlet yderligere i afsnit 2.3.

Da specialets formål hovedsageligt er at udforske den ætiologiske, frem for den nosologiske, sammenhæng mellem ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse, og grundet de store lig-

³ Deficits in Attention, Motor Control and Perception

⁴ Attention Deficit Hyperactivity Disorder

hedstræk de to diagnoser imellem, anser jeg det ikke som en fordel at afgrænse mig til at benytte og referere til ét diagnostisk system. Som jeg også vil komme ind på i afsnit 1.2.3, er ICD-10 og DSM-IV heller ikke de eneste klassifikationssystemer, idet der er udarbejdet andre, som ikke i samme grad vægter betydningen af symptomer. Jeg vælger imidlertid at benytte den sproglige⁵ betegnelse ADHD, da denne oftest anvendes i den internationale såvel som den danske litteratur, trods den officielle diagnostiske betegnelse i Danmark er HD. I så fald den diagnostiske referenceramme er af betydning for diskussionen, vil jeg i teksten gøre opmærksom på, hvilken diagnose der refereres til og tage stilling til, hvilken betydning det har for den pågældende empiri eller diskussion.

Der er desuden forskellige subtyper knyttet til de diagnostiske betegnelser ADHD og HD (Schachar & Sergeant, 2002). Mit perspektivgrundlag er dog som nævnt ikke en afgrænset klinisk diagnose i forbindelse med ADHD. Jeg ønsker derimod at forholde mig bredt til problemstillingen, så jeg kan udforske de kausale mekanismer i relation til det sygdomsbillede, der tegner sig hos personer med ADHD vanskeligheder. Det kan dog være en fordel her at nævne, at diagnosen ADHD i DSM-IV er opdelt i 1) en kombineret type, hvor både opmærksomhedsforstyrrelse og hyperaktivitet er fremtrædende, 2) en uopmærksomhedstype, hvor kriterier for hyperaktivitet ikke er opfyldte samt 3) en hyperaktiv/impulsiv type, hvor kriterier for opmærksomhedsforstyrrelse ikke kan opfyldes (jf. appendiks C). Der er også i ICD-10 muligheder for at diagnosticere i forhold til forskellige subtyper (jf. appendiks A).

ADHD har indtil for nyligt primært været opfattet som en tilstand, der kun berørte børn og unge, og kriterierne har ikke været tillempet, så de passer på voksne. I DSM-III åbnede man dog, som nævnt i indledningen, op for, at voksne kan gives ADHD diagnosen, og dette førte til en øget erkendelse af ADHD som livslang tilstand (Thomsen, 2007a). Paul H. Wender (1995) har desuden defineret Utah kriterierne (jf. appendiks E), som er specifikt rettet mod at beskrive voksne med ADHD, hvilket jeg vil komme nærmere ind på i afsnit 1.2.3.

Ikke bare det manglende fokus på ADHD hos voksne har været grund til hidtil underdiagnosticering. Trods kernesymptomerne fortsat er vanskeligheder i forbindelse med fx hyperaktivitet, kommer symptomerne på ADHD i voksenlivet oftest til udtryk på andre måder, end det

⁵ Jeg finder det væsentligt at skelne mellem den sproglige og den diagnostiske betegnelse.

ses i barndommen, og de bliver mindre synlige. Hyperaktiviteten aftager eksempelvis og beskrives i stedet som en konstant rastløshed (Thomsen, 2007a). ADHD hos voksne kan desuden tænkes ofte at blive overset på grund af komorbiditet. Komorbiditen mellem fx ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse og ADHD og alkohol- og stofmisbrug er høj, og voksne med ADHD har muligvis ofte mere iøjefaldende symptomer i relation til disse komorbide tilstande. Herved overses nemt de mindre synlige symptomer på ADHD, hvilket også påpeges af Wender (1995).

1.2.2 Antisocial personlighedsforstyrrelse

Afvigende personligheder er blevet beskrevet gennem århundreder, og vi benytter i dag fortsat Schneiders beskrivelse fra 1920'erne, hvori han fastslog, at personlighedstræk er forstyrrede, når de afviger fra normen i så høj en grad, at individet selv eller dets omgivelser lider herunder (Dahl, 2000; Dahl & Dalsegg, 1999). I forhold til antisocial personlighedsforstyrrelse, er der, ligesom ved ADHD, tilknyttet forskellige betegnelser. I første omgang har tilstanden forskellige betegnelser afhængig af, om der refereres til DSM-IV eller ICD-10, hvor antisocial personlighedsforstyrrelse er knyttet til førstnævnte klassifikationssystem, mens man i sidstnævnte anvender betegnelsen dyssocial personlighedsstruktur (APA, 1995; WHO, 1994). Der er store lighedstræk mellem de to diagnoser, og symptomerne centrerer sig i begge systemer omkring en manglende indfølelse og en hertil knyttet tilbøjelighed til kold ligegyldighed for sociale normer og forpligtelser såvel som for andres følelser (jf. appendiks B og D).

Kendetegnende for personer i denne gruppe er, at de er alloplastisk reagerende, det vil sige, at de har en udadreagerende tilbøjelighed (Sørensen, 1994), hvilket ofte også er kendetegnende for personer med ADHD. Det gælder måske i særlig grad ADHD defineret ud fra DSM-IV, eftersom adfærdsforstyrrelser som nævnt rummes i denne diagnose. Det er karakteristisk for personer med antisocial personlighedsforstyrrelse, at de har en ringe frustrationstolerance og reagerer med acting out, idet de primært reagerer mod omgivelserne frem for indad mod dem selv (ibid.). Personer med antisocial personlighedsforstyrrelse er som nævnt præget manglende hensyn til sociale normer, regler og forpligtelser, og der ses ofte gentagne handlinger, der bryder med sociale normer for lovlydig adfærd (Dahl & Dalsegg, 1999). Disse antisociale træk er sammenfaldende med dem, som ses i forbindelse med adfærdsforstyrrelse, og til diagnosen antisocial personlighedsforstyrrelse, defineret ud fra DSM-IV, er også knyttet et obliga-

torisk kriterium om tegn på adfærdsforstyrrelse før det 15. år, for at diagnosen kan gives (jf. appendiks D).

Begrebet antisocial personlighedsforstyrrelse har mange ligheder med det gamle psykopatibegreb, der, på grund af det tiltagende fokus på sproglig politisk korrekthed, ikke længere benyttes som lægelig fagterm (Poulsen, 2007). Andre (fx Dahl & Dalsegg, 1999; Patrick, 2006a; PDM, 2006) foretrækker dog fortsat psykopatibegrebet, blandt andet fordi det er det begreb, der har været brugt i litteraturen hidtil, og da psykopati er en af de bedst undersøgte psykiatriske sygdomme, både hvad angår betydningen af arv og miljø (Simonsen, 1998). Robert D. Hares Psychopathy Checklist – Revised (PCL-R) i 1991, som er udarbejdet på baggrund af Cleckleys klassiske psykopatibegreb, og den nyere udgave af systemet i 2003, har medført en udvidet interesse, aktivitet og forståelse på området (Patrick, 2006b). Jeg vil redegøre nærmere for PCL-R i afsnit 1.2.3.

Jeg anvender i specialet den sproglige betegnelse antisocial personlighedsforstyrrelse⁶ af samme årsager, som jeg har valgt betegnelsen ADHD; dette begreb anvendes ofte i den nyere litteratur, internationalt såvel som i Danmark. Jeg vælger endvidere denne betegnelse, eftersom det er min hypotese, at der i højere grad er en sammenhæng mellem ADHD og APD, end ADHD og psykopati, defineret ud fra PCL-R. I dele af min teori og diskussion vil jeg eksplisit skelne mellem begrebet psykopati og APD som et led i udforskningen af denne hypotese.

1.2.3 Klassifikationssystemer

DSM-IV og ICD-10 er begge systemer, der er baseret på en klassisk medicinsk forståelse af, at sygdomme kan betragtes kategorialt og grupperes på baggrund af observerbare symptomer (Benjamin, 1996; Mortensen, 2001). Der er både fordele og ulemper ved kategoriale klassifikationssystemer som DSM-IV og ICD-10.⁷ Der ses fx store vanskeligheder i forbindelse med komorbiditet og symptomsammenfald mellem kategorierne, hvilket if. Mortensen (2001) i høj grad reducerer fordelene ved en kategorial indordning. Kliniske undersøgelser har konsekvent påvist en meget høj komorbiditet hos børn, og der er ligeledes konsekvent fundet stor overlapning mellem personlighedsforstyrrelserne (ibid.). Som det også fremgår af afklaringen af

⁶ Fremover benyttes forkortelsen APD (Antisocial Personality Disorder).

⁷Jf. fx Benjamin (1996), Mortensen (2001), Shedler og Western (2006) for uddybning heraf.

ADHD og APD i de to forhenværende afsnit, er der også overlaping i forhold til disse diagnoser, idet impulsiv og eksternaliserende adfærd er central for begge forstyrrelser. Som jeg vil komme ind på i kapitel 3, er komorbiditeten mellem ADHD og APD også høj.

Mortensen (2001) påpeger, at den høje komorbiditet fx kan skyldes, at afgrænsningen og definitionen af de forskellige forstyrrelser er utilstrækkelig. Komorbiditeten mellem ADHD og APD kan på den måde hænge sammen med det omtalte symptomsammenfald mellem diagnoserne, som kommer til udtryk ved disse personers impulsive og eksternaliserende adfærd. Der kan også tænkes at være overlappende risikofaktorer i forhold til udviklingen af ADHD og APD, hvilket også Mortensen fremhæver som mulig årsag til komorbiditet (ibid.). Jeg vil diskutere komorbiditetsproblemet yderligere i afsnit 5.1.

Flere (fx Benjamin, 1996) har som følge af de kategoriale systemers utilstrækkelighed, specielt hvad angår personlighedsforstyrrelserne, foreslået alternative klassifikationssystemer. Der er eksempelvis opstillet en række dimensionale modeller, der, frem for fokus på symptomkriterier, vægter en beskrivelse af de særligt kendetegnende intrapsykiske og/eller interpersonelle træk, der kan have betydning for sygdomsbilledet. Blandt de mest kendte såkaldte trækpsykologiske modeller er femfaktormodellen, der er en videreudvikling af Eysencks klassiske tre personlighedsdimensioner, og som udskiller fem universelle personlighedsdimensioner som grundlag for at beskrive en personlighed (Jørgensen, 2006; Mortensen, 2001). Et andet udbredt system til dimensional beskrivelse af personligheden er Learys interpersonelle cirkelmodel (ibid.). Modellen hviler blandt andet på Sullivans interpersonelle teori om personlighed og psykopatologi, hvori Sullivan betoner, at interaktion med betydningsfulde andre former selvopfattelsen og personligheden (Mortensen, 2001). Psykisk lidelse betragtes her ud fra ikke som et udtryk for intrapsykiske problemer, men som forstyrrelser i den enkeltes interpersonelle relationer (ibid.).

Et tredje udbredt alternativ til de kategoriale diagnosesystemer er Benjamins ”Structural Analysis of Social Behavior” (SASB), som er en videreudvikling af blandt andet Learys cirkelmodel (Benjamin, 1996). Modellen adskiller sig fra andre interpersonelle cirkelmodeller, idet den kan bruges til at analysere interpersonelle såvel som intrapsykiske problematikker. De psykologiske trækteorier som femfaktormodellen, Learys cirkelmodel og SASB modellen er

umiddelbart mest nærliggende at anvende i forbindelse med diagnosticering af personlighedsforstyrrelser. Et optimalt klassifikationssystem for personlighedsforstyrrelser synes dog ikke at eksistere på nuværende tidspunkt (Mortensen, 2001; Shedler & Western, 2006). Modellerne kan dog være med til at kaste lys over, hvilken sammenhæng der er mellem ADHD og udviklingen af APD, idet de kan anvendes til en bedre forståelse af disse personers funktionsmåde. SASB modellen vil derfor senere blive inddraget og uddybet i diskussionen.

Udover sådanne dimensionale systemer, har andre forsøgt at udvikle diagnostiske systemer, der er baseret på psykoanalytisk teori. Et eksempel herpå er Kernberg (1981), der, med udgangspunkt i sin egen udviklingsteori, har opstillet et klassifikationssystem, som kombinerer kategorier og dimensioner (Mortensen, 2001). If. Kernberg kan en udforskning af tre overordnede strukturer - identitetsintegration, forsvarsmekanismer og realitetstestning – være med til at tydeliggøre, om der er tale om psykotisk, borderline og neurotisk personlighedsstruktur (jf. appendiks G) (Kernberg, 1981).⁸

Et eksempel på et alternativt system til de uflexible og kategorialt opbyggede systemer er også Psychodynamic Diagnostic Manual (PDM). PDM er en diagnostisk ramme, der i et forsøg på en mere kompleks forståelse af psykiske lidelser, end den de kategoriale diagnosesystemer repræsenterer, tilstræber at karakterisere individets funktion i forhold til emotionelle, kognitive og sociale mønstre (PDM, 2006). Systemet er baseret på blandt andet den gældende neurovidenskab, men er på samme tid også bygget op omkring klassiske forestillinger indenfor psykodynamisk teori. Herved er systemet ikke, ligesom det heller ikke er tilfældet med fx Kernbergs klassifikationssystem, et ”teoriløst” system. If. ekspertgruppen bag PDM, kan systemet bidrage til en bedre forståelse af symptomer og deres udvikling samt en forståelse af den forstyrrede såvel som den velfungerende personlighedsfunktion (ibid.).⁹

Til diagnosticering af voksne med ADHD benyttes i Danmark hovedsagligt kriterierne i ICD-10 (ADHD-foreningen, 2004). Kriterierne er dog, som jeg tidligere har været inde på, primært

⁸Jf. fx Mortensen (2001) for uddykning og kritik af de officielle klassifikationssystemer samt de dimensionale og psykoanalytiske modeller.

⁹Som det vil fremgå i kapitel 2, ønsker jeg at udforske min problemstilling ud fra en biopsykosocial forståelsesramme, og det er væsentligt at bemærke, at PDM, i modsætning til de kategoriale systemer, som i bund og grund ikke kan forenes med den biopsykosociale forståelsesramme, i høj grad kan forenes med dette perspektiv.

udviklet til at beskrive ADHD vanskeligheder hos børn, og det samme gælder systemet DSM-IV. DSM-IV er dog trods alt mere anvendeligt i forhold til voksne med ADHD, da systemet giver mulighed for at diagnosticere ADHD i partiel remission (ibid.). I forhold til diagnosticering af ADHD hos voksne, er det også relevant at nævne Utah kriterierne, som er specifikt rettet mod voksne (jf. appendiks E). Systemet består af to dele, hvoraf den første omhandler, at den voksne enten har haft ADHD eller ADHD vanskeligheder i barndommen (Wender, 1995). Den anden del af Utah kriterierne vedrører kriterier for voksne, hvor den voksne skal opfylde bestemte kriterier relateret til blandt andet motorisk hyperaktivitet og opmærksomhedsforstyrrelse (ibid.). Kriterierne er også knyttet til symptomer, som fx vedrører et hidsigt temperament og impulsivitet, hvilket overlapper med symptomerne beskrevet i forbindelse med APD. I Utah kriterierne indgår også eksklusionskriterier, hvoraf det ene er, at kriterierne for APD ikke må være opfyldt indenfor det sidste år, hvorved diagnoserne ADHD og APD ikke ud fra Utah kriterierne kan gives på samme tid.

Hares PCL-R, der er specifikt rettet mod diagnosticering af psykopati, indeholder 20 diagnostiske kendetegn, og der gives points efter en pointskala (Dahl & Dalsegg, 1999). Når et kendetegn er sikkert til stede gives der to point, sandsynligvis tilstede giver et point og ikke tilstede giver nul point. Pointene summeres i en total PCL-R score, hvor grænsen for psykopati er 30 point eller derover (jf. appendiks F). Overordnet set består systemet af to forholdsvis adskilte dimensioner, hvoraf den ene dimension repræsenterer mellemmenneskelige og følelsesmæssige forhold (Faktor 1), mens den anden omhandler impulsiv, antisocial adfærd (Faktor 2) (jf. appendiks F) (Fowles & Dindo, 2006). Faktor 1 måler en egoistisk, hensynsløs og angerfri måde at udnytte andre på, svarende til det traditionelle psykopatibegreb (Dahl & Dalsegg, 1999). Faktor 2 måler lav frustrationstolerance og aggressionstærskel, antisocial adfærd med kriminalitet, og dimensionen viser en klar sammenhæng med APD, defineret ud fra DSM-IV og ICD-10 (ibid.). Psykopatibegrebet har på grund af Faktor 2 mange ting tilfælles med APD, men når PCL-R og de officielle kategoriale diagnosesystemer bruges i forbindelse med de samme individer, er der en asymmetri i forekomsten af psykopati/APD (ibid.). Diagnoserne i DSM-IV og ICD-10 opfanger de samme personer, mens PCL-R opfanger færre (ibid.; Hare & Neumann, 2006).

If. Dahl og Dalsegg (1999) er disse forskelle i diagnostiske kendetegn mellem symptomerne i praksis af mindre betydning med henblik på at identificere personer med APD. Dette kan if. Dahl og Dalsegg hænge sammen med, at de almindeligste kendetegn er dækket af alle tre systemer. Det er dog væsentligt som følge heraf at være opmærksom på, at de fleste af de personer, der opfylder kriterierne for APD i de officielle systemer, ikke vil blive betragtet som personer med psykopati i klassisk forstand (MacDonald & Iacono, 2006). På trods heraf, oplyses der i DSM-IV, og til dels også andre steder (jf. fx Kristensen, 2005; Poulsen, 2007), at antisocial personlighedsforstyrrelse også er kendt som psykopati, hvorved der sættes lighedstegn mellem de to forskellige betegnelser (Hare & Neumann, 2006). Dette er, if. blandt andet Hare (1998, if. Hare & Neumann, 2006), med til at skabe diagnostisk uklarhed på området.

2 Fremgangsmåde

Formålet med dette kapitel er at 1) redegøre for min udvælgelse af empiri, 2) redegøre samt argumentere for valg af teori, 3) komme med betragtninger knyttet til reliabilitet og validitet i forhold til diagnoserne ADHD og APD, 4) afgrænse mig fra centrale, relevante emner, som ikke er i fokus i dette speciale, og til sidst 5) at tydeliggøre specialets opbygning.

2.1 Udvalgelse af empiri

Speciale bygger på eksisterende empirisk og teoretisk litteratur knyttet til min problemstilling. Da der eksisterer en stor mængde empiri på området skal dette afsnit sikre, at den relevante viden er indsamlet, og at den, kombineret med teorien, kan undersøges og diskuteres med henblik på at kunne besvare problemformuleringen på bedst mulig vis.

Jeg har via universitets netværk søgt efter videnskabelige artikler på PsychArticles ud fra søgekriterier med forskellige vinkler på min problemstilling. Udover at anvende søgekriterier i relation til emne, har jeg søgt efter specifikke artikler på PsychArticles, som jeg har set citeret i central international og national litteratur på området.

I den endelige udvælgelse af empiri har jeg læst om den pågældende undersøgelses metodologi, hvor jeg i forbindelse med voksne primært har valgt at tage udgangspunkt i prospektive undersøgelser. Der er fordele og ulemper ved retrospektive såvel som prospektive undersøgelser. De prospektive undersøgelser videregiver yderst nyttig information men er if. flere (fx Lahey et al., 2005) begrænsede, da den information, som er indsamlet i fortiden, sjældent svarer til nutidige diagnostiske kriterier. Ved efterundersøgelser er der ofte introduceret nye udgaver af de diagnostiske systemer. I de prospektive undersøgelser er der dog ikke samme risiko for bias som ved retrospektive undersøgelser, eftersom disse ofte er baseret på den voksnes minder omkring fx symptomer på ADHD og antisocial adfærd. Resultaterne fra retrospektive undersøgelser er dog if. Lahey et al. (2005) overordnet betragtet i overensstemmelse med resultaterne fra diverse prospektive undersøgelser. De har dog en usikker værdi i forhold til aktuelt indhentet information, og man har påvist bias i retrospektive rapporteringer (Rueter, Chao & Conger, 2000; Mannuzza et al., 2002; Kruuse, 2007). Jeg vil derfor, i det omfang det

er muligt, alene anvende retrospektive undersøgelser som supplement til den prospektive undersøgelse.

I udvælgelsesproceduren har jeg desuden primært medtaget undersøgelser, som har en relativt stor undersøgelsesgruppe, så den har en vis grad af repræsentativitet, og som desuden har en matchende kontrolgruppe, eftersom man i en undersøgelse uden en kontrolgruppe, der adskiller sig fra forsøgsgruppen, ikke kan vide, hvad der er ”normalt” (Kruuse, 2007). Undersøgelser med et lille antal undersøgelsespersoner er derfor fravalgt eller kun anvendt som supplement, mens undersøgelser uden kontrolgruppe er fravalgt.

Primært problemstillingen og det empiriske review i kapitel 3 er bygget op omkring resultaterne af søgningen beskrevet i ovenstående. I forbindelse med teorigennemgangen vil jeg dog fortsat henvise til empiriske resultater, både i form af de allerede gennemgåede resultater, men også empiri, som de anvendte teoretikere refererer til i beskrivelsen af deres synspunkter. Jeg inddrager i teorien hovedsagligt empiriske resultater, som refereres til af forskellige teoretikere, med forskellig fokus på problemstillingen. Desuden inddrager jeg empiri via redigerede værker. Som eksempel kan nævnes Seija Sandbergs (2002a) *Hyperactivity and Attention Disorders of Childhood* og Christopher J. Patricks (2006a) *Handbook of Psychopathy*.

2.2 Valg af teori

Baggrunden for mit valg af teori skal ses i lyset af, at mit udgangspunkt og min interesse knyttet til specialet er forbundet med en optagethed af kompleksiteten i forhold til den velfungerende såvel som den forstyrrede psykologiske funktion. Jeg vil derfor med mit valg af teori gøre forsøg på at integrere biopsykosociale forståelsesmåder med henblik på at få en bedre forståelse af kompleksiteten i forhold til udviklingen af ADHD og APD såvel som i forhold til sammenhængen mellem de to forstyrrelser. Dette forsøges gennemført ved at integrere de eksisterende neuropsykologiske perspektiver med tilknytningsteorien, som i sig selv bygger på betragtningsmåder indenfor det psykoanalytiske, objektrelationsteoretiske og evolutionsteoretiske felt.

Som repræsentant for en mere neurologisk orienteret forståelse af ADHD skal især nævnes Barkley (fx 1997, 1998, 2003), som har udviklet en neurologisk model af ADHD. I forbindelse med de tilknytningsteoretiske synspunkter, i forhold til ADHD, APD såvel som sammenhængen imellem de to forstyrrelser, inddrages John Bowlby (1994), som grundlagde forskningen om barnets tilknytning og Lars Smith (2003), som redegør for nogle af de centrale begreber indenfor tilknytningsteori og –forskning. I relation til de tilknytningsteoretiske perspektiver inddrages også Peter Fonagy, György Gergely, Elliot L. Jurist og Mary Target (2007), som kombinerer viden fra det neuropsykologiske, det psykoanalytiske og det tilknytningsteoretiske felt i et forsøg på en bedre forståelse af udviklingen af tilknytning, mentalisering og affektregulering. I en udforskning af problemformuleringens psykosociale aspekter har jeg også inddraget fx Lorna Smith Benjamin (1996), som har opstillet SASB modellen. I et forsøg på en integreret forståelse af problemstillingen inddrages også Susan J. Bradleys (2000) biopsykosociale forståelse af udviklingen af psykiologi.

I forhold til den litteratur, som er orienteret mod APD alene, har jeg primært anvendt det allerede omtalte redigerede værk af Patrick (2006a), som udgør en gennemgang af de centrale begreber knyttet til psykopatibegrebet samt den eksisterende forskning i samme forbindelse. Fx kan nævnes Fowles og Dindo (2006), som beskriver en to-faktor model i forbindelse med udviklingen af psykopati. Det er vigtigt at være opmærksom på, at der kan være problemer forbundet med dette valg, eftersom psykopatibegrebet, som det fremgik i afsnit 1.2.2, ikke er identisk med APD. Problemstillingen udforskes dog som tidligere nævnt ikke med udgangspunkt i et bestemt diagnostisk system, og jeg har inddraget denne litteratur, eftersom psykopatibegrebet er særdeles veludforsket både hvad angår betydningen af arv og miljø, og på grund af nyere forskningsresultater er begrebet på vej tilbage med øget faglig tyngde (Dahl & Dalsøgg, 1999; Simonsen, 1998). Det er min opfattelse, at denne litteratur kan bidrage til at kaste lys over psykopatibegrebet såvel som APD, og derigennem medvirke til en bedre forståelse af sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD. Det fremgår desuden af værket, at eksperter som sædvanligvis beskæftiger sig med APD, også har bidraget til denne samling af perspektiver på psykopatibegrebet. Fx kan nævnes Farrington (2006), som i andre sammenhænge har beskæftiget sig med APD (jf. Farrington & Coid, 2003).

Også anden litteratur vil løbende blive inddraget. Fx Per Hove Thomsen og Dorte Damm (2007a) og Anegen Trillingsgaard (1997), men også PDM Task Force (2006) og Karen Vibeke Mortensen (1998, 2001). PDM og Mortensen (2001) vil især blive anvendt i forbindelse med en diskussion af komorbiditeten mellem ADHD og APD i afsnit 5.1.

2.3 Reliabilitet og validitet

På trods af at jeg ikke refererer til et bestemt diagnostisk system, er min problemstilling baseret på diagnostiske betegnelser. Det er derfor relevant at sige noget omkring disse diagnosers reliabilitet og validitet; i hvor høj grad der synes at være konsistens omkring disse begreber, og om de er meningsfulde.

Blandt andet Mortensen (2001) forholder sig til reliabiliteten og validiteten i de officielle diagnostiske systemer generelt, og hun påpeger, at diagnoserne ideelt set må omfatte almindeligt forekommende og klinisk vigtige lidelser. Også Shedler og Western (2006) forholder sig til systemernes reliabilitet og validitet. Med særligt henblik på problematikker vedrørende grupperingen af personlighedsforstyrrelser i DSM-IV, efterspørger de et system, som indebærer, at uafhængige klinikere er i stand til at nå frem til den samme diagnose, at diagnoserne er forholdsvis adskilte, og at hver enkelt diagnose er unik og teoretisk meningsfuld og sammenhængende. Mortensen (2001) påpeger, at de officielle systemers fokus på symptomer muligvis har øget reliabiliteten, men fremhæver samtidig, at der dog fortsat synes at være store usikkerheder heromkring. Denne øgning af reliabiliteten synes dog, som jeg vil diskutere i afsnit 5.1, ikke interessant, hvis den øges på bekostning af validiteten (ibid.). Der er generelt meget store forskelle i forhold til de empiriske resultater knyttet til de forskellige diagnosers validitet, og der er if. Mortensen (2001) enighed om usikkerheden i denne forbindelse.

Med udgangspunkt i litteraturen knyttet til ADHD, synes der overordnet ikke at herske tvivl om, at der eksisterer både børn og voksne, der har vanskeligheder i forbindelse med opmærksomhed, hyperaktivitet og impulsivitet. Der synes heller ikke overordnet at være tvivl om, at der er en forstyrrelse karakteriseret ved særlige antisociale personlighedstræk og antisocial adfærd (jf. fx Farrington, 2003). Det beskrives dog, at der også i forhold til reliabiliteten og validiteten af ADHD og APD er flere kontroverser.

If. Herzig og Licht (2006) er der kun få undersøgelser af reliabiliteten af ADHD diagnosen knyttet til DSM, og resultaterne varierer fx alt efter subtype og valg af informant. Der er i øvrigt blevet stillet spørgsmålstejn ved disse nyere ADHD subtyper i DSM-IV, eftersom nogle børn skifter mellem eller udvikler forskellige subtyper, især fra uopmærksomhedstypen til den kombinerede type. Selvom der, som jeg tidligere har været inde på, er forskelle i forhold til diagnoserne i DSM-IV og ICD-10, og at diagnosen i ICD-10 fx er mere snæver, kan flere af de samme kritikpunkter sandsynligvis også rettes mod dette system.

Fx Shedler og Western (2006) forholder sig kritisk til reliabiliteten og validiteten i diagnoserne relateret til gruppen af personlighedsforstyrrelser i DSM-IV. De fremhæver fx mangel på test-retest reliabilitet, hvilket især er problematisk eftersom personlighedsforstyrrelser per definition er vedvarende og relativt stabile over tid. Desuden er komorbiditeten mellem personlighedsforstyrrelserne if. Shedler og Western uacceptabelt høj, hvilket indikerer, at der er mangel på en meningsfuld adskillelse mellem de diagnostiske betegnelser og derigennem mangel på validitet på dette punkt. I relation til APD mere specifikt, nævner Shedler og Western eksempelvis også, at der i DSM-IV i høj grad fokuseres på adfærdssymptomer relateret til kriminalitet frem for personlighedstræk som fx mangel på empati og emotionel manipulering, hvilket derimod indgår som en dimension i den mere snævre definition i PCL-R. Det samme synes til dels tilfældet med diagnosen i ICD-10, som dog måske i lidt mindre grad end DSM-IV synes at knytte kriterierne til kriminel adfærd (jf. appendiks A og C).

Et kritikpunkt knyttet til specialets problemstilling kan på baggrund af denne gennemgang være, at den er baseret på usikre diagnostiske betegnelser. Jeg må dog tage udgangspunkt i disse betegnelser for at kunne udforske og forholde mig kritisk til selvsamme. Problematikken er blandt andet på grund af det hyppige sammenfald mellem ADHD og APD tæt forbundet med problemstillingen, hvilket vil blive diskuteret yderligere i afsnit 5.1.

2.4 Emneafgrænsning

Forinden en redegørelse for specialets opbygning, er det nødvendigt at fremhæve, at jeg naturligvis, selvom mit mål er en kompleks forståelse af problemformuleringens sammenhæng, har måttet foretage afgrænsninger. Fx har jeg måttet afstå fra en egentlig diskussion af tempera-

ment ud fra et personlighedsteoretisk synspunkt samt sociale faktorer betragtet ud fra et samfundsmæssigt perspektiv. Heller ikke alle de kognitive problemer (jf. fx Barkley, 1997; Hiatt & Newman, 2006), som ledsager de vanskeligheder, jeg har valgt at fokusere på (jf. afsnit 2.5), diskuteres i dette speciale. I specialet indgår heller ikke en omfattende diskussion af personer med ADHD og APD i forhold til følelsesliv, forsvarsmekanismer og en forståelse af eget selv. Selvom disse emner ikke er i fokus, vil flere dog indgå som naturlige dele af de forskellige diskussionspunkter.

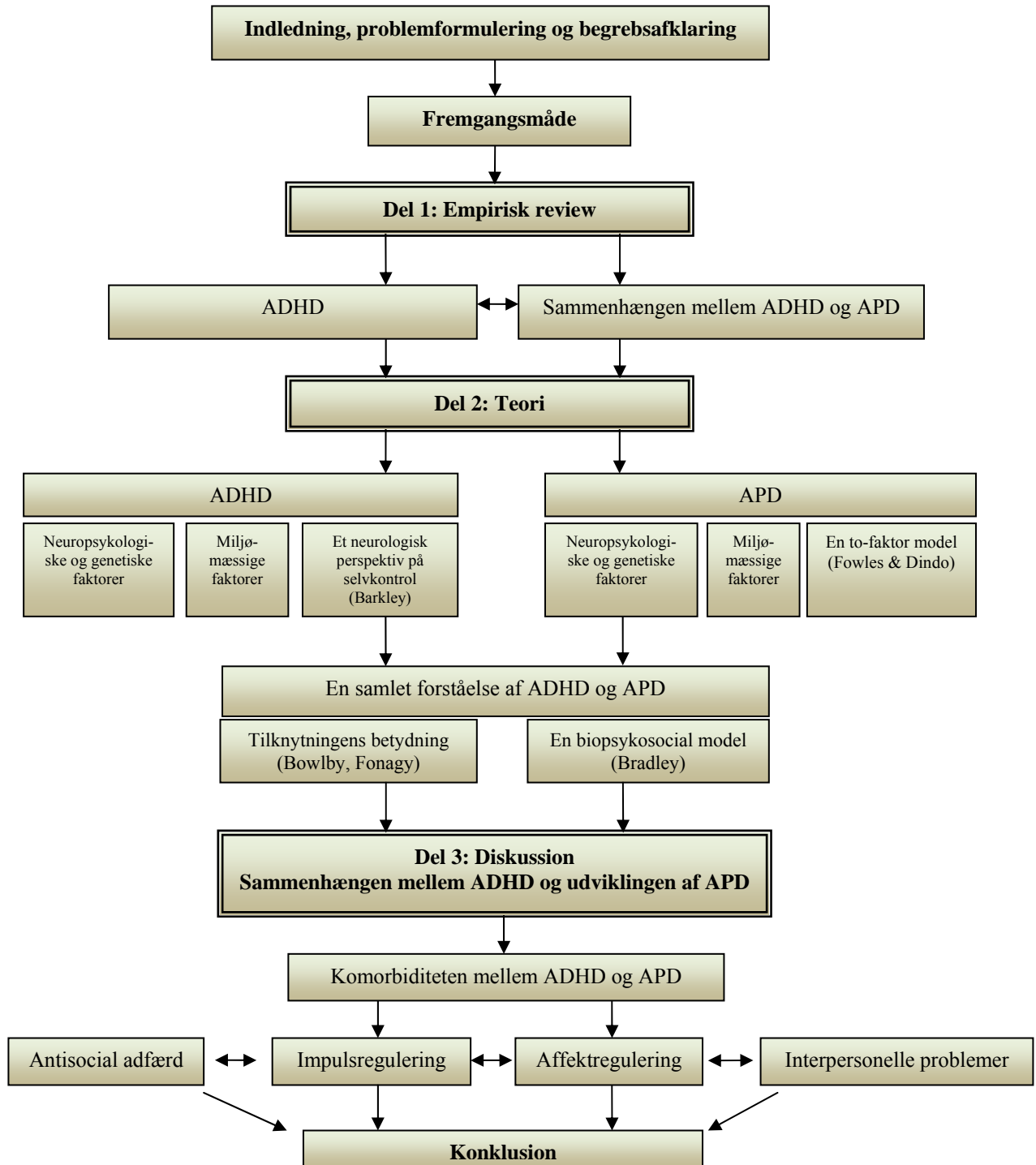
Det kunne endvidere have været interessant at diskutere problematikken i forhold til kønsforskelle, eftersom der er en overvægt af drenge i forhold til de eksternaliserende forstyrrelser, som dette speciale er centreret omkring. Sidst kan nævnes overvejelser og diskussion omkring behandling, hvilket jeg også har været nødsaget til at afgrænse mig fra.

2.5 Specialets opbygning

I udforskningen af specialets problemformulering, kan den overordnede struktur for specialet inddeles i tre dele. Del 1) centrerer sig om det allerede omtalte empiriske review. Herunder vil jeg gennemgå resultater i forhold til børn og voksne med ADHD, i forhold til komorbiditet og i relation til sammenhængen mellem ADHD og APD. Formålet med det empiriske review er at få en forståelse for problemstillingens størrelse – hvor mange, og så vidt muligt hvilke, børn med ADHD, der får vanskeligheder som voksne, særligt med henblik på antisocial adfærd og udviklingen af APD. Del 2) er en gennemgang af de udvalgte teorier. Afsnittet vil i første omgang være delt op i forhold til ADHD og APD, hvor perspektiver på neuropsykologiske, genetiske såvel som miljømæssige ætiologiske faktorer fremlægges. Desuden gennemgås to forståelser knyttet til henholdsvis ADHD og APD. Afslutningsvis i den teoretiske del vil jeg fremlægge synsmåder, som kan bidrage til en mere samlet forståelse af forstyrrelsernes biopsykosociale oprindelse samt en samlet forståelse af sammenhængen mellem de to forstyrrelser. Del 3) udgør den egentlige diskussion af specialets problemformulering og indledes med en diskussion af komorbiditetsproblemet mellem ADHD og APD. Derudover er diskussionen delt op i fire dele, hvor først jeg diskuterer antisocial adfærd mere generelt, og dernæst impulshæmning, affektregulering og interpersonelle problemer. Diskussionen afvikles inden

konklusionen, med nogle afsluttende overvejelser omkring sammenhængen mellem ADHD og APD.

For at anskueliggøre specialets struktur følger her en illustration af specialets opbygning:



3 Empirisk review

Inden jeg indleder en diskussion af de kausale mekanismer bag min problemstilling, finder jeg det som nævnt i kapitel 2 nødvendigt at lave en gennemgang af empiriske resultater knyttet til ADHD og sammenhængen mellem ADHD og APD.

3.1 Hyppigheden af børn med ADHD

ADHD refererer til en af de mest almindelige former for psykiatriske forstyrrelser i skolealderen, internationalt såvel som i Danmark (Petersen et al., 2006; Spencer, Biederman & Mick, 2007). Når man gennemgår litteraturen og forskellige empiriske undersøgelser indenfor området af børn og voksne med ADHD, ses imidlertid forskelle i hyppigheden af ADHD. Dette påpeges også af Barkley (2003), som refererer til forskellige empiriske undersøgelser, hvor hyppigheden af ADHD varierer fra 2 % og helt op til 57 %. I undersøgelser hvor man udelukkende har støttet sig til rapportering fra enten barnet selv eller barnets lærer, har hyppigheden vist sig at være så høj som 22-57 % (ibid.). En noget lavere hyppighed ses hos Szatmari (1992, if. Barkley, 2003), som har gennemgået resultaterne af seks store epidemiologiske undersøgelser af ADHD. Her viste hyppigheden at variere fra 2 % til 6,3 %. Denne noget lavere hyppighed er i god overensstemmelse med resultaterne fra andre internationale undersøgelser (jf. Barkley, 2003; Spencer et al., 2007).

Resultaterne svarer også til den hyppighed, man har fundet blandt danske børn. I en stor tottrins epidemiologisk undersøgelse af hyppigheden af psykiatriske forstyrrelser blandt danske børn, fandt Petersen et al. (2006) samlet set en hyppighed af ADHD på 6,3 %. Undersøgelsen inkluderede 5.989 børn i alderen 8 til 9 år, hvoraf 5.396 (90,1 %) børn gik i normalklasse og 167 (2,8 %) gik i specialklasse. De resterende 426 (7,1 %) gik blandt andet i specialklasse for ikke-dansk talende børn, og gruppen blev ekskluderet grundet en formodning om massive sproglige vanskeligheder. Hyppigheden af ADHD blandt børnene, som gik i normalklasse, var 5,3 % og adskilte sig således ikke væsentligt fra den samlede hyppighed på 6,3 % (ibid.). I den danske undersøgelse såvel som i andre undersøgelser har man fundet en væsentlig kønsforskell i hyppigheden af ADHD. I undersøgelsen af Petersen et al. (2006) fandt man et dreng/pige forhold på 2,6:1, og tilsvarende resultater fremhæves af Barkley (2003).

Når man tager resultaterne fra disse undersøgelser i betragtning, er det væsentligt at være opmærksom på, at undersøgelserne tager udgangspunkt i DSM. Som nævnt er diagnosen ADHD i DSM-IV mindre afgrænset end den diagnostiske betegnelse i ICD-10. Derfor ville hyppigheden sandsynligvis have været lavere, hvis undersøgelserne havde benyttet ICD-10 som referenceramme. Den procentvise afvigelse i hyppigheden, som er tydeliggjort i blandt andet Barkley (2003), kan således ikke alene forklares ved forskelle i de diagnostiske kriterier i DSM-IV og ID-10. Også de lignende DSM diagnoser før DSM-III var mere afgrænsede end den nuværende DSM-IV diagnose, hvorfor resultaterne ved lidt ældre undersøgelser med udgangspunkt i disse tidligere diagnoser sandsynligvis også har vist en lavere hyppighed af ADHD (Spencer et al., 2007).

Andre metodologiske forskelle må derfor have indflydelse på de procentvise afvigelser. Eksempelvis tager nogle undersøgelser udgangspunkt i hyppigheden af børn og unge med ADHD symptomer, mens man i andre undersøgelser udforsker hyppigheden blandt børn, der ved undersøgelsen opfylder kriterierne for en diagnose. Det vil sige, at resultaterne eksempelvis vil variere alt efter, hvilke subtyper og sværhedsgrader af ADHD, der danner ramme om undersøgelsen. Desuden er der fx forskelle i forhold til valg af informant, på tværs af nationaliteter, om undersøgelsen tager udgangspunkt i tæt bebyggede eller landlige områder etc. (jf. fx Barkley, 2003; Spencer et al., 2007 for uddybning heraf). En undersøgelse som den danske synes fx af høj validitet, hvis man er interesseret i hyppigheden i Danmark, eftersom den if. Petersen et al. (2006) tager udgangspunkt i et område, som er påvist at være et repræsentativt udsnit af den danske befolkning mht. forskellige demografiske aspekter.

3.2 Voksne med ADHD – hyppighed og langtidsfølger

Selvom nogle fortsat betragter ADHD i voksenlivet som værende sjælden (jf. Faraone, Biederman & Mick, 2006), viser et stadigt større antal undersøgelser, at ADHD hos voksne er mere almindeligt end hidtil antaget, og at tilstanden og/eller associerede funktionsvanskeligheder i de fleste tilfælde varer ved i voksenlivet (Barkley, 1998; Miller, Nigg & Faraone, 2007; Spencer et al., 2007; Thomsen, 2007a). I modsætning til de mange undersøgelser af hyppigheden af ADHD hos børn, har undersøgelserne af hyppigheden af voksne med ADHD ofte været indirekte og har baseret sig på undersøgelser, som er retrospektive (Faraone & Bie-

derman, 2005; Trillingsgaard, 1997). Som allerede nævnt i afsnit 2.1, er der risiko for bias i retrospektive undersøgelser, hvorfor jeg i det følgende vil begrænse mig til de prospektive undersøgelser. Kun fire opfølgingsundersøgelser har bibeholdt 50 % eller mere af den oprindelige undersøgelsesgruppe (Barkley et al., 2002). Det drejer sig om en canadisk, to amerikanske og en svensk undersøgelse.

Langtidsundersøgelse af Weiss og Hechtman

En canadisk undersøgelse af Weiss og Hechtman (1993), som havde til formål at bestemme langtidsfølgerne af ADHD i barndommen, er den første systematiske undersøgelse af sin art (Trillingsgaard, 1997). Undersøgelsen fulgte 104 børn i alderen 6 til 12 år, som i 1960'erne var henvist til klinisk undersøgelse på grund af hyperaktivitet (Weiss & Hechtman, 1993). Børnene blev efterundersøgt tre gange med fem års mellemrum og blev således fulgt gennem barndommen, ungdomsårene og ind i voksenalderen (ibid.). Alle børnene blev grundigt undersøgt og diagnosticeret ud fra de daværende diagnostiske kriterier i DSM-II, og forskergruppen har senere hen vurderet, at børnene diagnostisk set også opfylder DSM-III's kriterier for ADHD (ibid.). I undersøgelsen indgik også en matchende kontrolgruppe på 45 børn.

Ved 15 års follow-up undersøgelsen var gennemsnitsalderen 25 år, og 66 % af de oprindelige hyperaktive børn havde ved denne undersøgelse mindst ét hæmmende symptom på ADHD i form af rastløshed, koncentrationsproblemer eller impulsivitet, i modsætning til 7 % i kontrolgruppen (ibid.). Det kan samlet set siges, at de voksne med ADHD fortsat klarede sig dårligere i forhold til både uddannelse og overordnet funktionsmåde (ibid.). Blandt undersøgelsesgruppen var der flere psykiatriske diagnoser, og flere i denne gruppe rapporterede fx, at de havde interpersonelle problemer (ibid.). Der var desuden signifikant flere selvmordsforsøg i undersøgelsesgruppen, og denne gruppe havde også flere lovovertrædelser og flere tilfælde af stofmisbrug (ibid.). En signifikant procentdel (23 % vs. 2,4 % i kontrolgruppen) havde desuden APD. Resultater i forhold til sammenhængen mellem ADHD og APD vil blive gennemgået yderligere i afsnit 3.4.

Ved 15 års follow-up undersøgelsen opnåede man kun kontakt med 61 af den oprindelige undersøgelsesgruppe på 104 (ibid.). Det er if. Trillingsgaard (1997) altid vanskeligt at vurdere

betydningen at et sådant frafald, men i dette tilfælde var bortfaldet ikke systematisk på den måde, at frafaldet skyldtes patologi (Mannuzza et al., 2003).

Langtidsundersøgelse af Mannuzza et al.

I en tilsvarende amerikansk prospektiv langtidsundersøgelse af Mannuzza et al. (1993, if. Mannuzza et al., 2003; Mannuzza et al., 1998) fulgte man to separate undersøgelsesgrupper på godt 100 børn per gruppe, i alderen 5-12 år, som i 1970'erne var blevet henvist til klinisk undersøgelse på baggrund af adfærdsmæssige problemer og hyperaktivitet (1998). Også i denne undersøgelse indgik kontrolgrupper. I forbindelse med efterundersøgelsen i voksenalderen havde den ene undersøgelsesgruppe en gennemsnitsalder på 25 år, og 88 % af den oprindelige undersøgelsesgruppe indgik i efterundersøgelsen (Trillingsgaard, 1997; Mannuzza et al., 2003). Fokus for undersøgelsen var uddannelsesniveau og jobmæssig status, og man registrerede desuden den psykiatriske tilstand ud fra DSM-III-R og vurderede, om der var vedvarende ADHD symptomer (ibid.). Undersøgelsen viste en svag tendens til flere ADHD diagnoser i undersøgelsesgruppen end i kontrolgruppen (8 % vs. 1 %) (Trillingsgaard, 1997). Uddannelsesmæssigt var der en signifikant forskel på niveauet i undersøgelsesgruppen og niveauet i kontrolgruppen, eftersom undersøgelsesgruppen fx gennemførte 2,5 års mindre skolegang, og næsten 25 % droppede ud af skolen før det 11. skoleår (high school) mod kun 2 % i kontrolgruppen (ibid.).

Ved efterundersøgelsen af den anden gruppe i voksenalderen var den gennemsnitlige alder omkring 24 år, og ved denne efterundersøgelse indgik 82 % af den oprindelige undersøgelsesgruppe, hvilket svarer til 85 informanter (Mannuzza et al., 1998). ADHD var ved efterundersøgelsen i voksenalderen sjælden og forekom i kun 4 % af tilfældene i undersøgelsesgruppen og hos ingen i kontrolgruppen (ibid.).

Designet og undersøgelserne af Mannuzza et al. er if. Trillingsgaard (1997) meget omhyggeligt udarbejdet og skiller sig ud fra tilgangsvinklen hos Hechtman og Weiss, idet der allerede i udgangspunktet stilles en DSM-III diagnose på undersøgelsespersonerne. Dette gør det mere sikkert, hvilke børn, man har med at gøre, hvorved validiteten øges (ibid.). I modsætning til den canadiske undersøgelse var de kliniske psykologer, som interviewede i denne undersøgelse

se, uvidende omkring personernes gruppetilhørsforhold og undersøgelsens opbygning (Mannuzza et al., 1998).

En forskel i forhold til den canadiske undersøgelse og de to øvrige undersøgelser, som vil blive gennemgået i det efterfølgende, er desuden, at børn ikke blev inkluderet i undersøgelsen af Mannuzza et al., hvis den primære henvisningsårsag involverede aggressiv eller antisocial adfærd. Studier har generelt rapporteret komorbide adfærdsforstyrrelser i 30-50 % af børn med ADHD (Mannuzza et al., 2003). Sammenlignet med de andre undersøgelser, kan denne undersøgelsesgruppe derfor tænkes at have haft mindre alvorlige problematikker og være mindre repræsentativ i forhold til den større gruppe børn, der udvikler en komorbid adfærdsforstyrrelse. Sammen med det faktum, at forekomsten af ADHD i voksenalderen var baseret på selvrapportering¹⁰ alene, kan det tænkes, at ekskluderingen af deltagere med aggressiv og antisocial adfærd har været medvirkende til den lavere hyppighed af ADHD i voksenalderen set i forhold til de andre prospektive undersøgelser. I forhold til specialets fokus kan det tænkes, at denne undersøgelse hovedsagligt har indfanget den gruppe, som ikke senere udvikler antisocial personlighedsforstyrrelse, da meget tyder på, at børn med ADHD, som udvikler adfærdsforstyrrelse, er i højere risiko for senere at udvikle antisocial personlighedsforstyrrelse. Jeg vil gennemgå denne sammenhæng yderligere i afsnit 3.4 og 5.2.

Langtidsundersøgelse af Barkley et al.

I den tredje prospektive undersøgelse, som ligeledes er fra USA, efterundersøgte Barkley et al. (2002) 158 klinisk henviste hyperaktive børn samt 81 normale skolebørn i alderen 4-12 år. Børnene, som bestod af 91 % drenge og 9 % piger, blev efterundersøgt i ungdommen og i voksenlivet (ibid.). I modsætning til andre studier blev opfølgingsinterviewene ikke foretaget af en kliniker, og ligesom i den canadiske undersøgelse havde interviewerens kendskab til personernes gruppetilhørsforhold (ibid.). Informanterne skulle i stedet for ADHD diagnosen opfylde et sæt forskningsmæssige kriterier for hyperaktivitet, hvorfor afgrænsningen i denne undersøgelse ikke er helt identisk med ADHD (Trillingsgaard, 1997). Ved opfølgningen i 21-årsalderen indgik 93 % af den oprindelige undersøgelsesgruppe, og resultatet viste lav hyppighed af ADHD ved selvrapportering (5 % i undersøgelsesgruppen vs. 0 % i kontrolgrup-

¹⁰ Jf. Barkley et al. (2002), som konkluderer, at tidligere undersøgelser, der er baseret på selvrapportering, kan have undervurderet forekomsten af ADHD hos voksne i betydelig grad.

pen). Hyppigheden var derimod meget højere, hvis man inddrog forælderrapporteringer (Barkley et al., 2002). Afhængig af hvilke diagnostiske kriterier man anvender, kunne 46 % til 66 % af de hyperaktive børn i undersøgelsesgruppen i 21-årsalderen på baggrund af forældre-rapporteringer blive betragtet som havende ADHD (ibid.). Undersøgelsen sætter fokus på forskellen mellem selvrapporteringer og forælderrapporteringer og konkluderer, at tidligere studier, der udelukkende er baseret på selvrapportering, som eksempelvis den ovenstående af Mannuzza et al., kan have undervurderet forekomsten af ADHD hos voksne i betydelig grad (ibid.).

Befolkningsundersøgelse af Rasmussen og Gillberg

I modsætning til de andre efterundersøgelser er den svenske undersøgelse af Rasmussen og Gillberg (2000) en befolkningsundersøgelse, som blev sat i værk i midten af 70'erne for at afklare den allerede omtalte kontroversielle diagnose MBD (Trillingsgaard, 1997). Undersøgelsens kohorte omfattede i udgangspunktet alle børn, som gik i normal skole i Göteborg, og som ved undersøgelsens begyndelse var 6 år. Knap 3.500 børn blev screenet, og man identificerede herudfra repræsentative grupper med eller uden kombinationen af opmærksomheds-, motoriske og perceptuelle vanskeligheder (DAMP) (Rasmussen & Gillberg, 2000).

I alt 112 børn var tilbage til efterundersøgelser, heraf 61 børn i undersøgelsesgruppen og 51 børn i kontrolgruppen (ibid.). Psykiaterne som foretog efterundersøgelserne var, som i den amerikanske undersøgelse af Mannuzza et al. (1998), uvidende omkring personernes oprindelige gruppetilhørsforhold, og i modsætning til de andre langtidsundersøgelser indgik der ikke medicinerede børn i undersøgelsesgruppen (Rasmussen & Gillberg, 2000). Ved efterundersøgelsen i 22 års alderen indgik 90 % af den oprindelige undersøgelsesgruppe, og 49 % i undersøgelsesgruppen rapporterede i den forbindelse om markante ADHD symptomer sammenlignet med 9 % i kontrolgruppen (ibid.). If. de data, der blev indsamlet ved efterundersøgelsen via interviews, havde 19 % i undersøgelsesgruppen begået en kriminell handling mod 0 % i kontrolgruppen (ibid.). Endvidere havde 11 % i undersøgelsesgruppen mod 0 % i kontrolgruppen fået bevilliget førtidspension af årsager relateret til neuropsykologiske vanskeligheder (ibid.). Uddannelsesmæssigt havde fx 80 % i undersøgelsesgruppen og tilsvarende 26 % i kontrolgruppen mindre end 12 års skolegang (ibid.). I en sammenligning mellem den svenske undersøgelse og de øvrige prospektive undersøgelser er undersøgelsesgruppen lille, og det er

vigtigt at være opmærksom på, at DAMP muligvis afgrænser en lidt anden type børn end ADHD gør; muligvis færre svært impulsive og hyperaktive børn og flere socialt og motorisk klodsede børn (Trillingsgaard, 1997).

Også med hensyn til hyppigheden af ADHD hos voksne er der således, som det fremgår af ovenstående gennemgang, procentvise afvigelser. Som jeg også har været inde på undervejs, kan der ligge flere metodologiske forskelle til grund herfor. Fx de anvendte diagnostiske kriterier, om efterundersøgelserne er baseret på selvrapporteringer og/eller forælderapporteringer, men også blandt andet informanternes alder, køn, intelligens og socioøkonomiske status kan være af væsentlig betydning. En metaanalyse af langtidsundersøgelser indenfor området (Faraone et al., 2006) kan samle en smule op på tallene, idet analysen har vist, at 65 % af børn med ADHD fortsat udviser vanskeligheder i forbindelse med ADHD som voksne, mens diagnosen ADHD kun kan stilles i 15 % af tilfældene. Tallene varierer dog afhængig af den diagnostiske definition.

En metaanalyse har naturligvis sine begrænsninger i og med, at man ikke kan korrigere for manglerne i de undersøgelser, som analyseres. Ikke desto mindre er analysens resultat i overensstemmelse med, hvad man tidligere har fundet; at den tilsyneladende prognose i forbindelse med ADHD afhænger af, hvordan man definerer vedvarende ADHD (ibid.). If. Poulsen (2007) regner man med, at ADHD forekommer i 2-3 % af den voksne befolkning. Dette tal øges dog væsentligt, hvis man ser på forekomsten blandt misbrugere, hvor hyppigheden af ADHD er 11-35 % (ibid.). Ligeledes blandt fængselsindsatte er hyppigheden væsentligt højere; fx har en undersøgelse af 129 fængselsindsatte i Tyskland med en gennemsnitlig alder på godt 19 år vist, at 45 % opfyldte DSM-IV's kriterier for ADHD (Rösler et al., 2004).

Hyppigheden af børn med ADHD er steget betydeligt gennem det sidste årti og også hos voksne stilles diagnosen hyppigere (Thomsen, 2007a). Det er usikkert, om der reelt kommer flere børn og voksne med ADHD, eller om øgningen i antallet af diagnosticerede alene skyldes et øget fokus på tilstanden (ibid.). Thomsen (2007a) diskuterer forskellige årsager til denne øgning. Udover det øgede fokus, påpeger han, at årsagerne til flere diagnosticerede børn med ADHD fx kan være forbedrede diagnostiske redskaber og den sociale situation. Den danske folkeskole er eksempelvis undergået en stor forandring med større fokus på fx gruppeba-

seret undervisning og større krav til det enkelte barn i forhold til selvstændighed. Dette er svære vilkår for børn med ADHD og de hertil knyttede vanskeligheder i forbindelse med eksempelvis opmærksomhedsfastholdelse, hvorfor disse børn if. Thomsen ofte vil blive marginaliseret i et undervisningssystem som dette. Situationen i skolen er sandsynligvis parallel til hverdagen hos voksne med ADHD, som formentlig har store vanskeligheder ved at leve op til det nuværende samfunds stadig større krav til den enkeltes opmærksomhedsfunktion, fleksibilitet, omstillingsparathed etc. (Thomsen, 2007a) Uanset årsagen til den stigende hyppighed af ADHD diagnoser vil vi i de kommende år utvivlsomt se en mærkbar øgning af voksne diagnosticeret med ADHD på grund af, at vi nu, i modsætning til tidligere, følger børn og unge i behandling for ADHD op i voksenlivet (ibid.).

3.3 Komorbiditet

ADHD er forbundet med høj komorbiditet i barn- og ungdom såvel som i voksenlivet, og komorbide lidelser har stor indvirkning på prognosen (Thomsen, 2007b). If. Barkley (2003) har man i befolkningsundersøgelser fundet, at op mod 44 % af børn med ADHD har mindst én komorbid lidelse, og at 43 % har mindst to eller flere. Dette tal er naturligvis højere, når man undersøger komorbiditeten blandt børn med klinisk diagnosticeret ADHD; 87 % af disse børn har mindst én komorbid lidelse, mens 67 % har to eller flere (ibid.). De mest hyppige komorbide tilstande i barn- og ungdom er adfærdsforstyrrelser (60-70 %), angsttilstande og affektive tilstande – især depression (30-40 %). Men også tics og Tourettes syndrom (10-15 %), indlæringsvanskeligheder (25-30 %) og gennemgribende udviklingsforstyrrelser som autisme og Aspergers syndrom (ca. 30 %) er eksempler på komorbide tilstande i barndommen (Barkley, 2003; Thomsen, 2007b). Efterundersøgelser af børn med ADHD viser tydeligt, at komorbide lidelser især i form af adfærdsforstyrrelser og depression ofte betyder en dårlig prognose i voksenlivet (Thomsen, 2007b; Trillingsgaard, 1997).

Undersøgelsesresultaterne i forbindelse med komorbiditet i voksenlivet varierer, men tallene viser uden tvivl, at komorbiditeten også er høj blandt voksne med ADHD. Især affektive lidelser (ca. 30 %), angstlidelser (op til 50 %), APD (12-27 %) og alkohol- og stofmisbrug (27-46 %) er komorbide tilstande, der ofte forekommer hos voksne med ADHD (Biederman et al., 2004; Thomsen, 2007b). Biederman et al. (2004) fandt eksempelvis i en retrospektiv undersø-

gelse af forekomsten af psykiatrisk komorbiditet hos 219 voksne med ADHD, at 34 % kvinder (vs. 7 % i kontrolgruppen) og 50 % mænd (vs. 15 % i kontrolgruppen) havde mindst én komorbid lidelse.

Især kriterier for udvalget af undersøgelsesdeltagere synes af betydning, når man ser på afvigelserne i resultaterne på området. Deltagernes gennemsnitlige alder er eksempelvis af stor betydning, såfremt undersøgelsens formål er aktuelle komorbide tilstande, eftersom de komorbide tilstande kan aftage med alderen. Desuden af der undersøgelserne imellem forskelle i udvalget med hensyn til, om den enkelte er diagnosticeret og behandlet for ADHD. Dette vil naturligvis få betydning for resultatet, eftersom undersøgelser har vist, at behandling for ADHD i barndommen mindsker risikoen for senere udvikling af komorbiditet i form af fx misbrug og derigennem muligvis også adfærdsforstyrrelser og APD (Torgersen et al., 2006).

I forhold til APD fandt man i den allerede omtalte retrospektive undersøgelse af Biederman et al. (2004), at 24 % mænd og 14 % kvinder i løbet af deres levetid havde haft APD. Disse resultater er i god overensstemmelse med den canadiske langtidsundersøgelse af Weiss og Hechtman (1993), hvor 23 % ved efterundersøgelsen i 25-årsalderen som nævnt fik stillet diagnosen APD. Tallene ligner også dem i Thomsen (2007b), som refererer til et tal på 12-27 %. Uanset det nøjagtige tal, er der tale om en høj forekomst af APD blandt voksne med ADHD set i forhold til almenbefolkningen, hvor man regner med, at ca. 2-3 % opfylder ICD-10's kriterier for APD (Thomsen, 2007b). Resultater i forhold til sammenhængen mellem ADHD og APD vil blive uddybet i det følgende afsnit.

3.4 Sammenhængen mellem ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse

Mange faktorer er af betydning i forhold til udfaldet af ADHD i voksenalderen. Trillingsgaard (1997) nævner eksempelvis for det første barnets egne ressourcer. Her tænkes primært på begavelsesniveau og graden af hyperaktivitet, men også aggressivitet, som i den tidlige skolealder synes at øge sandsynligheden for senere usocialiseret udvikling. For det andet er barnets familieforhold if. Trillingsgaard af betydning. Det drejer sig eksempelvis om familiens socioøkonomiske status, familiens følelsesmæssige klima og opdragelsesmåde, samt karakteren af det omgivende sociale miljø. En tredje og sidste faktor, som if. Trillingsgaard er af særlig

betydning, er mødet med skolen, eftersom det er determinerende for det videre forløb, om dette møde udvikler sig til en succes eller en fiasko. Jeg vil på grund af specialets fokus i det følgende have fokus på resultater knyttet til sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD.

Flere forskere (fx Lahey et al., 2005; Mathias et al., 2007; Thapar et al., 2006) har via forskellige undersøgelser forsøgt at komme sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD nærmere, eftersom APD har særdeles negativ indflydelse på prognosen. Der er blevet opstillet forskellige hypoteser omkring sammenhængen, og flere forskere har fundet, at ADHD i barndommen i høj grad øger risikoen for, at man bliver antisocial som voksen, men sammenhængen synes fortsat uafklaret (Thomsen, 2007b; Lahey et al., 2005; Thapar et al., 2006). Eksempelvis har Lahey et al. (2005) i en langtidsundersøgelse undersøgt den hypotese, at ADHD, adfærdsforstyrrelse eller begge dele tilsammen er af prognostisk betydning i forhold udviklingen af APD. En gruppe på 177 drenge blev i første omgang undersøgt i 7-12 års alderen og igen i 18-19 års alderen, hvor 92 % af den oprindelige undersøgelsesgruppe indgik. Her fandt man, at udviklingen af en adfærdsforstyrrelse i barndommen i højere grad end ADHD har betydning i forhold til udviklingen af APD (ibid.). Undersøgelsen viste, at 54 %, som opfyldte kriterierne for en adfærdsforstyrrelse i barndommen, i en alder af 18-19 år opfyldte kriterierne for APD. I forhold til den gruppe, der som børn fik diagnosticeret ADHD, var dette tal 38 %, og i relation til gruppen, som havde andre psykiske lidelser, var tallet 37 % (ibid.). Dette kan tyde på, at forekomsten af ADHD alene ikke i højere grad end andre psykiske lidelser, er forudsigende for udviklingen af APD.

Uanset om disse resultater er i overensstemmelse med virkeligheden, synes de ikke at ændre på, at der er en sammenhæng mellem ADHD og udviklingen af APD, eftersom ADHD, som det fremgår af den tidligere gennemgang, medfører en forøget risiko for udviklingen af en adfærdsforstyrrelse i barndommen. Lahey et al. (2005) påpeger, at en større undersøgelse er nødvendig for at afklare, om adfærdsforstyrrelse kombineret med ADHD er af større betydning for udviklingen af APD, end når adfærdsforstyrrelsen står alene. Ud over adfærdsforstyrrelse, fandt Lahey et al. også, at lav socioøkonomisk status og bestemte symptomer i forbindelse med adfærdsforstyrrelsen var indikatorer for senere udvikling af APD (ibid.). Resultaterne fra undersøgelsen af Lahey et al. (2005) er i overensstemmelse med, at udviklingen af

komorbide lidelser, særligt i form af adfærdsforstyrrelser, som allerede beskrevet, er afgørende i forhold til prognosen op i voksenlivet.

Der har vist sig en stærk tendens til, at ADHD, adfærdsforstyrrelser og misbrug er sammenfaldende forstyrrelser, og der er også et betydeligt sammenfald mellem APD og stofmisbrug (Trillingsgaard, 1997). Den forøgede risiko for, at et barn med hyperaktivitet udvikler misbrug og antisocial adfærd i ungdommen, er if. Trillingsgaard (1997) i høj grad bestemt af, om barnets hyperaktivitet har været ved ind i ungdomsårene i en sådan grad og udformning, at kriterierne for ADHD stadig er opfyldt.

Som jeg allerede har været inde på i forbindelse med min gennemgang af de fire opfølgingsstudier har resultater vist, at børn med ADHD har en høj risiko for at komme ud i kriminalitet senere i livet, hvilket ofte også er kendetegnende for personer med APD. If. Dalsgaard (2007) viser resultaterne samstemmende, at 30-50 % af alle børn med ADHD i løbet af deres ungdom og tidlige voksenalder har været involveret i kriminalitet, haft kontakt med politiet, været arresteret flere gange eller blevet dømt for noget kriminelt mod 10-12 % i de dertil hørende kontrolgrupper. Det drejer sig i særlig grad om berigelseskriminalitet, men også personfarlig kriminalitet, hvor resultater har vist, at både drenge og piger med ADHD som voksne havde 12 gange større risiko for at blive dømt for personfarlig kriminalitet (Dalsgaard, 2007; Dalsgaard, 2002).

Man har forsøgt at finde faktorer, som er med til at øge risikoen for senere kriminalitet, og kønnet er sandsynligvis af betydning, eftersom meget tyder på, at drenge med ADHD hyppigere end piger med ADHD bliver involveret i kriminalitet. Ikke desto mindre har kvinder med ADHD sammenlignet med kvinder i den almene befolkning en forøget risiko for at begå kriminalitet. En anden risikofaktor er den allerede omtalte komorbide adfærdsforstyrrelse, hvor symptomer herpå i barndommen mere end fordobler risikoen for senere kriminalitet. Der er dog også uden en adfærdsforstyrrelse i barndommen en væsentlig forøget risiko for kriminalitet i voksenalderen blandt børn med svær ADHD, hvorfor adfærdsforstyrrelse if. Dalsgaard (2007) ikke er den eneste ætiologiske faktor.

Som jeg vil komme ind på i kapitel 4, tyder flere resultater på, at forskellige familiemæssige faktorer har betydning for, om et barn senere udvikler antisocial adfærd. Dette gælder både faktorer vedrørende forældrenes personlighed, opdragelse og andre familiære forhold og konflikter. Desuden har talrige socioøkonomiske faktorer betydning i forhold til et barns senere antisociale adfærd, herunder fx lav indkomst, stor familiestørrelse, afhængighed af sociale ydelser og arbejdsløse forældre (Farrington, 2003). Resultater og teorier vedrørende disse psykosociale forhold vil sammen med resultater og teorier knyttet til forskellige neuropsykologiske og genetiske faktorer blive gennemgået i det følgende kapitel.

4 Teori

Efter i det ovenstående at have set specialets problemstilling fra en empirisk vinkel, er det, inden en egentlig diskussion af problemformuleringen, nødvendigt at anskueliggøre problemstillingen fra en teoretisk vinkel. Jeg vil derfor i det følgende belyse nogle af de eksisterende teorier omkring ADHD og APD og således danne baggrund for en diskussion af, hvordan de to tilstande kan hænge sammen. Teorien kan oftest ikke ses uafhængigt af empirien, idet teoretikeren ofte opstiller og videreudvikler sin teori på baggrund af empiri, eller idet teorien danner grundlag for empiriske afprøvninger (Kruuse, 2007). Derfor vil jeg løbende i dette kapitel inddrage empiriske resultater, og nogle af kapitlets afsnit vil være en form for uddybning af den del af empirien, der knytter sig til en udforskning af de ætiologiske faktorer i forbindelse med ADHD og APD. Jeg vil afslutte kapitlet med at forsøge at integrere de forskellige teorier i en biopsykosocial forståelse, som jeg mener, samlet set, kan bidrage til en kompleks forståelse af ADHD og APD og ikke mindst sammenhængen mellem de to forstyrrelser.

4.1 ADHD

4.1.1 Historisk tilbageblik

Mange forskellige teorier omkring ADHD er blevet foreslået i løbet af det sidste århundrede. Den første egentlige kliniske interesse for børn med ADHD blev udvist af Still i begyndelsen af 1900tallet, hvor Still refererede til en gruppe børn, som han betegnede som havende gennemgående vanskeligheder med selvkontrol (Barkley, 2003). Interessen for denne type børn voksede særligt i USA efter en stor hjernebetændelsesepidemi i 1917-1918, idet børnene, som overlevede disse hjerneinfektioner, udviste mange adfærdsproblemer lig dem, der eksempelvis var blevet beskrevet af Still (ibid.). Disse tilfælde og lignende, eksempelvis opstået ved en traumatisk fødsel eller en hovedlæsion, førte til konceptet ”brain-injured child syndrome”, og konceptet udvikledes til ”minimal brain damage” og efterhånden til den allerede omtalte betegnelse ”minimal brain dysfunction” (MBD) (ibid.).

På trods af en tro på, at forstyrrelsen var af neurologisk oprindelse, havde den psykoanalytiske forståelse dog en større indflydelse og dominerede det diagnostiske system, hvor alle børnepsykiatriske tilstande i DSM-II i slutningen af 1960’erne blev beskrevet som reaktioner på

forhold i omgivelserne. Fx blev betegnelsen for ADHD ændret fra ”hyperactive child syndrome” til ”hyperkinetic reaction of childhood” (ibid.). Vandene var i en tid delt, og er det til en vis grad stadigvæk, i forhold til hvorvidt forstyrrelsen skyldes en hjerneskade (ibid.). Der synes i dag at være en udbredt tendens til at udforske forstyrrelsens neurologiske oprindelse (Barkley, 2003; Thomsen, 2007a; Damm, 2007). Andre (fx Mortensen, 1998) påpeger dog fx også tilknytningens centrale betydning i forhold til mange af de adfærdssymptomer, begrebet er bygget op omkring.

Blandt repræsentanterne for forsøg på at afklare den neurologiske oprindelse til ADHD er eksempelvis Quay (1997), som har foreslået, at ADHD er et udtryk for en defekt i hjernens impulshæmningssystem, forstået som Grays (1970, if. Fowles & Dindo, 2006) Behavioral Inhibition System (BIS)¹¹. Mange synes netop at have fokuseret på at forklare processerne i forbindelse med den dårlige evne til selvkontrol, og if. Barkley (1997) synes ADHD litteraturen i stigende grad i at have påvist, at der ikke er tale om en opmærksomhedsforstyrrelse. Der er if. Barkley snarere tale om en udviklingsforstyrrelse, hvor svigtende adfærdshæmning påvirker individets selvregulering og organisering af den fremadrettede adfærd. Centralt i forhold til forskning og teori i relation til forstyrrelsens neurologiske oprindelse står især Barkley (fx 1997, 1998, 2003), som har påpeget betydningen af de eksekutive dysfunktioner for forståelsen af børn med ADHD. Barkley har gennem de sidste 10-15 år udviklet en teoretisk model, som if. Barkley selv ikke bare omfatter mange af de tidligere forklaringsmodeller, men er en udvidet model, som også kan give svar på nogle af de spørgsmål, som tidligere teorier ikke har kunnet besvare (Barkley, 2003; Thomsen & Damm, 2006).

Der ses dog i litteraturen også eksempler på forsøg på en mere kompleks forståelse af ADHD, som forsøger at bygge bro mellem en neurologisk og en mere psykodynamisk forståelse. Et eksempel er Bradleys (2000) biopsykosociale model og betragtning af affektregulering som værende central i forbindelse med udvikling af ADHD og psykopatologi generelt. Også tilknytningsteorien synes at kunne bidrage til en mere kompleks forståelse af ADHD. Bradleys teori samt hovedsynspunkter indenfor tilknytningsteorien vil blive gennemgået i forbindelse med en integration af en biopsykosocial forståelse i afsnit 4.3. I det nedenstående vil jeg i

¹¹Jf. fx Quay (1997) og Fowles og Dindo (2006) for uddybning heraf.

første omgang redegøre for de neuropsykologiske og genetiske samt miljømæssige faktorer i forhold til ADHD samt gennemgå Barkleys neurologiske model.

4.1.2 Neuropsykologiske og genetiske faktorer

Den præcise årsag til ADHD kendes ikke, det vil sige de nødvendige og tilstrækkelige begivenheder, som går forud for og direkte fører til forstyrrelsen (Barkley, 1997). Den eksisterende forskning synes dog if. flere (fx *ibid.*; Castellanos & Swanson, 2002; Waldman & Rhee, 2002) at underbygge, at mulige årsagsfaktorer er neuropsykologiske og genetiske, og ADHD opfattes if. Barkley (1997) som en neuropsykologisk forstyrrelse med et vægtigt neurologisk, og overvejende genetisk, grundlag.

Mange forskere har bemærket ligheden mellem det symptombillede, man ser i forbindelse med ADHD, og det man ser ved skade på frontallapperne (jf. appendiks J), eftersom man også ved frontal læsion ser vanskeligheder i forbindelse med fx opmærksomhed, hæmning samt regulering af følelse og motivation (*ibid.*; Trillingsgaard, 2003). If. Barkley (1997) er sammenhænge som disse med til at underbygge forstyrrelsens neurologiske oprindelse, og også andre belæg kan if. Barkley være med til at underbygge denne. Fx bedres opmærksomheden og evnen til hæmning hos børn med ADHD ved brug af centralstimulerende medicin (*ibid.*). Også undersøgelser af hjernen hos børn med ADHD kan if. Barkley tyde på, at der er en neurologisk oprindelse til vanskelighederne, eftersom disse har vist en dysfunktion af den frontale del af cortex (*ibid.*).

Som jeg også vil komme ind på senere, er denne forståelse dog problematisk, idet disse resultater ikke udgør argument for, at oprindelsen er neurologisk, da også psykosociale faktorer har indvirkning på hjernens udvikling (Sandberg, 2002b; Thorgaard & Haga, 2006). Undersøgelserne er desuden ikke helt konsistente, hvilket blandt andet kan skyldes, at mange af undersøgelserne har anvendt små undersøgelsesgrupper, som typisk ligger langt under, hvad der kræves for god statistisk vurdering (Barkley, 1997). Undersøgelser af blodgennemstrømningen i hjernen hos børn med ADHD synes dog konsistente og har alle vist, at børn med ADHD, sammenlignet med kontrolgrupper, har en nedsat blodgennemstrømning i præfrontale områder og forbindelsesveje, som forbinder disse områder med det limbiske system (*ibid.*). Der er endvidere konsistens i forhold til at finde mindre præfrontale kortikale områder på højre side

hos børn med ADHD og mindre omfang af nucleus caudatus, hvad enten det er højre eller venstre side, som er den lille (jf. appendiks J) (ibid.; Castellanos & Swanson, 2002). I den neurokemiske forskning af ADHD har man haft fokus på det dopaminerge system, og det tyder på, at flere neurotransmitterer i centralnervesystemet er påvirkede i forbindelse med ADHD (Thomsen, 2007a). Heller ikke nogle af disse fund kan dog underbygge hypotesen om, at oprindelsen til ADHD er neurologisk, men kan alene understøtte, at der er forandringer i disse områder af hjernen hos personer med ADHD.

De forskelle i hjernestrukturer man har fundet, skyldes sandsynligvis en abnorm udvikling i hjernen i disse særlige områder, og if. Barkley er det især generne, som styrer hjernens udvikling (Barkley, 1997).¹² Genetisk arvelighed har if. Barkley (1997) vist sig at være en af de mest velunderbyggede årsagsforklaringer på ADHD, og undersøgelser indikerer if. flere (ibid., Thomsen, 2007a), at tilstanden er arvelig i de fleste tilfælde. Tre typer genetiske studier er blevet anvendt i forbindelse med udforskning af forstyrrelsens ætiologi; familiestudier, adoptionsstudier samt tvillingeundersøgelser.¹³ Familiestudier har vist, at forældre til børn med ADHD har to til otte gange større risiko for ADHD, og søskende til og børn af voksne med ADHD har en stærkt forøget risiko for ADHD (Thomsen, 2007a). Familiestudierne er imidlertid begrænsede i og med, at sammenligningen mellem børn med ADHD og deres forældre er baseret på retrospektive oplysninger (Waldman & Rhee, 2002). Desuden er det i sammenligningen mellem børn med ADHD og deres søskende i intakte familier ikke muligt at adskille de genetiske og miljømæssige faktorer.

I undersøgelser af arveligheden af ADHD har man desuden foretaget adoptionsstudier, hvor man i højere grad finder vanskeligheder i forbindelse med ADHD blandt biologiske end ikke-biologiske familiemedlemmer til børn med ADHD (Barkley, 1997). Nogle af de samme begrænsninger som ved familiestudierne gør sig dog gældende ved adoptionsstudierne, eftersom oplysninger om forældre til børn med ADHD er baseret på retrospektiv rapportering, og kun

¹² I afsnit 4.3 vil jeg diskutere, at selvom generne må tænkes som centrale i forhold til hjernens udvikling, påvirkes hjernens udvikling i høj grad også af det miljø, som omgiver individet.

¹³ Det er vigtigt at være opmærksom på, at disse studier er begrænsede i og med, at de er baserede på klinisk refererede undersøgelsespersoner, frem for at være epidemiologiske undersøgelser, eftersom der er bias knyttet til denne type undersøgelser (Wender, 1995). Børn refereret til klinisk undersøgelse kan fx ofte tænkes at have mere alvorlige symptomer, have komorbide forstyrrelser, have flere symptomer, der er destruktive for barnets interaktion med andre, eller at disse børn har forældre eller andre omsorgspersoner, som hurtigere søger hjælp (ibid.).

én adoptionsundersøgelse har indsamlet information omkring både de pågældende biologiske familier og adoptionsfamilier (ibid., Waldman & Rhee, 2002).

Tvillingestudier er en tredje metode til at undersøge arveligheden af ADHD, og disse undersøgelser tilskriver genetiske faktorer 80-97 % af årsagsforklaringen ved ADHD (Barkley, if. Jepsen, 2000). Er dette tal er i overensstemmelse med virkeligheden, gør det ADHD til en af de absolut mest genetisk bestemte lidelser (ibid.). Nogle tvillingeundersøgelser tyder på, at den genetiske komponent måske bliver mere udtalt, efterhånden som hyperaktiviteten og impulsiviteten bliver mere ekstrem, selvom dette aspekt stadigvæk ikke er helt afklaret (Barkley, 1997). Tvillingestudier har fordele set i relation til familie- og adoptionsstudier, eftersom de er mere generaliserbare, og man er i højere grad i stand til at sige noget mere præcist vedrørende de genetiske og miljømæssige faktorer (Waldman & Rhee, 2002).¹⁴

På baggrund af forskningen, først og fremmest tvillingestudierne, synes der således at være sandsynlighed for en arvelig komponent i forbindelse med ADHD, selvom forskerne ikke klart har kunnet forbinde arvemekanismen med et enkelt gen (ibid.). Det mest sandsynlige er if. Thomsen (2007a), at mange forskellige gener er involveret. Det er muligt, at denne arvelige komponent ikke nødvendigvis skal betragtes som en defekt i hjernen, men som et udtryk for medfødte forskelle i temperament. Denne tanke udspringer af, at der i litteraturen synes at være en generel enighed om, at temperament til dels er medfødt og arveligt (jf. fx Mortensen, 1998; Paris, 2005).

Barkley gør opmærksom på to forskningsretninger, som han mener, skal supplere forståelsen af de genetiske mekanismer i forbindelse med ADHD (Jepsen, 2000). Det gælder, for det første, forskningsresultater knyttet til en undergruppe, som ikke arver forstyrrelsen, men som udvikler ADHD på grund af præ- eller postnatale skader, som kan have forstyrret udviklingen af den frontale cortex (ibid.). Der er desuden if. Barkley (1997) et nyt publiceret studie som viser, at nogle personer med ADHD har været udsat for en bakteriel infektion, som kan udløse en skade på hjernen. Tilsammen forklarer samtlige af sådanne årsager dog if. Barkley måske højst 20 % af forekomsten af ADHD (ibid.). Uanset det procentvise forhold er der således

¹⁴ Jf. Barkley (1997), Waldman og Rhee (2002) og Wender (1995) for uddybning af disse familie-, adoptions- og tvillingestudier på området.

også undersøgelser, som retter fokus mod miljømæssige faktorer knyttet til oprindelsen af ADHD, hvilket jeg vil komme yderligere ind på i det følgende.

4.1.3 Miljømæssige faktorer

Det er vigtigt, at miljø ikke kun forstås som påvirkninger inden for det psykosociale område, men mere generelt alle ikke-genetiske påvirkninger (Barkley, 1997). Dette er netop årsagen til overskriften ”Miljømæssige faktorer” frem for en overskrift som ”Psykosociale faktorer”, som ellers ville være en dækkende betegnelse for dette afsnit. Påvirkning af hjernen før, under og efter fødslen kan, som det også fremgik sidst i forrige afsnit, spille en rolle for udviklingen af symptomer, som helt eller delvist opfylder kriterierne for ADHD diagnosen (ibid.). Det samme gælder dårlig ernæring, sygdomme, traumer og andre neurologisk skadelige påvirkninger, som kan optræde under nervesystemets udvikling før og efter fødslen (ibid.). Fokus for manges interesse har været forskellige tilsætningsstoffer, man har dog til dato ikke kunnet påvise, at specifikke tilsætningsstoffer i maden kan udvikle ADHD symptomer (Thomsen, 2007a). Højt blyindhold i blodet er derimod påvist at have en mindre, men konsistent og statistisk signifikant relation til ADHD symptomer (Barkley, 1997). Påvirkning med alkohol og tobaksrøg før fødslen har også vist sig at have en vis relation til symptomerne omkring opmærksomhedsvanskeligheder og hyperaktivitet, men grundet metodologiske begrænsninger i de undersøgelser, som er foretaget på området, må man betragte relationen med en vis forsigtighed (ibid.). Man ved dog, at disse faktorer har indflydelse på graviditetens forløb, på fødselsvægt og på barnets tilstand ved fødslen, og at lav fødselsvægt i sig selv kan være en risikofaktor for udvikling af dysfunktion i hjernen (Barkley, if. Jepsen, 2000).

De tidligere nævnte tvillingeundersøgelser, som taler for en mulig genetisk komponent i forbindelse med ADHD, kan muligvis også fortælle os noget om de psykosociale faktoreres betydning. I alle de tvillingeundersøgelser, der foreligger indtil nu, har resultaterne dog, if. Barkley (1997), temmelig konsistent vist, at disse faktorer kun bidrager lidt, hvis overhovedet, til forklaringen af ADHD. Andre (fx Mortensen, 1998; Rutter, Roy & Kreppner, 2002; Sandberg, 2002b) har dog påpeget, at også en tidlig forstyrret tilknytning kan medføre ADHD. Selvom det fortsat er uklart, hvilken rolle psykosociale forhold spiller i forhold til udviklingen af ADHD, er faktorer i omverdenen højst sandsynligt medbestemmende i forhold til udformningen og alvoren af det, Barkley (1997) betegner som en oprindelig neurologisk betinget

sårbarhed (Sandberg, 2002b). Ud fra dette synspunkt har psykosociale faktorer altså en betydning i forhold til, hvordan den neurologiske sårbarhed kommer til udtryk, og muligvis også *om* den kommer til udtryk. Det kan som følge heraf være væsentligt at skelne mellem miljøet som primær årsagsfaktor i forhold til udviklingen af ADHD og miljøets indflydelse i forhold til udfaldet af ADHD i voksenlivet, og Barkley peger som sagt på, at flere undersøgelser tyder på, at disse faktorer sandsynligvis kun spiller en meget lille rolle som primær årsagsfaktor. Som jeg allerede har været inde på i det empiriske review i kapitel 3, kan blandt andet barnets opvækstbetingelser spille en betydelig rolle for prognosen. Gode, velstrukturerede forhold omkring barnet vil sandsynligvis kunne reducere belastningen ved at vokse op med ADHD, uanset årsagen til forstyrrelsen, ligesom støttende forældre og forstående lærere vil kunne bidrage til at reducere forstyrrelsens negative indvirkning på barnets selvopfattelse og selv-værd (Thomsen, 2007a).

Eksempelvis Mortensen (1998) kritiserer imidlertid forståelsen af, at ADHD skyldes grundlæggende neurologiske skader, og at miljøet kun spiller en lille rolle som årsagsfaktor. Mortensen er af den opfattelse, at langt de fleste tilfælde af ADHD skyldes forskellige former for tilknytningsforstyrrelser. Hun argumenterer desuden for, at en påvisning af kemiske ændringer i hjernen ved forekomst af psykiske lidelser ikke er ensbetydende med, at de kemiske ændringer er årsag til lidelsen, men at det, som jeg også vil komme nærmere ind på i afsnit 4.3.3, meget vel kan være omvendt (1998). Også andre (fx Rutter et al., 2002) har påpeget, at opvæksten kan have afgørende betydning i forhold til udviklingen af ADHD. Adskillelige kliniske og epidemiologiske undersøgelser tyder if. Rutter et al. (2002) på, at der er en betydelig sammenhæng mellem forskellige former for psykosociale vanskeligheder og ADHD.

En måde at udforske denne sammenhæng på er at tage udgangspunkt i en psykosocial faktor, som man antager, kan have en betydning for udviklingen af ADHD, som eksempelvis institutionel opfostring, og således undersøge, om denne faktor medfører en forhøjet forekomst af ADHD (ibid.). For 30 år siden fremlage Tizard og Hodges eksempelvis stærke indicier på, at tidlige opvækstbetingelser så som institutionel opfostring eller forældrekollaps er forbundet med hyperaktivitet og opmærksomhedsvanskeligheder hos børn i skolealderen (Sandberg, 2002b). Denne sammenhæng gælder især, hvis betingelser som disse finder sted før barnets tredje år, hvilket kan pege i retning af, at der er en sensitiv tilknytningsperiode i tiden, hvor

bestemte kognitive og sociale kompetencer tilegnes (ibid.). Rutter et al. (2002) har også i to undersøgelser, af henholdsvis adopterede romanske børn og børn fra Storbritannien i institutionel- eller familiepleje, undersøgt sammenhængen mellem institutionel opfostring og forekomsten af opmærksomhedsvanskeligheder og hyperaktivitet. Sammenlagt tyder disse to studier i høj grad på, at institutionel opfostring i førskolealderen er forudsigende i forhold til vanskeligheder i forbindelse med blandt andet opmærksomhed og hyperaktivitet samt manglende selektivitet i tilknytningsmønsteret (ibid.).¹⁵

Resultater som disse af Tizard og Hodges samt Rutter et al. bør dog ikke forekomme overraskende, eftersom også Bowlby og hans efterfølgere i årtier har argumenteret for, at moderlig kærlighed i spædbarnealderen er lige så vigtigt for et barns mentale helbred, som vitaminer og proteiner er for det fysiske helbred (Farrington, 2006). Forkerte betingelser især i de tidlige spædbarneår kan således if. flere få uomstødelige negative konsekvenser for barnet.

Som allerede nævnt synes perspektiver som disse, som vægter tilknytningens betydning, som vil blive gennemgået nærmere i afsnit 4.3.1, dog ikke at være de mest fremtrædende, hvilket nedenstående neurologiske model fremført af Barkley også er et udtryk for.

4.1.4 Et neurologisk perspektiv på selvkontrol

Barkley (1997) har opstillet en teoretisk model, hvori han antager, at den primære vanskelighed ved ADHD er en neurologisk funderet mangelfuld responshæmning, og at denne manglende evne fører til sekundære skader på fire andre neurologiske funktioner, som er afhængige af hæmning for selv at kunne forløbe effektivt. Disse svækkelser tilsammen fører til forringelse af personens evne til selvregulering (ibid.). De involverede funktioner betragtes som eksekutive funktioner, og jeg vil i det følgende, inden en egentlig gennemgang af Barkleys neurologiske model, redegøre kort for de eksekutive funktioner og deres overordnede formål.

Eksekutive funktioner

Undersøgelser af børn såvel som voksne med ADHD peger på gennemgående vanskeligheder med de eksekutive funktioner (Damm, 2007). Funktionernes neurale grundlag antages primært at være den præfrontale cortex, men integriteten af hele hjernen er dog vigtig for intakte

¹⁵Jf. Rutter et al. (2002) for uddybning af disse undersøgelser.

eksekutive funktioner (Anderson, 1998). På trods af, at en egentlig definition ikke ligger fast, er der udbredt enighed om, at de eksekutive funktioner muliggør kompleks, målrettet handling og tænkning (Anderson, 1998). Forringelser af de eksekutive funktioner vil have mere omfattende konsekvenser - sammenlignet med kognitive mangler, som normalt vil medføre specifikke vanskeligheder i personens intellektuelle funktion - idet de eksekutive funktioner påvirker alle aspekter af adfærden, også selvom kun enkelte områder er dysfunktionelle (Damm, 2007). Styringsfunktionerne er de senest udviklede funktioner i hjernen og udvikles gradvist fra småbarnsalderen til færdig modning i 20-25års alderen, og de består af flere delkomponenter, som hver især følger sit eget udviklingsmæssige forløb og modnes i forskelligt tempo (Anderson, 1998; Damm, 2007). Der er tale om mere hjernemæssigt energikrævende funktioner sammenlignet med mere simple former for forarbejdning, hvorfor personer med eksekutive vanskeligheder vil udmattes hurtigere end andre og derved får vanskeligere ved kontrol og effektiv problemløsning (Damm, 2007).

Barkleys neurologiske model

Barkley betragter, ligesom blandt andet Quay (1997), forringet evne til adfærdshæmning som den centrale skade ved ADHD, og betegnelsen henfører if. Barkley til tre indbyrdes beslægtede processer: 1) hæmning af den første og umiddelbare præpotente respons, som vil udløses af en begivenhed, 2) afbrydelse af et igangværende respons eller responsmønster, således at der bliver mulighed for at forsinke beslutningen om at respondere eller fortsætte med at respondere, og 3) en beskyttelse af forsinkelsesperioden og af de selvrettede responser, som foregår herunder, mod at blive afbrudt af konkurrerende begivenheder og responser (Barkley, 1997). Begrebet selvkontrol, som i Barkleys teori er ensbetydende med selvregulering, henviser til ethvert respons eller kæde af responser, som individet anvender til at ændre sine efterfølgende reaktioner på en begivenhed (ibid.).

Det nye ved modellen er if. Barkley (1997), at den sætter denne manglende evne til hæmning i relation til forringelse af fire eksekutive funktioner, som er afhængige af hæmning for deres egen effektive udførelse (ibid.). I Barkleys model henfører begrebet eksekutive funktioner til de selvrettede handlinger¹⁶, individet udfører med henblik på selvregulering (Barkley, 1997).

¹⁶ Udtrykket er hentet fra den danske oversættelse af Barkleys begreb *self-directed actions* (jf. Barkley, 1997; Barkley, 1998).

De fleste af disse handlinger er private og typisk ikke observerbare og har til formål at modificere den eventuelle respons på en begivenhed og dermed bedre de langsigtede konsekvenser i forbindelse med denne begivenhed (ibid.). På baggrund af tidligere teorier; Bronowskis teori om menneskets sproglige evolution, Vygotskys teori om internalisering af tale og Fusters teori om funktionerne i den præfrontale cortex (jf. Barkley, 2003), har Barkley fundet frem til, at selvkontrol kræver udvikling af fire forskellige eksekutive evner; 1) nonverbal arbejdshukommelse, 2) verbal arbejdshukommelse, 3) selvregulering af affekt/motivation/arousal og 4) reorganisering af adfærd (ibid.).

1) Den nonverbale arbejdshukommelse repræsenterer if. Barkley evnen til en indre sansning, som gør det muligt at fastholde og gensanse begivenheder og simulere komplekse adfærdsskvenser (ibid.). Således kan den enkelte gensanse sin egen fortid og fastholde den i bevidstheden og således bruge den til at foregribe fremtidige begivenheder, og eventuelt iværksætte en målrettet og bevidst adfærd i forhold til disse (ibid.).

2) Den verbale arbejdshukommelse vedrører internalisering af tale, og flere (jf. Barkley, 1997) har understreget det enestående ved den internaliserede tale, og hvor betydningsfuld den er i forhold til evnen til selvkontrol. Den private tale menes fx at give et middel til beskrivelse og refleksion, hvorved der skabes en vigtig mulighed for at påvirke og styre egen adfærd (ibid.).

3) Selvregulering af affekt/motivation/arousal, består af fire underfunktioner, som alle udføres i målrettede handlinger: a) selvregulering af affekt, b) evne til objektivitet og til at tage andres perspektiv, c) selvregulering af drive og motivationelle tilstande og d) selvregulering af arousal (ibid.). Funktionen har således blandt andet at gøre med internalisering af følelser, det vil sige evnen til at forhindre ens følelser i for tidligt at blive synlige for andre, og den vedrører evnen til at skabe indre motivation. Det er netop denne evne til at nære følelser og til at motivere sig selv, der, i mangel af ydre belønninger, muliggør udsættelse af behovstilfredsstillelse (ibid.).

4) Reorganisering repræsenterer, via analyse og syntese af adfærd, evnen til at pille delene i adfærdsskvenser fra hinanden og sætte dem sammen igen (ibid.). Denne komponent frem-

bringer adfærdsmæssig mangfoldighed og tjener til, at individet kan adskille og rekombinere gammel information til ny information, som kan guide individets adfærd (ibid.; Jepsen, 2000).

På trods af, at disse fire funktioner if. Barkley (1997) kan adskilles fra hinanden, er det væsentligt at være opmærksom på, at funktionerne er indbyrdes afhængige af hinanden, og at det er disse funktioner i fællesskab, der muliggør og skaber grundlag for individets selvkontrol. Fx vokser evnen til at reorganisere adfærd sandsynligvis ud af evnen til mentalt at fastholde begivenheder og simulere komplekse adfærdsskvenser, som er knyttet til arbejdshukommelsen (ibid.).

Adfærdshæmningen og de fire eksekutive funktioner, som adfærdshæmningen understøtter, indvirker på modellens sjette og sidste komponent, det motoriske system, som Barkley i modellen betegner som motorisk kontrol/letflydenhed/syntaks (ibid.). Denne del af modellen omhandler ikke blot, at de eksekutive funktioner medfører motorisk kontrol, men komponenten dækker også over evnen til at skabe en række nye, komplekse, målrettede og for andre observerbare motoriske responser (ibid.) (jf. appendiks H).

Udviklingsmæssigt set dannes de eksekutive funktioner formentlig gennem en proces, der svarer til udviklingen af indre tale på den måde, at de alle repræsenterer private, skjulte former for adfærd, der på et tidspunkt i den tidlige udvikling er direkte observerbare og rettet mod omverdenen (ibid.). I takt med udviklingen bliver denne udadrettede adfærd vendt indad som et led i at kontrollere egen adfærd, og den selvstyrende adfærd bliver mindre observerbar for andre i takt med, at offentlige, perifere, muskulære aspekter af adfærden undertrykkes (Barkley, 2003). Herved bliver det i tiltagende grad muligt for barnet at agere i retning mod sig selv uden at gøre adfærden offentlig observerbar (ibid.). På denne måde følger alle de eksekutive funktioner den samme generelle trinrække som internaliseringen af sproget, der som nævnt udgør den anden eksekutive funktion i Barkleys model.

Dette udviklingsmæssige forløb i barnets tidlige udvikling repræsenterer muligvis, til en vis grad, den samme trinvis udvikling i evolutionen, hvor de eksekutive funktioner sandsynligvis blev til på de succesfulde stadier i den menneskelige udvikling på baggrund af arternes indbyrdes kamp for ressourcer og reproduktion (ibid.). Udviklingen af den første eksekutive

funktion, den nonverbale arbejdshukommelse, begynder så tidligt i spædbarnsalderen, at den må have været altafgørende for den menneskelige overlevelse, og den er muligvis blevet til af tilpasningsårsager i forhold til gensidig altruisme og læring gennem at betragte andre (ibid.). De aktiviteter, denne og de øvrige funktioner repræsenterer, kan derfor, if. Barkley (2003), tænkes at være essentielle for overlevelsen af mennesket som art og bidrager til evnen til blandt andet at samarbejde og danne venskaber.

Mange antagelser er if. Barkley (2003) vigtige for forståelsen af modellens anvendelighed i forhold til ADHD: 1) evnen til adfærdshæmning viser sig i begyndelsen af udviklingen før de fleste eller samtlige fire eksekutive funktioner men muligvis på samme tid som den første nonverbale arbejdshukommelse, 2) de fire eksekutive funktioner dukker op på forskellige tidspunkter i udviklingen, har muligvis forskellige udviklingsbaner og er interaktive, 3) funktionsvanskelighederne som finder sted ved ADHD i de fire eksekutive funktioner er sekundære i forhold til den primære vanskelighed, som angår adfærdshæmning, 4) vanskelighederne i forhold til adfærdshæmning har snarere oprindelse i genetik og neurologisk udvikling end udelukkende at have social oprindelse, selvom måden vanskelighederne kommer til udtryk på uden tvivl påvirkes af sociale faktorer, 5) de sekundære vanskeligheder i forhold til selvregulering skabt af den primære mangel i forhold til adfærdshæmning har tilbagevirkende kraft og bidrager til yderligere vanskeligheder i relation til adfærdshæmning og sidst, 6) modellen kan ikke anvendes til dem som primært har opmærksomhedsforstyrrelse uden hyperaktivitet (jf. Barkley, 1997). Barkley påpeger, at modellen i nogen grad er en forenkling af komplekse hjernefunktioner, og at modellen kan overlape andre neuropsykologiske områder så som sansning, perception og hukommelse i det omfang, hvor selvreguleringen anvender områderne for at nå sine mål (Barkley, 1997). Det er derfor ikke en fuldstændig model, men rækker if. Barkley (1997) til at vise, at den kombinationsmodel af eksekutive funktioner, der i forvejen tegner sig inden for rammerne af den foreliggende litteratur, kan udvides til at omfatte en forståelse af ADHD.

4.2 Antisocial personlighedsforstyrrelse

4.2.1 Historisk tilbageblik

Som allerede nævnt i begrebsafklaringen kommer betegnelsen APD af det gamle psykopati-begreb, som første gang blev introduceret i slutningen af 1800-tallet (Lykken, 2006). Dengang henviste begrebet til den brede gruppe, som i dag betegnes som personlighedsforstyrrelser (Kristensen, 2005). I 1930 lavede Partridge en gennemgang af litteraturen omkring psykopati og identificerede en subgruppe, som havde vanskeligt ved at tilpasse sig samfundets normer, hvortil han knyttede betegnelsen sociopatisk personlighedsforstyrrelse (Lykken, 2006). I de følgende ca. 50 år benyttede man begge betegnelser, og særligt forskere, der var tilhængere af miljømæssige årsager til forstyrrelsen, har anvendt begrebet sociopat (ibid.; Kristensen, 2005). Først med DSM-III i 1980, hvor personlighedsforstyrrelserne blev placeret på en selvstændig diagnostisk akse, opstod den allerede tidligere omtalte mere diagnostisk afgrænsede betegnelse "Antisocial Personality Disorder" (Jørgensen, 2006; Lykken, 2006). Flere teorier er blevet foreslået i forhold til APD. Overordnet set falder forstyrrelsen som nævnt i afsnit 1.2 under den "teoriløse" kategori personlighedsforstyrrelser i DSM-IV og ICD-10, og den kan ses som en del af det Kernberg betegner som borderline-personlighedsorganisation, som er en psykodynamisk funderet betegnelse for en intrapsykisk organisationsform, der placerer sig mellem neurotisk og psykotisk personlighedsorganisation (jf. appendiks G) (Kernberg, 1981). I relation til APD mere specifikt, eller nærmere psykopati, er der, som jeg vil komme nærmere ind på i afsnit 4.2.3, på baggrund af litteraturen grundlag for en forståelse af, at to typer deficits kan føre til APD/psykopati, hvoraf den ene type synes at have mange fællesnævner med de neurologiske teorier i forhold til ADHD, mens den anden synes mere differentieret herfra.

Jeg vil i det følgende redegøre for nogle af de centrale neuropsykologiske og genetiske samt miljømæssige faktorer, som er blevet sat i forbindelse med udviklingen af APD. Desuden vil jeg gennemgå ovennævnte to-faktor model ud fra Fowles og Dindos (2006), som - især i kombination med Barkleys teoretiske model, som er blevet præsenteret i det ovenstående, og Bradleys biopsykosociale model samt tilknytningsteorien, som vil blive gennemgået i afsnit 4.3 - kan være med til at bidrage til en bedre forståelse af APD og sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD.

4.2.2 Neuropsykologiske og genetiske faktorer

Som ved ADHD har forskere forsøgt at undersøge betydningen af neurologi og genetik i forbindelse med APD, ofte forstået ud fra psykopatidefinitionen i PCL-R, og antisocial adfærd. På trods af, at der foreligger mange adoptionsstudier og tvillingeundersøgelser af antisocial adfærd, er det i litteraturen fortsat uklart, i hvilken grad genetik indvirker på antisocial adfærd (Waldman & Rhee, 2006). Dette skyldes især, at resultaterne på området bærer præg af betydelig heterogenitet (ibid.). Waldman og Rhee (2006) har derfor gennem metaanalyse forsøgt at få en bedre forståelse af de varierende resultater på området. I en analyse af undersøgelser omkring sammenhængen mellem genetik og antisocial adfærd fandt Waldman og Rhee (2006), at genetiske faktorer har en moderat betydning i forhold til antisocial adfærd. I forhold til psykopati fandt de, ligesom i de nyere tvillingeundersøgelser, at den genetiske indflydelse er væsentlig i forhold til de karaktertræk, man ser i forbindelse med psykopati (ibid.).

Som det vil blive uddybet senere, påpeger Fowles og Dindos (2006), at flere undersøgelser tyder på, at der er to undertyper relateret til psykopati. Noget af det, som peger i denne retning er blandt andet undersøgelser af hjernestrukturen hos personer med psykopati. Resultater har vist, at der i nogle tilfælde i højere grad er tale om skader omkring amygdala (jf. appendiks J), mens der i andre tilfælde viser sig frontallapsskader, hvilket man, som nævnt, også har fundet hos personer med ADHD. Skade omkring amygdala relateres ofte til det mere klassiske psykopatibegreb, mens der primært er fundet skade på frontallapperne i forbindelse med den type APD, som er forbundet med vanskeligheder i forbindelse med eksempelvis impulsivitet og affektregulering og eksekutive dysfunktioner (Fowles & Dindo, 2006).

Blandt andet Blair (2006) påpeger, at psykopati, ud fra definitionen i PCL-R (jf. Hare & Neumann, 2006), er forbundet med tidlig dysfunktion i amygdala. Han fremhæver dog samtidig, at også andre strukturer så som områder i den frontale cortex, som har forbindelse til amygdala, er påvirkede. Blair har i relation hertil opstillet en model med fokus på dysfunktion i amygdala hos personer med psykopati, som reducerer den enkeltes reaktion på sorg og frygt hos potentielle ”ofre” (ibid.). Som følge heraf, lærer børn med dysfunktion i amygdala ikke at undgå at benytte sig af antisocial adfærd for at opnå deres mål (ibid.). Trods enkelte undersøgelser er det fortsat uafklaret, om personer med psykopati har tilsvarende vanskeligt ved reaktion på stimuli, som er forbundet med belønning, og stimuli som er forbundet med straf

(ibid.). Undersøgelser af overraskelsesresponsen hos personer med denne type psykopati synes dog at støtte den hypotese, at det hovedsagelig drejer sig om vanskeligheder ved respons på ubehag, eftersom resultater har vist, at fremvisning af positive/behagelige billeder producerer en normal overraskelsesrespons (Fowles & Dindo, 2006).

Empiriske undersøgelser af mulige neurokemiske årsagsfaktorer begrænser sig hovedsagligt til psykopati af typen, som er forbundet med Faktor 2 i PCL-R; impulsiv aggression, kriminalitet og anden antisocial adfærd, og undersøgelserne synes blandt andet konsistent at tyde på mangler i serotoninaktivitet i forbindelse med impulsivitet og aggressiv adfærd (Minzenberg & Siever, 2006). Desuden har man, dog mindre konsekvent, fundet, at neurotransmittere i det dopaminerge system kan spille en rolle i forbindelse med denne type psykopati, hvilket er interessant, da tilsvarende resultater, som nævnt, er fundet i relation til den neurokemiske forskning af ADHD (ibid.). Også neurokemiske systemer forbundet med eksempelvis testosteron tyder på at være forbundet med adfærden knyttet til Faktor 2 (ibid.).

Der synes på baggrund af ovenstående ikke at herske stor tvivl om, at forskellige strukturer og systemer i hjernen er påvirkede hos personer med APD og/eller psykopati. Abnormiteter i hjernestrukturer og neurokemi hos disse personer kan dog, som jeg også har understreget i forbindelse med ADHD, ikke udgøre grundlag for en videnskabelig funderet forståelse af, at oprindelsen til APD og psykopati er neurologisk. Dette skyldes, at resultaterne kan være et udtryk for miljømæssige påvirkninger af hjernens struktur og udvikling, hvorfor disse faktorer ikke nødvendigvis er knyttet til ætiologi, men kan være korrelerende. Der er som allerede nævnt medfødte forskelle i forhold til temperament, og eftersom flere af de beskrevne træk i forbindelse med APD synes at være udtryk for ekstremer af normale personlighedstræk, er det dog sandsynligt, at genetiske faktorer i nogle tilfælde er medvirkende i forhold til udviklingen af APD og psykopati.

4.2.3 Miljømæssige faktorer

Halvdelen af afvigelsen i forbindelse med personlighedsforstyrrelser er if. Paris (2005) relateret til miljømæssige faktorer, men hvilke, det mere specifikt drejer sig om, er mere uklart. Som jeg var inde på i forbindelse med de miljømæssige faktorer i forhold til ADHD, er det væsentligt, at miljø ikke alene forstås som faktorer relateret til det psykosociale område, men

generelt alle påvirkninger, som ikke er genetiske, som kan være med til at påvirke hjernen før, under og efter fødslen. Som ved ADHD, tyder der også på at være en sammenhæng mellem blandt andet moderens indtagelse af alkohol under svangerskabet og udviklingen af APD (Farrington, 2003; Kristensen, 2005).

Der synes i litteraturen også at være en anerkendelse af, at miljømæssige faktorer, i form af eksempelvis familiebaggrund, er væsentlige i forhold til, om et barn senere udvikler antisocial adfærd og APD (Farrington, 2006). Eksempelvis peger et kendt studie af Robins (1966, if. Paris, 2005) på, at den mest afgørende faktor i forbindelse med, at børn med adfærdsforstyrrelser som voksne udvikler APD, er, at en forælder, oftest faderen, har APD. Er dette tilfældet, kan samme risikofaktor tænkes som central i forhold til, om børn med ADHD senere udvikler APD.

En lignende sammenhæng mellem familieforhold og udviklingen af APD påpeges også af Farrington (2006), som opdeler faktorer relateret til familien i syv kategorier, som for det første vedrører: 1) vanskeligheder i relation til opdragelse, så som dårligt opsyn med barnet, ingen disciplin, fjendtlighed og afvisning samt et lavt niveau af involvering i barnet fra forældrenes side (ibid.). De fleste forklaringer på sammenhængen mellem opdragelse og senere antisocial adfærd fokuserer på tilknytningsteori og teorier omkring social indlæring (ibid.). Som jeg allerede har været inde på i forbindelse med de miljømæssige faktorer knyttet til ADHD, har blandt andet Bowlby påpeget den tidlige tilknytnings afgørende betydning, og han har foreslået, at børn, som ikke er emotionelt tilknyttede til varme, kærlige og sociale forældre, har tendens til at blive antisociale (ibid.). Tilknytningsteorien vil blive uddybet i afsnit 4.3.1. Den sociale indlæringsteori vedrører blandt andet, at barnet lægger mærke til andres, og herunder forældrenes, måde at reagere på i forskellige situationer, hvorved de bliver modeller for barnets egen måde at opføre sig på. Den sociale indlæringsteori vil ikke i sin klassiske form (jf. fx Bandura, 1977, if. Søgaard, 2002) blive diskuteret yderligere i dette speciale. Dog synes Benjamins SASB model, som vil blive diskuteret i afsnit 5.5, også at være en måde at kunne belyse nogle af disse processer på.

Den anden kategori i forbindelse med familiefaktorer er: 2) mishandling, fysisk eller seksuelt, og forsømmelse. Børn som er blevet fysisk eller seksuelt misbrugt eller udsat for forsømmelse

har tendens til at blive kriminelle og udvikle APD senere i livet (ibid.). Den tredje faktor, som Farrington (2006) er inde på er: 3) forældrekonflikt og opløste familier. Bowlby har, som nævnt, argumenteret for, at hvis et barn i en længere periode er separeret fra sin mor i løbet af de første fem leveår, vil det få uoprettelige negative konsekvenser, blandt andet at barnet vil blive kold og ukærlig af natur (ibid.). Lykken (2006) påpeger også i denne forbindelse vigtigheden af barnets biologiske far, som tyder på at være en vigtig socialiserende rollemodel. En fjerde faktor er: 4) en stor familie, hvor man har fundet, at børn opvokset i en familie med mange søskende, som voksne i højere grad har træk relateret til APD og psykopati (ibid.). Der kan if. Farrington være flere grunde hertil, fx at opmærksomheden mod det enkelte barn mindskes des større søskendeflokken er (ibid.). En femte faktor relateret til familie, som kan have betydning i forhold til udviklingen af APD, er den allerede indledningsvist nævnte: 5) kriminelle eller antisociale forældre eller søskende, hvor særligt faderen er af betydning (ibid.). En sjette familiefaktor: 6) andre karakteristika hos forældrene (ibid.). Der er fx en forøget risiko for senere antisocial adfærd blandt børn af unge mødre, men også fx stress, angst eller depression hos forældre er af betydning i forhold til, om et barn senere udvikler antisociale træk (ibid.). Farrington nævner også: 7) socioøkonomiske faktorer som værende af betydning samt: 8) kammerater, skole og nabolag (ibid.).

I forbindelse med ovenstående er det væsentligt at være opmærksom på, som det også påpeges af Paris (2005), at enkeltstående traumatiserende miljømæssige faktorer alene, kun sjældent kan tænkes at føre til udviklingen af psykopatologi, mens vedvarende ugunstige omstændigheder udgør en langt større risiko. Flere af de ovennævnte faktorer kan dog i mange tilfælde tænkes at optræde side om side, eftersom der ofte vil være en tæt sammenhæng mellem flere af disse faktorer. Opvækst hos kun den ene forælder betyder eksempelvis ofte lavere socioøkonomisk status, og antisociale forældre kan fx tænkes ofte at medføre forringede opvækstbetingelser eksempelvis præget af fjendtlighed og forsømmelse.

Inden et forsøg på en mere integreret forståelse, som inddrager både biopsykosociale faktorer og kan relateres til udviklingen af APD såvel som ADHD, vil jeg i det følgende gennemgå to-faktor modellen, som er knyttet til udviklingen af psykopati, defineret ud fra PCL-R, og som er beskrevet af blandt andet Fowles og Dindo (2006).

4.2.4 En to-faktor model

Fowles og Dindos (2006) beskriver på baggrund af tidligere teori og forskning, og de to dimensioner i PCL-R, en model, som har fokus på to individuelle ætiologiske faktorer i forhold til udviklingen af psykopati. Den ene hypotese er, at et lavt frygtniveau er medvirkende til udviklingen af psykopati, og den anden involverer, at vanskeligheder i forbindelse med blandt andet impulsivitet, eksekutive funktioner og affektregulering er medvirkende hertil (Fowles & Dindo, 2006).

Hypotesen, at et lavt niveau af frygt kan medvirke til udviklingen af psykopati, er blevet fremsat og testet af Lykken, som har fundet, at personer med psykopati, som hører til Cleckleys prototype, har et lavere frygtniveau og har vanskeligheder i forbindelse med at undgå straf (ibid.). Lykkens hypotese er blevet understøttet andre steder i litteraturen. Fx har Gray, som Barkleys model også er inspireret af, foreslået, at personer med psykopati handler ”*with no fear of punishment*”, og at disse personers vedvarende antisociale adfærd er et udtryk for ”*a relative insensitivity to punishment*” (Gray, 1970, if. Fowles & Dindo, 2006). Det er vigtigt at være opmærksom på, at et lav frygtniveau ikke nødvendigvis har en neurologisk oprindelse, da det også kan tænkes at være forårsaget af psykosociale faktorer. Fx kan den manglende evne til at opleve og reagere på frygt indenfor tilknytningsteorien ses som et udtryk for forstyrret tilknytning (Smith, 2003). Fowles og Dindo foreslår dog heller ikke, at kerneproblematikkerne i forbindelse med psykopati er direkte manifestationer af hverken mangler i forhold til et lavt frygtniveau eller impulsivitet, som vil blive uddybet i nedenstående (ibid.). De mener, at de centrale problematikker i forbindelse med psykopati repræsenterer en fejl i udviklingen, der sandsynligvis er forbundet med disse mangler, og at denne udviklingsproces højst sandsynligt begynder ved interaktionen mellem forældre og barn (ibid.). Den mest sandsynlige hypotese er derfor if. Fowles og Dindo, at manglerne i forhold til registrering og frygt såvel som adfærdshæmning medvirker signifikant til forstyrrelsens ætologi, men at mange andre faktorer også bidrager signifikant hertil.

Empiriske resultater peger som nævnt også på en anden vej mod psykopati, der blandt andet er blevet forbundet med impulsivitet, eksekutive funktioner og affektregulering. Denne faktor er if. Fowles & Dindo (2006) i højeste grad blevet udforsket i litteraturen omkring psykopatologi hos børn, som det fx ses hos Barkely (1997). Impulsiviteten involverer, som jeg har været

inde på i afsnit 4.1, vanskeligheder ved adfærdshæmning og at handle uden overvejelser omkring, hvilke konsekvenser der vil følge. Den farlige adfærd, som er forbundet med et lavt frygtniveau kunne også tolkes som en sådan impulsivitet på grund af den associerede risikotagen (Fowles & Dindo, 2006). Den er dog if. Fowles og Dindo (2006) sandsynligvis tale om to forskellige processer, eftersom personer med et lavt frygtniveau rapporterer, at de løber en risiko selv efter at have gjort sig overvejelser omkring konsekvenserne.

4.3 En samlet forståelse af ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse

Jeg har i de forrige afsnit belyst nogle af de centrale neuropsykologiske og genetiske samt miljømæssige faktorer i forhold til udviklingen af henholdsvis ADHD og APD. Jeg har desuden gennemgået to neuropsykologisk orienterede teorier, som kan medvirke til en bedre forståelse af nogle af de vanskeligheder, som ses hos personer med ADHD og APD. Både neuropsykologiske, genetiske og miljømæssige faktorer er sandsynligvis medvirkende til udviklingen af ADHD og APD, men ingen af faktorerne kan sandsynligvis betragtes som tilstrækkelige i denne forbindelse. Jeg vil derfor i dette afsnit gennemgå teori, som kan bidrage til en mere samlet forståelse af både ADHD og APD. For det første vil jeg gennemgå nogle af hovedtrækkene i forbindelse med tilknytningsteorien. Dernæst vil jeg inddrage Bradley (2000), som påpeger nødvendigheden af en kompleks model, som tilstræber at opfange, hvordan biopsykosociale faktorer tilsammen indvirker på udviklingen af psykopatologi, og herunder også ADHD og APD.

4.3.1 Tilknytningens betydning

Centralt for tilknytningsteorien er adfærdssystemet, som if. Bowlby (1994) består af forskellige adfærdsmønstre, som mennesket, og i særlig grad barnet, udviser for at etablere og opretholde tilknytning. Bowlby opfatter adfærdssystemet analogt med det fysiologiske system, idet begge systemer er organiseret homeostatisk, hvorved tilknytning forstås som et målkorrigeret kontrolsystem, som gennem adfærd muliggør opretholdelse af nærhed og kontakt til barnets omsorgspersoner (Bowlby, 1994). På baggrund af barnets erfaringer med centrale omsorgspersoner, udvikler barnet if. Bowlby (1994) indre arbejdsmodeller, som afspejler kvaliteten af barnets tilknytning, og som gør barnet i stand til at forudse andre personers adfærd og reagere tilsigtet på disse. Modellerne rummer elementerne af, hvem barnets tilknytningspersoner er,

hvor disse kan findes, og hvor lydøre de forventes at være, og barnet udvikler tillige en komplementær arbejdsmodel af sit eget selv (ibid.).

Tilknytningens betydning tydeliggøres også hos Fonagy, Gergely Jurist og Target (2007). Fonagy et al. (2007) differentierer sig fra Bowlby i betoningen af mentale aspekter, eftersom Bowlby ikke på samme måde overvejer sammenhængen mellem eksempelvis affektregulering og tilknytning. På det laveste niveau betragter Fonagy et al. (2007) med udgangspunkt i neurovidenskaben og på lige fod med Bowlbys forståelse af adfærdssystemet, affektregulering som svarende til homeostase, som refererer til organismens evne til at opretholde ligevægt i det indre miljø. På dette niveau foregår reguleringen for størsteparten ubevidst, og mekanismen sikrer, at mennesket kan reagere omgående i situationer, hvor det er nødvendigt, som fx i tilfælde hvor overlevelsen er truet (2007). På et andet niveau betragter Fonagy et al. (2007) affektregulering som noget, der sker i forbindelse med individets relationer med andre mennesker, hvor reguleringen medvirker til at frembringe og kommunikere affekt som en nødvendig del af etableringen og opretholdelsen af interpersonelle relationer (2007). På dette niveau omhandler det selvregulering i samme grad, som det omhandler affektregulering, og selvregulering kan if. Fonagy et al. (2007) i en vis forstand betragtes som en højere form for affektregulering, men samtidig repræsenterer den blot en formel forandring. Denne forståelse synes i god overensstemmelse med Barkleys teori om selvregulering, hvor hæmning og regulering foregår på forskellige niveauer.

Forbundet med evnen til affektregulering er if. Fonagy et al. (2007) mentaliseringsevnen, der er en imaginær aktivitet, der sætter individet i stand til at gøre sig relevante og meningsfulde tanker og forestillinger om andres og egne hensigter, behov, følelser og motiver. Mentaliseringsevnen synes forbundet med Bowlbys indre arbejdsmodeller, idet disse arbejdsmodeller, som afspejler et barns erfaringer med dets tilknytningspersoner, kan siges at være med til at danne grundlag for mentaliseringsevnen. Dette ses illustreret ved Thompson (1999, if. Smith, 2003), hvor arbejdsmodellerne og den egentlige evne til mentalisering ser ud til at udgøre forskellige niveauer i udviklingen.

Som jeg også vil diskutere senere, kan tilknytningsteorien bidrage med et andet perspektiv på udviklingen af ADHD og APD og sammenhængen herimellem, idet denne sammenhæng også

kan forstås som et udtryk for forstyrret tilknytning. Inden jeg afrunder min teoretiske gennemgang, vil jeg i det følgende afsnit introducere Bradley (2000), som integrerer tilknytningens betydning, såvel som den neuropsykologiske tilgang, i en biopsykosocial forståelse af udviklingen af psykopatologi.

4.3.2 En biopsykosocial model

I Bradleys (2000) teori omkring udviklingen af forskellige typer psykopatologi placerer hun dysfunktionel affektregulering som den centrale faktor, der kan danne fælles fundament for den biopsykosociale forståelsesramme. Dette skyldes, at affektregulering både er et forklarligt og relevant fænomen ud fra en neurologisk såvel som en psykosocial synsvinkel (ibid.).

I modsætning til teoretikere, der har argumenteret for, at mennesket har et sæt basale emotioner bestående af blandt andet glæde og vrede, anser Bradley (2000), med udgangspunkt i blandt andet Frijda (1993), affekt som at bestå af to basale tilstande, herunder henholdsvis negativ og positiv affekt. Bradley betragter negative affektive tilstande som værende mere centrale i forhold til udviklingen af psykopatologi end positive affektive tilstande. Dette skyldes, at negativ affekt producerer en større grad af fysiologisk arousal, en tilstand som generelt refererer til aktivering af et system, som ligger over det basale arousal niveau (Bradley, 2000). Hun er desuden af den opfattelse, at det er individets fortolkning af negativ affekt eller ubehag, der fører til den mere specifikke negative emotion som eksempelvis vrede, ligesom det er individets fortolkning, der fører til den grad af arousal, der opleves. Herved kan positiv og negativ affekt føre til mere specifikke følelser gennem oplevelse og kognition (ibid.).

Bradley påpeger forskellige risikofaktorer, blandt andet traume, tab, dysfunktioner i hjernen og vanskeligheder i forhold til tilknytning, som at have det til fælles, at de fører til et højere niveau af arousal eller forstyrrer udviklingen af affektreguleringsstrategier (ibid.). På baggrund heraf fremstiller Bradley en model, som er en modificeret udgave af Gorman, Liebowitz, Fyer og Steins (1989) forsøg på at forklare panikanfald, hvori Bradley opfatter sårbarhed i forhold til dysregulering af affekt, opstået i større eller mindre grad af biopsykosociale faktorer, som modellens gennemgående komponent (Bradley, 2000).

If. Bradley (2000) er denne model anvendelig i forhold til både de internaliserende forstyrrelser, så som angst og depression, og de eksternaliserende forstyrrelser, som ADHD såvel som APD er eksempler på. Dog er det forhøjede arousal niveau, som er beskrevet i ovenstående, if. Bradley muligvis mindre central i forhold den affektive dysregulering, man ser i forbindelse med de eksternaliserende forstyrrelser, og Bradley (2000) påpeger, at en genetisk sårbarhed i forhold til vrede og aggressiv adfærd måske har en mere afgørende rolle. Blandt andet på grund af den ofte høje forekomst af komorbide internaliserende lidelser i forbindelse med de eksternaliserende forstyrrelser, er det forhøjede arousal niveau og affektregulering imidlertid ikke irrelevant i forhold til forstyrrelser som ADHD, og Bradley er derfor af den opfattelse, at også denne type forstyrrelser kan forstås ud fra dysregulering af affekt (ibid.).

På baggrund af en genetisk sårbarhed i forbindelse med forstyrrelser som ADHD og APD, som der, if. Bradley (2000), synes at være belæg for, vil disse børn ofte være sværere at opdrage. Problemer i forhold til opmærksomhed og hyperaktivitet vil fx gøre det vanskeligt for børn at lytte til og følge forældrenes anvisninger, hvilket er med til at danne grundlag for konfliktfulde relationer (ibid.). Herved vil barnets udvikling og forståelse af affekt nemt komme længere og længere ud på et sidespor (ibid.). Forældrene til disse børn er desuden tilbøjelige til at ligne deres børn rent genetisk eller temperamentsmæssigt, hvilket forøger risikoen for en konfliktfyldt interaktion mellem forældre og barn (ibid.). Således må udviklingen af dysfunktionel affektregulering og forstyrrelser som ADHD og APD betragtes ud fra en kompleks interaktion mellem biopsykosociale faktorer. Som jeg også vil diskutere senere i specialet, er denne sårbarhed, som Bradley nævner, dog ikke nødvendigvis genetisk forårsaget, men kan med udgangspunkt i tilknytningsteorien også forstås som udtryk for forstyrrelser i barnets tilknytning.

4.3.3 Afrunding

I forhold til ADHD er der en aktuel tendens til at vende fokus væk fra ætiologiske faktorer, som vedrører psykosociale påvirkninger, fordi empiriske resultater konsistent synes at fremhæver betydningen af genetiske faktorer i forbindelse med udviklingen af ADHD (Rutter et al., 2002). Desuden underbygger mange resultater den bedrende effekt af centralstimulerende medicin. Det er også sandsynligt, at genetiske faktorer, fx i form af temperamentsforskelle, i flere tilfælde er en medvirkende ætiologisk faktor. Virkningen af centralstimulerende medicin

kan dog, som tidligere nævnt, ikke udgøre et argument for dette synspunkt. Undersøgelser af genetik viser dog også, at ADHD er en multifaktoriel forstyrrelse, hvor miljømæssige såvel som genetiske faktorer medvirker til forstyrrelsens ætiologi (ibid.). Det er derfor, i et forsøg på at forstå ADHD og dermed også forstyrrelsens sammenhæng med APD, vigtigt at opnå en erkendelse af, at baggrunden er multifaktoriel.

I relation til begge forstyrrelseres tilsyneladende neuropsykologiske oprindelse, er det væsentligt at være opmærksom på, at hjernens udvikling er uadskillelig knyttet til menneskets miljø og livshistorie. Omgivelserne kan derfor være med til at påvirke hjernens udvikling og eventuelt også de abnormiteter, som er blevet lokaliseret ved forskellige undersøgelser af hjernens struktur hos personer med ADHD såvel som APD. Nyere forskning peger på, at hjernen via sin plasticitet udvikler sig i kraft af relationer (Sandberg, 2002b), hvilket også underbygger Mortensens (1998) tidligere nævnte pointe om, at de kemiske ændringer i hjernen ikke nødvendigvis er årsag til lidelsen men kan være et produkt heraf. Således er det sandsynligt, at der ikke altid er tale om en genetisk sårbarhed i forbindelse med ADHD og APD, men det kan tænkes, at det er en sårbarhed, som i nogle tilfælde i højere grad kan være et produkt af det miljø, et barn vokser op i.

Det er min opfattelse, at Barkleys neurologiske model, som er mere specifikt knyttet til ADHD, to-faktor modellen, som vedrører udviklingen af APD, samt tilknytningsteorien og Bradleys biopsykosociale model, som kan knyttes til psykopatologi generelt, med fordel kan integreres i en helhedsforståelse af sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD. Man kan sige, at affektreguleringen, som Bradley bygger sin teori op omkring, i Barkleys teori om selvregulering, betragtes ud fra det neuropsykologiske synspunkt, at affektregulering er en af de eksekutive funktioner, som påvirkes af den manglende evne til adfærdshæmning, som er den afgørende komponent i Barkleys teori. At denne manglende evne er central er også en hypotese hos Bradley, eftersom hun påpeger, at en mere afgørende faktor i forbindelse med eksternaliserende lidelser som eksempelvis ADHD og APD meget vel kan være en sårbarhed i forhold til dysregulering af adfærd. I lyset af ovenstående overvejelser omkring hjernens plasticitet er det dog interessant, at den manglende evne til adfærdshæmning måske ikke alene bør betragtes som udelukkende at have neurologiske årsager, men at dette ætiologiske aspekt, såvel som affektreguleringen, kan være påvirket af både biopsykosociale faktorer.

I relation til sammenhængen mellem ADHD og APD tegner der sig på baggrund af dette kapitel et billede af flere fælles karakteristika relateret til både neurologiske og psykosociale faktorer. Disse vedrører blandt andet en manglende evne til impulshæmning og regulering af affekt, forstyrrelser i tilknytningsmønsteret samt en tendens til antisocial adfærd. Disse vil blandt andre emner udgøre fokus for diskussionen i det følgende kapitel.

5 Diskussion

Jeg vil på baggrund af gennemgangen af den empiriske litteratur og teorier knyttet til min problemformulering, i dette kapitel diskutere sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD. Sammenhængen kommer til udtryk ved symptomsammenfald i de pågældende diagnostiske kriterier i de officielle klassifikationssystemer såvel som ved høj komorbiditet. At der synes at være en nosologisk sammenhæng mellem de to forstyrrelser, betragtet ud fra sammenfald i de diagnostiske kriterier og komorbiditet mellem de to diagnoser, er imidlertid ikke ensbetydende med, at der er en faktisk ætiologisk sammenhæng mellem ADHD og udviklingen af APD. Det er derfor, i forsøget på en bedre forståelse af sammenhængen mellem ADHD og APD, vigtigt at være opmærksom på, hvilke grunde der kan være til både komorbiditet generelt, og den mere specifikke komorbiditet mellem ADHD og APD, som de empiriske resultater peger i retning af. Jeg vil derfor i det følgende indlede min diskussion med en behandling af komorbiditetsproblemet, som indfinder sig i de officielle klassifikationssystemer.

5.1 Komorbiditeten mellem ADHD og antisocial personlighedsforstyrrelse

I forhold til problemformuleringen som angår, hvilken sammenhæng der er mellem ADHD og udviklingen af APD, er et centralt spørgsmål, hvordan man kan forstå komorbiditeten mellem ADHD og APD. De uflexible definitioner, som de officielle diagnosesystemer er bygget op omkring, synes at bevirke, at komorbiditet ansues som et udtryk for sammenfald mellem uafhængige forstyrrelser. Der er dog som nævnt i afsnit 1.2.3 også andre forståelser af årsagen til dette sammenfald. Fx kan den høje grad af komorbiditet skyldes, at afgrænsningen og definitionen af de diagnostiske kriterier ikke er tilstrækkelig, og der kan tænkes at være overlappende risikofaktorer i forhold til udviklingen af ADHD og APD. I det allerede omtalte diagnostiske system PDM beskrives en tilsvarende alternativ måde at forstå sammenfaldet på, som står i kontrast til synet i de officielle klassifikationssystemer.

Udgangspunktet for udarbejdelsen af PDM (2006) er, at der gennem de sidste 30 år har været en stadig øgende tendens til at fokusere på symptomer i klassifikationen af psykiske lidelser. Dette medfører if. ekspertgruppen bag PDM, at kompleksiteten ved psykiske forstyrrelser, og dermed selve kernen af det fænomen, man forsøger at afdække, ignoreres. Det påpeges i

PDM, at dette har betydet, at individet har været mindre synligt end de forskellige diagnoser, som forskere har kunnet skabe enighed omkring (ibid.). Strategien i de kategoriale systemer, som er baseret på observerbare symptomer, beskrives derfor i PDM som misforstået, idet man i forsøget på et videnskabeligt funderet klassifikationssystem har tilsidesat en forståelse af fænomenets egentlige kerne:

Ironically, [...] oversimplifying mental health phenomena in the service of attaining consistency of description (reliability) and capacity to evaluate treatment empirically (validity) may have compromised the laudable goal of more scientifically sound understanding of mental health and psychopathology (PDM, 2006, p. 3).

I PDM (2006) fremhæves desuden, at det er endnu mere problematisk, at reliabiliteten og validiteten i forbindelse med mange forstyrrelser ikke er så høj, som man havde håbet og troet. PDM er derfor udviklet med henblik på en udvidet forståelse af den raske såvel som den forstyrrede mentale funktion og er derved tænkt som et supplement til de kategoriale diagnose-systemer (ibid.). Den empiriske litteratur tyder på, at tilfælde, hvor en forstyrrelse optræder alene, er undtagelsen snarere end reglen (ibid.). Dette fremgik også af det empiriske review i forhold til ADHD, som er forbundet med høj komorbiditet, og det samme gælder APD, hvor der udover komorbiditet med fx ADHD, adfærdsforstyrrelse og misbrug, er en høj komorbiditet i forhold til andre personlighedsforstyrrelser (Benjamin, 1996).

Rationalet bag PDM er blandt andet, at man for at få en forståelse af psykiske forstyrrelser må tage udgangspunkt i normale mentale processer, og at en velfungerende psykologisk funktion er andet end fravær af observerbare symptomer på psykopatologi (ibid.). I forhold til komorbiditetsproblematikken, angives i PDM (2006) en forståelse af, at komorbiditeten skyldes, at forstyrrelsernes symptomer er forbundet med hinanden, snarere end at personer ved et tilfælde har adskillelige forstyrrelser. Det påpeges, at de ufleksible definitioner i de officielle klassifikationssystemer bevirker en kunstig adskillelse af tilstande, der ofte er beslægtede (PDM, 2006). Symptomer som kan være ætiologisk, fænomenologisk eller kontekstuel indbyrdes forbundne er beskrevet som komorbide tilstande, som om disse adskilte problemer mere eller mindre tilfældigt eksisterer side om side hos den samme person (ibid.).

En sådan en forståelse af adskilte, uafhængige, komorbide tilstande understøttes i henhold til PDM (2006) sjældent af overbevisende empiri i form af fx klare genetiske, biokemiske og neurofysiologiske distinktioner mellem forstyrrelser. Dette synes også, på baggrund af gennemgangen i afsnit 4.1.2 og 4.2.2, at gælde for ADHD og APD. På trods af, at man har fundet abnormiteter i forskellige områder i hjernen hos personer med ADHD og APD, er ætiologien og de nærmere sammenhænge – i forhold til forstyrrelserne betragtet hver for sig såvel som sammenhængen mellem dem – fortsat uafklarede. De fleste af disse neurovidenskabelige fund er som nævnt heller ikke bæredygtige argumenter for, at oprindelsen i forhold til disse forstyrrelser er neuropsykologisk og/eller genetisk. Det påpeges derfor i PDM, at kriterierne for en diagnose ofte snarere er udtryk for vilkårlige beslutninger foretaget i en komité, end konklusioner baseret på det bedste videnskabelige grundlag (2006).

Hvordan kan man, på baggrund af dette perspektiv på komorbiditet, forstå sammenfaldet mellem ADHD og APD? På baggrund af litteraturen, som er blevet gennemgået i forrige kapitler, tyder det på, at flere symptomer overlapper i forbindelse med de to forstyrrelser. Det gælder især den forringede evne til impulshæmning og affektregulering, og der fremlægges fortsat flere belæg for, at både den velfungerende psykologiske funktion og psykopatologi netop involverer sådanne subtile egenskaber i forhold til individets funktion (PDM, 2006). Disse egenskaber vedrører fx affekttolerance og -regulering, men også copingstrategier og forsvarsmekanismer, en evne til at forstå sig selv og andre samt kvaliteten af interpersonelle relationer (ibid.).

I diskussionens kommende afsnit ønsker jeg derfor, i et forsøg på at opnå en bedre forståelse af sammenhængen og sammenfaldet mellem ADHD og APD, at udforske, om, og i så fald hvordan, nogle af de centrale symptomer i forbindelse med disse forstyrrelser kan hænge sammen. Ud over impuls- og affektregulering, som synes at være centrale kendetegn i forhold til sygdomsbilledet i forbindelse med ADHD og APD, hvor jeg også vil berøre blandt andet udviklingen af copingstrategier og forsvarsmekanismer, vil jeg desuden diskutere sammenhængen i form af personlighedsmæssige faktorer, som vedrører interpersonel interaktion. Forinden en diskussion af disse emner vil jeg dog diskutere antisocial adfærd mere generelt, eftersom udviklingen af antisocial adfærd må tænkes som et væsentligt led mellem ADHD og udviklingen af APD.

5.2 Antisocial adfærd

Som jeg redegjorde for i den empiriske gennemgang tyder undersøgelsesresultater på, at der er en tæt sammenhæng mellem adfærdsforstyrrelser og udviklingen af APD. Det kan derfor tænkes, at adfærdsforstyrrelsen, som er kendetegnet ved et gentaget og vedvarende mønster af antisocial adfærd, i nogle tilfælde fungerer som ”bindeled” mellem ADHD og APD. Den mest hyppige komorbide forstyrrelse i barn- og ungdom i forbindelse med ADHD er adfærdsforstyrrelser, og efterundersøgelser har, som nævnt, vist, at udviklingen af adfærdsforstyrrelser i barn- og ungdom betyder dårlig prognose i voksenlivet. Det er dog langt fra alle børn med ADHD med en komorbid adfærdsforstyrrelse, der udvikler APD, hvorfor adfærdsforstyrrelsen naturligvis ikke kan betragtes som den eneste faktor. ADHD er, som nævnt, blandt andet også forbundet med en forøget risiko for udviklingen af et misbrug, og der er et betydeligt sammenfald mellem adfærdsforstyrrelse og misbrug såvel som mellem APD og misbrug. Derfor kan tilstedeværelsen af et komorbid misbrugssyndrom måske også antages at være af betydning i forhold til, om børn med ADHD senere udvikler APD. Den nøjagtige sammenhæng synes dog ikke afklaret, da det er usikkert, hvad der optræder først, eller om der er tale om, at et misbrug og APD i nogle tilfælde udvikles side om side. Dog fandt Mannuzza et al., i den allerede i afsnit 3.2 omtalte prospektive undersøgelse, at misbruget i de fleste tilfælde efterfulgte adfærdsforstyrrelserne (if. Trillingsgaard, 1997).

Men hvorfor er den antisociale adfærd i nogle tilfælde vedvarende, mens den i andre tilfælde aftager, eller i det mindste ikke tiltager, med alderen og ikke udvikler sig til APD? Som Mortensen (1998) også pointerer, kan det næppe overraske, at fundamentale grundmønstre, som den antisociale adfærd er et eksempel på, også fortsætter ind i voksenalderen. Det er dog interessant, hvorfor den antisociale adfærd, som også i nogen grad synes at præge børn med ADHD, kun i nogle tilfælde bliver så udtalt med alderen, at det kan karakteriseres som en personlighedsforstyrrelse. Som tidligere nævnt, synes den forøgede risiko for, at børn med ADHD udvikler misbrug og antisocial adfærd i ungdommen i første omgang bestemt af, om hyperaktiviteten har været ved ind i ungdomsårene i en sådan grad og udformning, at kriterierne for ADHD stadig er opfyldte. Der er endvidere if. Herbert (2002), som har beskæftiget sig med udviklingen af social og antisocial adfærd, tilsyneladende bestemte undergrupper af børn med adfærdsforstyrrelse, som har mere vedholdende antisociale adfærdsmønstre end andre. Udover tilstedeværelsen af ADHD, er en faktor fx tidspunktet for forstyrrelsens begyndelse,

idet en adfærdsforstyrrelse opstået i barndommen er et udtryk for et meget seriøst dysfunktionelt mønster (ibid.). Andre faktorer som synes at være af betydning er endvidere tilstedeværelsen af komorbide adfærdsforstyrrelser og antallet af disse, og om barnet/den unge har en forælder med APD (ibid.). Også andre steder har man argumenteret for, at en tidlig opstået adfærdsforstyrrelse kombineret med ADHD ofte udvikler sig til APD (jf. Fowles & Dindo, 2006).

Udviklingen af antisocial adfærd kan også ses ud fra et tilknytningsteoretisk synspunkt, idet den fx måske i nogle tilfælde kan have forbindelse til permanent frakobling, som opstår, når barnet mere permanent adskilles fra dets omsorgsperson (Smith, 2003). I denne forbindelse bliver barnet ifølge Smith (2003) mere optaget af sig selv og af materielle genstande, og barnet optræder som om, kontakt med mennesker ikke betyder noget for det. Det holder tillige op med at vise følelser for tilknytningspersonen, som det er blevet adskilt fra. Tilstanden kan ifølge Smith forveksles med en forbedring af barnets tilstand, idet barnet kan virke tilpas i sin nye situation, men den sociale adfærd er overfladisk, fordi barnet ikke længere synes at kunne lide nogen. Dette synes at kunne ses i relation til den afstumpede ligegyldighed, som er kendetegnende for personer med APD. Barnets tilknytning, eller mangel herpå, kan derfor i nogle tilfælde tænkes som en faktor i forbindelse med barnets antisociale adfærd, og om dette mønster vil være vedvarende. Permanent adskillelse er naturligvis ikke den eneste mulige årsag til antisocial adfærd. Som jeg vil komme ind på i blandt andet afsnit 5.5, kommer sammenhængen mellem tilknytning og antisocial adfærd også til udtryk på andre måder.

Men hvad dækker udtrykket antisocial adfærd egentlig over set i forhold til ADHD og APD og sammenhængen herimellem? I en vis forstand kan man sige, at alle børn udviser asocial adfærd som små, hvilket fx kommer til udtryk ved en behovsstyret adfærd og en ringe evne til at hæmme og regulere adfærd (Herbert, 2002). Som barnet bliver ældre, må det dog lære at undgå særlige former for adfærd og tillægge sig andre, og det må lære at styre impulser og regulere adfærden i overensstemmelse med både formelle og uformelle gældende regler og normer (ibid.). Denne udviklingsproces kan ses i forhold til Barkleys teori omkring impuls-hæmning og udviklingen af intakte eksekutive funktioner, som er nødvendige for denne modning og socialisering af adfærd. En antisocial adfærd udtrykt ved en forringet evne til impuls-

hæmning synes at være kendetegnende for ADHD såvel som APD, hvorfor jeg vil diskutere denne evne mere indgående i det nedenstående.

5.3 Impulshæmning

Manglende impulshæmning er som sagt et fælles træk hos personer med ADHD og APD og indgår ligeledes som en dimension i PCL-R. En hypotese om sammenhængen mellem ADHD og APD kan derfor være, at en forringet evne til impulsregulering er et kernesymptom, og tanken synes underbygget af andre. Fx har Mathias et al. (2007) undersøgt sammenhængen mellem kerneproblematikkerne i forbindelse med ADHD og adfærdsforstyrrelse, der som nævnt tyder på at være af prognostisk betydning i forhold til udviklingen af APD. Han har i den forbindelse foreslået, at impulsivitet kan være en potentiel bagvedliggende mekanisme i forhold til udviklingen af ADHD og adfærdsforstyrrelse såvel som sammenhængen herimellem. Parallelt til denne forståelse, betragtes APD sammen med borderline personlighedsforstyrrelse, if. Jørgensen (2006), som en impulsforstyrrelse, hvor omdrejningspunktet er forstyrrelser i reguleringen af impuls og aggression.

Kendetegnende for manglende impulshæmning er, at man spontant giver efter for tilfældige indfald, ønsker og følelser, og vanskelighederne kan i forbindelse med forstyrrelser som ADHD og APD eksempelvis komme til udtryk ved, at disse personer handler, før de når at tænke. Der ses også impulsive reaktioner på frustrationer, som især i forbindelse med den antisociale adfærd, der er særligt kendetegnende for adfærdsforstyrrelser og APD, kan resultere i voldelig og aggressiv adfærd. Men hvordan kan man få en bedre forståelse af den impulsive adfærd hos personer med ADHD og APD? Jeg vil i det følgende først diskutere impulsiv adfærd ud fra et biopsykosocialt perspektiv. Dernæst vil jeg diskutere, om der er en sammenhæng mellem impulsivitet og lav frygt.

5.3.1 En biopsykosocial forståelse

Den manglende evne til impulshæmning kan betragtes ud fra et neurologisk synspunkt, med afsæt i Barkleys teori om selvkontrol. Her anskues den forringede evne til hæmning af adfærd, som nævnt, som den centrale problematik i forbindelse med ADHD. Kan det tænkes, at en lignende model kan være med til at forklare den impulsive adfærd, der ses i forbindelse

med APD? De eksekutive funktioners neurale grundlag antages, som nævnt, at være den præfrontale del af cortex, og der er fundet abnormiteter i hjernestrukturen i denne del af hjernen hos personer med ADHD såvel som APD. Dette kan tyde på, at de eksekutive dysfunktioner, som Barkley bygger sin model op omkring, kan have forbindelse til den forringede evne til impulshæmning, som ses hos disse personer. Herved er det muligt, at Barkleys neurologiske model, eller i hvert fald dele af den, også kan relateres til nogle af de karakteristika, som er kendetegnende for APD. Det er dog væsentligt at være opmærksom på, som jeg også løbende har fremhævet, at Barkleys model ikke kan udgøre et argument for, at oprindelsen til de to lidelser og sammenhængen imellem dem er neurologisk. Disse vanskeligheder kan lige så vel tænkes at være et resultat af miljømæssige skader, som har påvirket udviklingen af de eksekutive funktioner og forringet evnen til selvkontrol. Denne tanke står i kontrast til, at Barkley i høj grad vægter genernes betydning i forbindelse med årsagen til den manglende evne til impulshæmning.

Impulsivitet kan og bør ikke betragtes som et udtryk for en adskilt intrapsykisk problematik, eftersom intrapsyke processer både påvirker og påvirkes af interpersonelle processer (Vohs, 2006). Jeg har tidligere været inde på, at hjernen udvikler sig i et tæt samspil med omgivelserne, hvorfor det kan tænkes, at den tidlige tilknytning er af afgørende betydning for, at komponenterne i Barkleys model udvikles. Herved kan det tænkes, at den tidlige tilknytning er medvirkende til udviklingen af evnen til selvregulering. Undersøgelser tyder på en sammenhæng mellem tilknytningstryghed og affektregulering (Smith, 2003), hvorfor det er sandsynligt, at også impulshæmning kan påvirkes gennem tilknytning.

Ud fra Barkleys model fremgår det, at det Barkley betegner som de sekundære vanskeligheder i forhold til selvregulering, skabt af den primære forringede evne til adfærdshæmning, har tilbagevirkende kraft og bidrager til yderligere vanskeligheder i relation til adfærdshæmning. Denne interaktion mellem de forskellige funktioner medvirker således, at hvis én komponent er dysfunktionel, vil det påvirke alle de processer, som er nødvendige for, at selvreguleringen fungerer optimalt. På trods af, at de eksekutive funktioner først antages at være færdigudviklede i 20-25års alderen, kan Barkleys model forenes med den tilknytningsteoretiske tanke om, at de første år i barnets liv er yderst afgørende. Dette skyldes, at hvis evnen til adfærdshæmning, den første og måske grundlæggende eksekutive funktion, ikke udvikles, vil denne dys-

funktionalitet indvirke på de øvrige eksekutive funktioner, og kommer derved til at gribe ind i hele personens funktionsmåde.

Det er væsentligt at være opmærksom på, at tilknytningsstilen ikke bare indvirker på evnen til impulshæmning, eftersom også denne sammenhæng må antages at gå begge veje. Børn med en forringet evne til impulshæmning må, som jeg også senere vil komme ind på, betragtes som sværere at opdrage sammenlignet med børn uden disse vanskeligheder, hvilket kan skabe yderligere fundament for en tilknytningsproblematik og et grundlag for senere interpersonelle vanskeligheder.

5.3.2 Impulsivitet vs. lav frygt

På baggrund af de empiriske undersøgelser og teorier knyttet til psykopatibegrebet synes det vigtigt at skelne mellem impulsivitet og et lavt frygtniveau, som kommer til udtryk ved handlinger, som udføres uden nogen form for frygt for afstraffelse. Et lavt frygtniveau kan dog måske forveksles med impulsivitet på grund af, at begge faktorer ofte kan være forbundet med, at individet involveres i farlig adfærd (Fowles & Dindo, 2006). Kan det på baggrund heraf tænkes, at der i højere grad er en sammenhæng mellem ADHD og APD med hensyn til den manglende evne til impulshæmning, mens et lavt frygtniveau måske i højere grad er karakteriserende for psykopatibegrebet alene? Som nævnt i afsnit 1.2.3 opfylder de fleste med en høj PCL-R score kriterierne for APD ud fra DSM-IV, mens de fleste med APD ikke har en høj PCL-R score. Det kan tænkes, at denne forskel i forekomsten af APD og psykopati er et udtryk for forskellige grader af den samme problematik, eller det er muligt, at der er tale om to forskellige typer problematikker, der fører til forskellige typer af antisocial adfærd.

Grays tidligere omtalte teori om hjernens impulshæmningssystem kan redegøre for både hypotesen om et lavt angstniveau og den manglende evne til adfærdshæmning i forbindelse med psykopati (ibid.). Det er dog uvist, om der er en sammenhæng mellem de to forhold, og i så fald hvilken. En ting som komplicerer denne diskussion er blandt andet forskellen på angst og frygt, som der i dag synes at være belæg for, men som Lykken ikke har beskæftiget sig med i forbindelse med opstillingen og afprøvningen af lav frygt hypotesen (ibid.). Med udgangspunkt i en klinisk referenceramme betragtes angst som mere kognitiv i sin natur og omhandler en angst i forhold til en potentiel fremtidig trussel, hvad fx generaliseret angst er et udtryk for.

Frygt ses snarere som en reaktion på en øjeblikkelig trussel, der er knyttet til menneskets fight/flight system, og som betragtes som den grundlæggende respons i forbindelse med fobiske tilstande og panikanfald (ibid.). En lignende skelnen er også set hos fx Kierkegaard, der har beskrevet frygten som altid værende frygten for noget bestemt, mens angsten er genstandsløs (Hougaard, Rosenberg & Nielsen, 2002).

Denne skelnen mellem frygt og angst rejser if. Fowles og Dindo (2006) spørgsmål omkring, om lav frygt hypotesen i højere grad er relateret til angst eller frygt. Det er dog, som Fowles og Dindo også pointerer (2006), usandsynligt, at træk som et lavt frygt- og angstniveau er forbundet med et helt konkret område i hjernen. Derfor er det mere sandsynligt, at systemer forbundet med frygt og angst i mange tilfælde interagerer, og således begge er involverede i processerne omkring lav frygt hypotesen.

På trods af at processer i forbindelse med lav frygt/angst og impulsivitet begge indgår i Grays model, tyder det mest på, at der er tale om to forskellige problematikker (Fowles & Dindo, 2006). Overraskelsesresponsen relateret til frygt, som jeg var inde på i afsnit 4.2.2, er tilsyneladende ikke relateret til den impulsive antisociale adfærd, hvilket udfordrer tanken om, at lav frygt og impulsivitet er to manifestationer af de samme underliggende processer, og at der derfor er tale om to mulige deficits (ibid.). De neurovidenskabelige undersøgelser af hjernestrukturen hos personer med henholdsvis ADHD, APD og psykopati synes desuden at have vist, at forskellige områder er involverede; i forbindelse med ADHD og APD er der i højere grad tale om, at der er skader på frontallapperne, hvortil blandt andet de eksekutive funktioner associeres, mens der i forbindelse med psykopati i højere grad er fundet skader i amygdala, der af mange forskere betragtes som hjernens emotionelle center (Smith, 2003). At en tidligt opstået adfærdsforstyrrelse i kombination med ADHD er tæt forbundet med psykopatibegrebets Faktor 2, men ikke Faktor 1, kan endvidere tyde på, at der er tale om to særskilte problematikker, og at kun den ene har en sammenhæng med ADHD.

At lav frygt hypotesen hovedsagligt er diskuteret ud fra et neurologisk synspunkt i ovenstående, det vil sige, at lav frygt er relateret til neurologiske processer, må ikke forstås på den måde, at lav frygt bør betragtes som at have en neurologisk oprindelse. Jeg vil ikke gå ind i en omfattende diskussion heraf, eftersom det på baggrund af ovenstående tyder på, at der mulig-

vis ikke er en tæt forbindelse mellem ADHD og lav frygt faktoren i forbindelse med psykopati/APD sammenlignet med ADHD og den faktor, som angår impulsivitet. Det kan dog alligevel være væsentligt at nævne, at den tidlige tilknytning, som jeg også har diskuteret i forbindelse med impulsivitet, i høj grad er af betydning i forbindelse med hjernens udvikling, hvilket højst sandsynligt også gør sig gældende for evnen til at opleve/reagere på frygt/angst. Denne tanke kan understøttes af Smith (2003), idet han fremhæver, at frygt og andre følelser er vigtige for etableringen og opretholdelsen af tilknytningsadfærd og derigennem vigtige for overlevelsen. Der er blevet fremlagt mange undersøgelser, der har vist, at børn, som er vokset op på fx børnehjem, under forhold hvor der ikke tages hensyn til barnets behov for psykologisk omsorg, bliver forsinket i deres udvikling og udviser atypisk social og emotionel adfærd (Smith, 2003). Selvom der i nogle tilfælde kan ses en forbedring hos barnet, hvis der sker positive ændringer i barnets opvækstforhold, har man ofte kunnet påvise svækkelse af kognitive færdigheder og tilstedeværelse af følelseskold psykopati eller andre emotionelle problemer helt op i voksenalderen (ibid.).

Impulsiviteten synes altså at være et kernesymptom i forhold til ADHD og APD, hvorimod der synes at være en forskel med hensyn til den problematik, som omhandler et lavt frygtniveau, som dog ved første øjekast kan forveksles med impulsivitet. Men er der udover denne skelnen tale om den samme impulsivitet i forhold til både ADHD og APD, eller er der en kvalitativ forskel på den impulsive problematik?

Mens jeg hovedsagligt har fokuseret på impulsiviteten som udtryk for manglende adfærdshæmning, som kan tænkes at være forårsaget af neurologiske såvel som psykosociale faktorer, kan Benjamin (1996) bidrage til et andet syn på impulsivitet. Som jeg har været inde på i teorien, og som det vil blive diskuteret yderligere i afsnit 5.5, betragter Benjamin personlighedsforstyrrelserne som udtryk for problematiske og rigide udgaver af relationer til andre og til sig selv (1996). Også impulsivitet kan betragtes ud fra dette synspunkt, idet impulsivitet if. Benjamin kan betragtes som et af resultaterne af at være blevet forsømt og overset af sine forældre og dermed som *”another result of learning the following lesson: Meeting one’s needs of the moment in very concrete and immediate terms is all that can be counted on* (Benjamin, 1996, p. 201).

Dette interpersonelle perspektiv på impulsivitet synes at bidrage til en lidt anden forståelse af impulsivitet, som kan tænkes at være kvalitativt forskellig fra impulsiviteten knyttet til den manglende evne til adfærdshæmning, idet den aktuelt omtalte form for impulsivitet kan tænkes at være et resultat af en mere bevidst adfærd. Dette synspunkt synes også at komme til udtryk i Benjamins oversættelse af de officielle diagnostiske kriterier til et interpersonelt sprog, hvor kriteriet impulsivitet og manglende planlægning fremad (jf. appendiks D) beskrives som følgende: ”*These behaviors qualify as antisocial if they are motivated by the need to be independent, to avoid being controlled. They are done without regard for impact upon the self*” (Benjamin, 1996, p. 204). Det kan derfor tænkes, at impulsivitet generelt kan betragtes ud to faktorer, herunder som eksekutiv dysfunktion, hvad enten oprindelsen til denne er, og som et udtryk for problematiske interpersonelle relationer. Det er sandsynligt, at der måske ofte er tale om, at begge faktorer bidrager til de impulsive symptomer, som ses i forbindelse med ADHD såvel som APD. Jeg vil komme yderligere ind på de interpersonelle problematikker i afsnit 5.5, men her forinden vil jeg i det følgende diskutere dysregulering af affekt, som synes at være et andet fælles symptom for ADHD og APD.

5.4 Affektregulering

Vanskeligheder ved affektregulering synes tæt forbundet med den manglende evne til impuls-hæmning, og dysfunktionel regulering af affekt er også, som impulsivitet, et fælles træk hos personer med ADHD og APD. En hypotese i forhold til specialets problemformulering kan derfor være, at også dysfunktionel affektregulering er et centralt aspekt i forbindelse med disse to lidelser, både når de betragtes hver for sig, og når sammenhængen imellem dem udforskes. Det kan endvidere tænkes, at impuls- og affektregulering ud fra et neuropsykologisk synspunkt er så tæt forbundne processer, og at problematikker i forbindelse hermed ofte, eller måske altid, i en eller anden grad vil optræde side om side. Jeg vil derfor i dette afsnit indledningsvis diskutere den forringede evne til affektregulering i forbindelse med ADHD og APD ud fra et biopsykosocialt perspektiv samt diskutere symptomet i forhold til den manglende evne til impulshæmning, som var det centrale tema i forrige afsnit. Der er tilmed en tæt sammenhæng mellem evnen til affektregulering og udviklingen af indre arbejdsmodeller og evnen til mentalisering, hvorfor også dette perspektiv vil blive diskuteret efterfølgende.

5.4.1 En biopsykosocial forståelse

Affektregulering betegner if. Smith (2003) de processer, der bevirker, at den affektive aktive-
ring omdirigeres, kontrolleres eller modificeres for at fremme den adaptive funktion. Som jeg
også var inde på i gennemgangen af Barkleys teori om selvregulering, mener Barkley, at der
er en tæt forbindelse mellem adfærdshæmning og regulering af affekt, og empiriske undersø-
gelser tyder if. Barkley (1997) også herpå. Hos personer med ADHD, hvis evne til adfærdshæmning er forringet, er det derfor forventeligt, at disse samme personer har en dårligere af-
fektiv selvkontrol (ibid.). Det samme kan tænkes at gøre sig gældende i forbindelse med den
forringede affektregulering hos personer med APD. Hos personer med ADHD kommer den
dysfunktionelle regulering af affekt, if. Barkley (1997) eksempelvis til udtryk ved, at negative
følelsetilstande som fx vrede, frustration, tristhed og angst volder større problemer end hos
personer uden ADHD. Barkley formoder, at der er størst behov for regulering af negative fø-
lelser, eftersom negativ affekt sandsynligvis vil være meget mindre socialt acceptabel. Derfor
vil negativ affekt if. Barkley medføre mere omfattende negative konsekvenser, socialt men
også generelt, sammenlignet med positive følelser som fx er forbundet med latter og kærlig-
hed.

Et lignende fokus på regulering af negativ affekt ses hos Bradley, der, som nævnt, betragter
negative affektive tilstande som værende mere centrale i forhold til udviklingen af psykopato-
logi end positive affektive tilstande. Dette skyldes if. Bradley, at negativ affekt producerer en
større grad af fysiologisk arousal.

Grunden til, at personer med ADHD har vanskeligt ved at regulere affekt kan være, at det er
svært for personer med ADHD at skabe modreaktioner, som vil kunne skabe mere positive
tilstande. Modreaktioner, som eksempelvis består af selvrettede, ofte skjulte, handlinger, så
som at trøste sig selv gennem selvrettet tale, er, som det fremgår af Barkleys model, heller
ikke lige så udviklede hos børn med ADHD, som hos andre børn (ibid.). Børn med ADHD
har netop skader på de eksekutive funktioner, som i Barkleys teori refererer til de selvrettede
handling, som individet udfører med henblik på selvregulering. Især kan den forringede
evne til at skabe modreaktioner ses i forhold til komponenten, som omhandler internalisering
af følelser, eftersom denne vedrører selvregulering af affekt og evnen til, som en integreret del
af de selvrettede handlinger, at trøste og motivere sig selv. Som jeg var inde på i det teoretiske

afsnit, medfører denne funktion, at individet, i mangel på ydre belønninger, har mulighed for at udsætte behovstilfredsstillelse og således undgå at adfærden er præget af impulsive handlinger. Ud fra Barkleys model er den primære mangel på adfærdshæmning altså, uanset oprindelsen til denne, medvirkende årsag til vanskeligheden ved at regulere affekt, hvorfor den forringede affektregulering i forhold til ADHD og sandsynligvis også APD, ud fra Barkley ikke kan forstås uafhængigt heraf.

Barkleys opfattelse af affektregulering synes at kunne forenes med forståelsen indenfor tilknytningsteorien, og også andre (fx Bradley, 2000; Fonagy et al., 2007; Smith, 2003) har overvejet sammenhængen mellem affektregulering og tilknytning. Skønt Bowlby ikke i samme grad kombinerer sin teori om barnets tidlige tilknytning med affektregulering, lægger han vægt på, at tilknytning er stærkt forbundet med følelser (Smith, 2003). Mens man tidligere var mest optaget af specifikke emotioner i denne forbindelse, er man i de senere år begyndt at interessere sig mere for sammenhængen mellem tilknytning og evnen til affektregulering, eftersom mestring af emotionelle udtryksformer er nødvendig for, at barnet kan indgå i et meningsfuldt socialt samspil med dets omverden (ibid.).

Smith påpeger fx, at affektreguleringen er forbundet med både ydre og indre processer, hvor de ydre omhandler de voksnes initiativer og evner i forhold til at tolke og regulere barnets emotionelle udtryksformer. De indre processer kan ses i relation til de selvrettede handlinger, Barkley refererer til, idet de har at gøre med, at børn med alderen bliver bedre i stand til at mestre situationer, der fremkalder emotionelle reaktioner (ibid.). Der er if. Smith (2003) grund til at antage, at børn med tryk tilknytning er bedre til at regulere emotioner end børn med utryk tilknytning, og børns evne til affektregulering fortæller sandsynligvis noget væsentligt om deres relationer til deres omsorgspersoner. Individuelle forskelle med hensyn til tilknytning kan derfor i henhold til Smith forstås i lyset af, hvordan børn regulerer affekt ved hjælp af kognitive processer (ibid.), og omvendt må det også gælde, at barnets regulering af affekt kan forstås ud fra barnets tilknytning.

Som det fremgik af teorien, placerer Bradley en forringet evne til affektregulering centralt i forhold til udviklingen af psykopatologi. Derfor kan en af årsagerne til komorbiditeten, som jeg diskuterede i afsnit 5.1, også være, at nogle af de forskellige symptomer i forbindelse med

psykopatologi kan være indbyrdes forbundne via denne dysregulering af affekt. Nogle undersøgelser kan tyde på, at individuelle forskelle i børns evne til at regulere adfærd, sammen med dimensionen som angår emotionel intensitet, forudsiger eksternaliserende vanskeligheder i barndommen (Bradley, 2000). Undersøgelser har ligeledes vist, at disse børn har lavere hjertefrekvens, hvorfor Bradley, ud over betydningen af miljømæssige faktorer indvirkning på regulering af affekt, peger på betydningen af medfødt regulation. Der er naturligvis medfødte forskelle i temperament, hvilket også fx Mortensen (1998) fremhæver. Det kan dog måske på lige fod med abnormiteter i hjernestrukturen, hos personer med ADHD og APD, tænkes, at den lavere hjertefrekvens også i nogle tilfælde kan være en virkning af miljømæssige faktorer.

5.4.2 Indre arbejdsmodeller og evnen til mentalisering

Udviklingen af indre arbejdsmodeller og evnen til mentalisering er centrale begreber indenfor tilknytningsteorien og er tæt forbundet med evnen til affektregulering. Som jeg har været inde på i det teoretiske afsnit, fører de tilknytningsrelevante erfaringer, et barn gør sig, til, at barnet danner mentale repræsentationer af omsorgspersonerne og af sig selv. Bowlby betegner som nævnt disse repræsentationer som indre arbejdsmodeller. Disse modeller vil være rettesnor for senere erfaringer i den forstand, at de vil sætte individet i stand til at være selektivt opmærksom på bestemte aspekter af omgivelserne, forudsige fremtidige hændelser og lægge planer for sine handlinger (Smith, 2003). Denne forståelse af indre arbejdsmodeller kan siges at være integreret i Barkleys teori om selvregulering, hvor de eksekutive funktioner netop danner grundlag for disse evner.

Et produkt af de mentale repræsentationer er individets copingstrategier (Bradley, 2000), med hensyn til problemløsning såvel som affektregulering, og som jeg allerede har diskuteret i det ovenstående, kan den forringede evne til affektregulering hos personer med ADHD, og muligvis også APD, ses i lyset af, at disse personer har vanskeligt ved at skabe modreaktioner der vil kunne skabe mere positive tilstande i situationer, som fortolkes med ubehag. Fonagy et al. (2007) påpeger i relation til dette, at omsorgspersonen påvirker barnets udvikling af copingstrategier gennem aktiv spejling af barnets affekter, hvor omsorgspersonen via en markering viser forståelse for barnets følelser uden selv at føle på samme måde. Dette vil medvirke til, at barnet lettere vil kunne acceptere andres og egne følelser. Mens dette vil muliggøre en bedre håndtering af egne følelser gennem affektregulering, vil en mangelfuld anerkendelse af

barnet og dets behov derimod medføre, at barnet internaliserer omsorgspersonens fejlopfattelser, som ikke svarer til barnets underliggende emotioner (ibid.).

De indre processer i forbindelse med affektregulering, som jeg tidligere har diskuteret i forhold til Smith (2003), kan betragtes som forbundet med de indre arbejdsmodeller. De indre processer beskrevet hos Smith (2003) har netop at gøre med, at børn med alderen bliver bedre i stand til at mestre situationer, der fremkalder emotionelle reaktioner. Der er i dag bred enighed om, at mentale forestillinger udvikles på grundlag af generaliserede repræsentationer af hændelser, barnet har oplevet. Dette synes at underbygge tanken om, at strukturer i hjernen, som de eksekutive funktioner, påvirkes gennem relationer, og at fysiske abnormiteter i hjernen ikke nødvendigvis har en fysiologisk oprindelse.

Fonagy et al. (1997, if. Bradley, 2000) har udviklet en teori, hvori tilknytning og evnen til mentalisering indgår i en forståelse af den manglende moral og mangel på kontrol i forhold til aggression, som ses hos personer med psykopati, og til dels også hos personer med mindre alvorlige typer af antisocial adfærd. Baseret på den antagelse, at mangel på tilknytning eller forbundethed til omverdenen tillader individet at bryde almene regler og normer, har Fonagy et al. foreslået, at personer med psykopati ikke har udviklet en tilknytning til forældre eller signifikante andre, som kan hæmme deres adfærd (ibid.). Disse personer er drevet udelukkende af deres egne ønsker og behov. I tillæg hertil foreslår Fonagy et al., at korreleret til denne forstyrrelse af tilknytningen er en manglende evne til at forstå og sætte sig ind i andre persons tanker og følelser, hvilket de betegner som evnen til mentalisering (ibid.). Fonagy et al. argumenterer for, at den reducerede evne til mentalisering griber ind i disse individers identitetsintegration, således de ikke udvikler en fornemmelse for eget selv og ansvar (ibid.). Den manglende evne til intuitiv forståelse af andre mennesker og deres tanker og følelser tillader disse personer at handle uden nogen form for synlig hensyntagen til andre mennesker (ibid.).

Levinson og Fonagy (if. Bradley, 2000) har forsøgt at underbygge teorien med en empirisk undersøgelse, og det tyder på, selvom undersøgelsen kun er et indledende skridt på vejen, at teorien kan underbygges empirisk (ibid.). Undersøgelsen peger desuden på, at personer med eksternaliserende forstyrrelser muligvis har oplevet mere forsømmelse og mishandling. Disse

oplevelser danner grundlag for en stil karakteriseret ved undgåelse eller distancering, som, i ekstreme tilfælde, tillader individet at ignorere interpersonelle problematikker (ibid.).

If. Bradley (2000), kan en begrænset tilgang til strategier i forbindelse med regulering af affekt, tvinge individer med antisocial adfærd til at undgå affekt yderligere og således i stedet for gennem selvregulering, regulere deres oplevelse af virkeligheden igennem distancering. I ekstreme tilfælde, hvor situationen er meget overvældende og traumatisk, vil disse personer muligvis gøre brug af forsvar som dissociering eller lignende ekstrem undgåelse af at se virkeligheden i øjnene. Således vil disse personer gradvist afskære sig selv mere og mere fra at føle noget, hvilket i sin mest ekstreme form er kendetegnende for den psykopatiske ligegyldighed (ibid.).

Ovenstående undersøgelse af Levinson og Fonagy og perspektivet hos Bradley, er i god overensstemmelse med Benjamins SASB model, som jeg vil diskutere yderligere i afsnit 5.5. If. denne model vil forældreadfærd karakteriseret ved forsømmelse netop medføre, at barnet lukker af og distancerer sig. Dette mønster vil gå igen senere i livet i forbindelse med denne persons interpersonelle relationer.

Denne proces gennem en højere og højere grad af distancering fra egne og andres følelser, kan også ses i relation til en undersøgelse af Lay og medarbejdere, refereret i Smith (2003). Her har man forsøgt at undersøge sammenhængen mellem tryghed og defensive reaktioner hos børn i fireethalvtårsalderen. I undersøgelsen benyttede forskerne to slags vignetter for at frembringe henholdsvis positive og negative sindsstemninger hos undersøgelsesgruppen. I to fortællinger var det pågældende barns mor fremstillet som den, der handlede i vignetten, i de to øvrige var hun slet ikke omtalt. To vignetter var beregnet til at frembringe en positiv sindsstemning, mens de sidste to skulle inducere en negativ sindsstemning. Med udgangspunkt i tilknytningsteorien var det forventeligt, at de emotionelle reaktioner var forskellige i henhold til, om moderen indgik eller ikke. Dette står i modsætning til forskere med en kritisk holdning til tilknytningsteorien, som har hævdet, at individuelle forskelle i fremmedsituationen kan forstås som temperamentsbaserede forskelle i affektive reaktionstendenser. De trygge børn var dog overordnet ikke mere modtagelige for frembringelse af en positiv sindsstemning og mindre modtagelige med hensyn til en frembringelse af en negativ sindsstemning end de

utrygge børn. De to grupper reagerede imidlertid meget forskelligt på de negative fortællinger, hvori moderen var nævnt, sammenlignet med de vignetter, hvor hun ikke indgik i fortællingen.

Forskerne undersøgte paradoksale reaktioner hos børnene, det vil sige, situationer hvor børnene besvarede de negative vignetter på en positiv eller en blandet måde. For de trygge børns vedkommende var det sådan, at en høj andel af de negativt stemningsinducerede vignetter udløste paradoksale reaktioner, hvis moderen ikke var nævnt, mens en lav andel af negative vignetter, hvori moderen var nævnt, udløste sådanne reaktioner. Lige modsat så man hos de utrygge børn, at der blev udløst færre paradoksale reaktioner, når moderen ikke indgik i den negative vignette, og flere når hun var med. De paradoksale reaktioner kaldes defensive, fordi de antages at reducere udtrykket for eller oplevelsen af negativ affekt.

Undersøgelsen tyder på, at der kan være en sammenhæng mellem tilknytningstryghed og affektregulering, eftersom børnenes reaktioner var meget forskellige alt efter, om tilknytningsspersonen var involveret eller ej. I de negativt ladede fortællinger, hvor moderen ikke indgik, forsøgte trygge børn at undgå negativ affekt ved at foretage en mental omformning af vignetten på en sådan måde, at den ikke i så høj grad ville udløse negative reaktioner. Er mødre derimod med i en negativt inducerende vignette, udviser det trygge barn imidlertid reaktioner på separationsangst baseret på tryk-base adfærd, og i sådanne tilfælde vil en positiv emotionel reaktion være umulig. Når de utrygge børn derimod udsættes for negative vignetter, hvori moderen indgår, bruger de kognitive mekanismer til at forhindre tryk-base adfærd. Dette reaktionsmønster kan tænkes at være et udtryk for, at disse børn, som følge af megen afvisning, har en utryg tilknytning, og at denne reduktion af negativ affekt er et forsøg at beskytte sig selv ved at mindske risikoen for yderligere afvisning fra deres omsorgspersoner, en tanke som også ses hos Smith (2003).

På baggrund af de forskellige teorier, som er blevet diskuteret i dette afsnit, synes man at kunne opstille mulige hypoteser om årsager til, hvorfor nogle børn med ADHD udvikler antisocial adfærd, nogle gange i så ekstrem en grad, at de senere opfylder kriterierne for APD. Diskussionen synes at kaste lys over, hvorledes forsvarsmekanismer – modne såvel som primitive – kan opstå gennem tilknytning, og netop forsvarsstilen må tænkes som central i for-

hold til, om et barn med ADHD udvikler APD. Dette skyldes, at primitive forsvarsstrategier er dominerende i forbindelse med APD og personlighedsforstyrrelserne generelt, mens disse ikke på samme måde må tænkes som dominerende hos personer med ADHD alene. Ligeledes må en større grad af identitetsdiffusion tænkes at være kendetegnende for personer med APD, og personlighedsforstyrrelser generelt, og i forhold til om børn med ADHD senere vil udvikle dette træk må på baggrund af ovenstående, i høj grad afhænge af udviklingen af evnen til mentalisering og affektregulering, som i allerhøjeste grad påvirkes gennem barnets tidlige tilknytning.

Spørgsmålet om, hvornår børn med ADHD udvikler APD, og hvornår de ikke gør, kan derfor blandt andet tænkes at hænge sammen med, om tilknytning, mentalisering og affektregulering er kompromitteret i en sådan grad, at der er tale om, at forsvarsmekanismerne domineres af primitive strategier, og at der er tale om identitetsdiffusion. De forskellige egenskaber i forhold til individets funktion kan således ikke ses uafhængigt af den enkeltes interpersonelle relationer og eventuelle problemer i forbindelse hermed, hvorfor dette tema vil blive diskuteret i det følgende afsnit.

5.5 Interpersonelle problemer

På trods af, at Barkleys hypotese - at oprindelsen til ADHD ofte er en medfødt eller erhvervet hjerneskade - i visse tilfælde vil kunne understøttes, må også barnets tilknytning tænkes at være af væsentlig betydning i forbindelse med ADHD såvel som APD. For at få en forståelse af barnets tilknytningsmønster og dermed det mønster, som også senere i livet vil danne baggrund for barnets måde at interagere med andre mennesker på, er det vigtigt, at man forsøger at få en forståelse for hele barnets personlighed, hvilket også Mortensen (1998) understreger. Også budskabet i PDM (2006) er som tidligere nævnt, at man i forståelsen af psykopatologi må inddrage en forståelse af hele individets funktion, herunder affektregulering, copingstrategier og forsvarsmekanismer, en forståelse af sig selv og af andre, hvilket alle er emner, jeg i større eller mindre grad har berørt i de forrige afsnit. Udover disse aspekter, er det desuden vigtigt at få en forståelse af individets interpersonelle relationer, eftersom disse i høj grad er forbundet med individets personlighed og funktionsmåde (PDM, 2006). Jeg vil derfor i dette afsnit, i en udforskning af sammenhængen mellem ADHD og APD, diskutere interpersonelle

problemer, da karakteren af disse kan tænkes som central i forhold til, om et barn med ADHD senere udvikler APD.

Inden for den interpersonelle teori antages det, at der er en tæt sammenhæng mellem interpersonelle problemer og ekstreme og rigide interpersonelle træk (Jørgensen, 2006), og fx Horowitz og medarbejdere (if. Hougaard, 2006) har i en årrække interesseret sig for interpersonelle problemers sammenhæng med psykiske lidelser. Der er endvidere lavet undersøgelser af sammenhængen mellem interpersonelle problemer og tilknytningsstil (Hougaard, 2006). Der beskrevet fire tilknytningsstilarter blandt voksne: 1) en tryk/autonom tilknytningsstil, som er kendetegnet ved sammenhængende og nuancerede beretninger om ens forhold til andre, 2) en undvigende stil med minimering af betydningen af nære relationer, 3) en ængstelig-ambivalent stil kendetegnet ved et indviklet og ambivalent forhold til nærtstående samt 4) en overoptaget stil karakteriseret ved brud i fortællingen knyttet til tab eller traumer (ibid.). I en undersøgelse af sammenhængen mellem interpersonelle problemer og tilknytningsstil fandt man, at den trykke tilknytningsstil ikke var karakteriseret ved særlige interpersonelle problemer. Hver af de tre øvrige former for tilknytning var derimod karakteriseret ved en specifik interpersonel profil (ibid.). Personer med undvigende stil med minimering af betydningen af nære relationer, der, som jeg også tidligere har været inde på, synes at være kendetegnede for personer med APD, havde ud fra undersøgelsen flest problemer med overdreven fjendtlighed.

Det er if. Jørgensen (2006) forventeligt, at interpersonelle problemer i form af høj grad af fjendtlighed i samspil med andre netop er forbundet med personlighedsforstyrrelserne. Som jeg også senere vil diskutere i dette afsnit, kan det tænkes, at det i udpræget grad er karakteriserende for de interpersonelle problemer hos personer med APD. Der er således en tæt forbindelse mellem interpersonel teori og teorier omkring tilknytning (Hougaard, 2006).

Det er if. Hougaard (2006) vigtigt, at man i analysen af interpersonelle problemer inddrager en persons motiver og forventninger. Dette skyldes, at uhensigtsmæssige interpersonelle forventninger kan tænkes at være centrale i forbindelse med udviklingen af psykopatologi og dermed også, om børn med ADHD senere udvikler APD. De interpersonelle forventninger synes at stå i forbindelse med de indre arbejdsmodeller, som jeg tidligere har diskuteret i forbindelse med affektregulering, hvor fx et barn med en tryk arbejdsmodel har forventning om,

at interpersonelle relationer er forbundet med eksempelvis støtte og opmuntring. Dette vil ofte føre til, at andre mennesker opfører sig på en positiv måde overfor barnet, hvilket igen vil påvirke barnet til fortsat at være fortrolig og tryk (Smith, 2003). På den anden side vil et barn, der på grund af tidligere erfaringer har en utryk tilknytning, ofte være mistroisk eller fjendtligt overfor andre mennesker, hvilket kan medføre, at det bliver mødt med negative reaktioner, som igen bekræfter barnets forventninger (ibid.). If. Smith (2003) antages det derfor, at de indre arbejdsmodeller, selvom han understreger, at de ikke er fastlåste og uforanderlige, i en vis forstand virker som selvopfyldende profetier, fordi de får barnet til at udløse komplementære reaktioner fra andre mennesker, der bekræfter barnets forventninger. Det samme synspunkt ses hos Hougaard (2006), som peger på, at de interpersonelle forventninger kan være selvforstærkende i kraft af, at de medvirker til at fremkalde en adfærd fra andre, der er i overensstemmelse med forventningerne. Dette komplementaritetsprincip ses også i Benjamins SASB model.

Benjamin (1996) anvender i SASB modellen (jf. appendiks I) to interpersonelle figurer, én for den aktive måde at forholde sig til andre på (fokus på ”anden”) og én for den mere passive reaktion på andres adfærd (fokus på ”selv”). Udover disse interpersonelle dimensioner har Benjamin tilføjet en tredje med et intrapsykisk fokus, der omhandler personens måde at forholde sig til sig selv på (”introjekt” planet) (ibid.). Det første interpersonelle cirkumpleks er mere voksenorienteret og er en måde at definere modpartens aktive rolle på, mens det andet interpersonelle cirkumpleks forstås som den komplementære mere passive reaktion på modpartens adfærd, som mere er et udtryk for barnets måde at forholde sig på overfor den voksne på (Hougaard, 2006). Normal interpersonel interaktion er kendetegnet ved en fleksibel vekslen mellem de to måder at reagere på (ibid.). Introjektplanet beskriver, hvordan interaktionerne mellem de to ovenstående figurer påvirker selvforståelsen. Som det påpeges af Mortensen (2001), bygger planet på antagelsen af, at man betragter og behandler sig selv, som man er blevet betragtet og behandlet af sine betydningsfulde omsorgspersoner.

De tre figurer i Benjamins model kan, som tidligere beskrevet, bruges til at analysere interpersonel og intrapsykisk interaktion ud fra to underliggende dimensioner. For det første anskues interaktionen ud fra de to basale dimensioner; graden af følelsesattraktion (venlighed vs. fjendtlighed) og graden af gensidig afhængighed (give eller tage autonomi vs. kontrol eller

underkastelse) (Benjamin, 1996). De to dimensioner er uafhængige – det er således muligt at kontrollere på en neutral måde, uden at tiltrækningsdimensionen inddrages (Hougaard, 2006). Ekstremerne for hver dimension (1, 3, 5 og 7 i hvert plan) er placeret i figurenes poler (ibid.).

Det tidligere omtalte komplementaritetsprincip ses i relation til SASB modellen ved, at interaktionen mellem to parter placerer sig samme sted på cirklen men på hver sin interpersonelle model. Den komplementære reaktion på modpartens adfærd, fx overse og forsømme (1-8) vil eksempelvis være at lukke af og distancere sig (2-8) (jf. appendiks I). Princippet kan if. Benjamin (1996) bruges som terapeutisk redskab til at få overblik over overføring og modoverføring i psykoterapi. Princippet og modellen som helhed synes dog også at kunne bidrage til at kaste lys over sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD, da den kan være med til at afklare, hvilke tilknytnings- og relationsmønstre der kan tænkes at have forbindelse med personlighedsfunktionen hos personer med ADP.

If. Jørgensen (2006) må personlighedsforstyrrelserne tænkes at være forbundet med ekstreme udslag på modellens kontroldimension, det vil sige, at disse personer fx har et stort behov for at undgå at blive kontrolleret af andre. Som tidligere nævnt må man også forvente, at der i forbindelse med denne gruppe er ekstreme udslag i form af høj grad af fjendtlighed i samspil med andre. If. Jørgensen (2006) er det desuden forventeligt, at personlighedsforstyrrelserne er forbundet med en generel rigiditet i måden at interagere med andre på og modstridende adfærdsformer i personens samspil med andre (ibid.). I forbindelse med APD synes denne modstridende adfærd at kunne ses i forbindelse med, at nogle af disse personer kan fremstå som venlige på trods af, at de grundlæggende ikke nærer nogen omsorg for andre, eller for sig selv. En lignende analyse af adfærden hos personer med APD ses hos Benjamin (1996), der i sin beskrivelse af modellen analyserer social adfærd i relation til personlighedsforstyrrelserne, som står listet i DSM-IV.

Benjamin (1996) oversætter kriterierne for APD i DSM-IV til et interpersonelt sprog, og fire centrale faktorer i forbindelse med udviklingshistorien er if. Benjamin blevet identificeret til specifikt at redegøre for APD symptomerne, som indgår i DSM-IV diagnosen. Det gælder for det første, at opvæksten hos personer med APD i høj grad har været præget af angreb og afvisning (dimension 1-7), ligesom disse personer har erfaringer med grov negliger og for-

sømmelse (dimension 1-8) (ibid.). If. Benjamin (1996) har man ofte fundet en baggrund præget af fx opbrudte familier, alkoholmisbrug og vold hos personer med APD, hvilket er i god overensstemmelse med redegørelsen for forstyrrelsens psykosociale ætiologi i 4.2.3. Benjamin understreger, at disse dimensioner knyttet til personens baggrund skal være i rimelig overensstemmelse med de dimensioner, der er knyttet til forstyrrelsens udtryk hos den voksne. Fx alkoholmisbrug hos en forælder vil således ikke alene føre til udviklingen af APD. Det afgørende er, at personen som barn har oplevet grov interpersonel forsømmelse i en afgørende alder (ibid.). Dette finder oftere sted i opbrudte familier med dårlig socioøkonomisk status, men er naturligvis ikke begrænset til disse tilfælde (ibid.).

Perspektivet kan være med til at bidrage til en bedre forståelse af sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD. Dette skyldes, at opdragelse af et barn med ADHD, uanset denne forstyrrelses oprindelse, må tænkes som mere udfordrende, end opdragelse af et barn uden disse vanskeligheder, hvilket jeg også tidligere har været inde på. Det er desuden forventeligt, at udfordringerne er større, hvis en familie fx er socialt belastet. Dette kan antages at være et meget centralt aspekt i forhold til sammenhængen mellem ADHD og APD, men det må samtidig tænkes som vigtigt, at en forståelse af sammenhængen heller ikke begrænses til disse vanskeligheder i forhold til opdragelse.

Denne første faktor i forbindelse med udviklingshistorien knyttet til APD, som vedrører dimensionerne: angribe og afvise (1-7) samt overse og forsømme (1-8) (jf. appendiks I), skaber en forståelse for, hvorledes personer med APD internaliserer erfaringer af at blive negligeret og svigtet. Herved kastes lys over nogle af de træk, som er kendetegnende for personer med APD. De komplementære reaktioner i forhold til disse dimensioner er at protestere og give igen (2-7) og at lukke af og distancere sig (2-8) (jf. appendiks I), hvilket kan ses i relation til både den eksternaliserende adfærd, som tidligere er beskrevet som kendetegnende for personer med APD, og den kolde ligegyldighed, som ofte ses hos disse personer. I forhold til introjektplanet betyder det, at personer med APD ikke har nogen forståelse af egne, eller andres, følelser – selv et negligeres (3-8) og forkastes og ødelægges (3-7).

En anden faktor, der er medvirkende til de interpersonelle og intrapsyriske problemer hos personer med APD er if. Benjamin, at der i konteksten af generel forsømmelse er en fore-

komst af, at forældre uforudsigeligt vender tilbage til den disciplinære rolle. Dette medfører en sporadisk og uforudsigelig kontrol fra forældrenes side, som er præget af at ringeagte og beskylde (1-6) (Benjamin, 1996). Herved lærer barnet, at det bedste forsvar er at holde sig på afstand, at lukke af og distancere sig (2-8) og adskille sig (2-1), hvilket er modreaktioner, der bygger på Benjamins antitesepprincip (ibid.). Barnet identificerer sig ligeledes med forælderen, hvilket fører til en adfærd karakteriseret ved kontrol (1-5), hurtigt at ringeagte og beskylde (1-6) samt en manglende indfølelse i forhold til andres behov (1-8) (ibid.).

Den tredje faktor angår if. Benjamin, at den forældreomsorg, som er til stede, er tilbøjelig til at være inkompetent, hvilket illustreres ved en kompleks sammensætning af både dimensionen: nære omsorg og beskytte (1-4) og overse og forsømme (1-8) (ibid.). Disse erfaringer internaliseres og kommer eksempelvis til udtryk ved alkohol- og stofmisbrug, som kan ses som en måde at drage omsorg for sig selv på, men som på samme tid er selvdestruktive former for adfærd (ibid.). Den fjerde og sidste faktor omhandler, at personer med APD som børn har overdreven kontrol i familien, idet de ofte, på grund af forældrenes pligtforsømmelse, tager over, selvom barnet ikke har evnerne til det og ikke har nogle rollemodeller, som det kan efterligne (ibid.).

Benjamins analyse af de interpersonelle kerneproblematikker hos personer med APD, og hvordan disse kan ses som et udtryk for erfaringer og tilknytning i barndommen, synes at kunne bidrage til en bedre forståelse af sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD. Dette skyldes, at det ud fra Benjamins model kan tænkes, at den tidlige interpersonelle interaktion har betydning for, om et barn med ADHD senere i livet vil udvikle APD.

I de ovenstående diskussionsafsnit har jeg diskuteret sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD i form af egenskaber vedrørende disse personers funktionsmåde, med særligt fokus på antisocial adfærd, manglende evne til impulsregulering, dysregulering af affekt og interpersonelle problemer. Forinden konklusionen vil jeg i det følgende gøre mig nogle afsluttende overvejelser om, hvordan sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD kan forstås.

5.6 Afsluttende overvejelser om sammenhængen mellem ADHD og APD

Et væsentligt spørgsmål, når man diskuterer sammenhængen mellem ADHD og APD er, om den gruppe børn med ADHD, som udvikler APD, også uden ADHD ville udvikle APD. Det er sandsynligt, at nogle af dem ville, eftersom miljømæssige faktorer synes af stor betydning i udviklingen af antisocial adfærd og APD. Personer uden ADHD udvikler jo også APD, selvom det også er muligt, at nogle af disse har en grundlæggende, overset, ADHD problematik. Det er dog min opfattelse, at ikke hele gruppen af børn med ADHD, som senere udvikler APD, ville udvikle APD uden den grundlæggende ADHD problematik er til stede. Dette skyldes dels, at resultater tyder på, at en kombination af ADHD og adfærdsforstyrrelse i høj grad er forudsigende i forhold til udviklingen af antisocial adfærd og APD. For det andet er børn med ADHD, som det er fremgået gennem specialiets empiriske, teoretiske og diskuterende afsnit, vanskeligere at opdrage, hvilket øger sandsynligheden for vrede og problemfyldte interaktioner. Hvis disse interaktioner forekommer ofte eller er intense, vil de sandsynligvis forstyrre barnets tilknytning og udviklingen af indre arbejdsmodeller og copingstrategier. Disse evner er afgørende i forhold til barnets tolkning og regulering af affekt, som igen indvirker på etableringen og opretholdelsen af interpersonelle relationer.

En undersøgelse af Eisenberg et al. (1996, if. Bradley, 2000), tyder på, at børn med ADHD og begyndende antisocial adfærd muligvis vil udvikle mere afstumpede og mindre fleksible strategier, efterhånden som de konfliktfyldte interaktioner med forældrene tilspidises. Eisenberg forslår, at det spændte forhold som udvikles, fx kan gribe ind i mulighederne for at diskutere følelser, og hvordan disse håndteres, hvorved udviklingen af en evne til at sætte sig ind i andres eller egne følelser forstyrres (ibid.). Fordi disse konfliktfyldte interaktionsmønstre har tendens til at blive gentaget i interaktionen med andre, er udsigten til en forandring af disse mønstre begrænset (ibid.). Den forringede evne til affekt- og impulsregulering, uanset oprindelsen til disse dysfunktioner, vil således have en negativ indflydelse på barnets relationer til andre og vil føre til mange opløste forhold og en fortsat forværring af barnets funktion på en lang række områder. Har forældrene endvidere egne vanskeligheder i form af eksempelvis en tilknytningsproblematik eller andre psykiske og/eller neurologiske vanskeligheder, vil disse vanskeligheder i forbindelse med opdragelse blot vokse sig større.

Det må således tænkes som afgørende, at et barn med en potentiel ADHD problematik, måske i endnu højere grad end børn uden disse vanskeligheder, fra det er helt lille, er tilknyttet varme, kærlige og sociale forældre, som er lydhøre over for barnet og opmærksomme på dets behov. Fra et forebyggende perspektiv kan det derfor tænkes, at en god og tryk tilknytning kan have en præventiv virkning med hensyn til, om et barn med ADHD senere i livet udvikler APD og muligvis også i nogle tilfælde med hensyn til de vanskeligheder, som ses i forbindelse med ADHD.

6 Konklusion

Hensigten med dette speciale har været at udforske, hvilken sammenhæng der er mellem ADHD og udviklingen af APD. Problemstillingen er blevet udforsket og diskuteret på baggrund af eksisterende empiri og teori knyttet specifikt til ADHD og APD samt på baggrund af mere almene psykologiske teorier, som på et mere generelt plan kan være med til at bidrage til en forståelse af udviklingen af psykopatologi.

Overordnet set kan sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD betragtes på to måder. For det første ses en sammenhæng, idet der er et sammenfald mellem de to lidelser; flere børn med ADHD udvikler senere APD end børn uden ADHD. For det andet er der en sammenhæng i form af sammenfald af symptomer, hvor kendetegnende for begge forstyrrelser fx er en forringet evne til impulshæmning. Der er forskellige måder, hvorpå man kan forstå dette sammenfald, hvor enten lidelserne eller blot symptomer på begge lidelser optræder side om side hos den samme person. Begge former for sammenfald kan for det første betragtes som et udtryk for, at ADHD og APD er uafhængige forstyrrelser, der tilfældigvis har flere overlappende symptomer og ofte optræder på samme tid. Et sådant syn medfører, at specialets indledende antagelse – at der er en sammenhæng mellem ADHD og udviklingen af APD – må afvises. Der vil som følge af dette syn ikke være tale om en egentlig sammenhæng, blot nosologiske ligheder. Synsmåden udgør dog i høj grad en forsimplet forståelse af udviklingen af psykopatologi og psykiske lidelser generelt. I et forsøg på en bedre forståelse af psykopatologi, såvel som den velfungerende psyke, som må antages at være et af psykologiens centrale genstandsområder, må man forholde sig til kompleksiteten vedrørende den psykologiske funktion. En anden tilgang til sammenhængen mellem ADHD og udviklingen af APD, som i meget højere grad tager højde for kompleksiteten i forbindelse med udviklingen af psykopatologi, er hypotesen om, at der i nogle tilfælde er en ætiologisk sammenhæng mellem symptomerne, hvilket bevirker et sammenfald mellem ADHD og APD. Jeg har på baggrund heraf udforsket den ætiologiske sammenhæng mellem ADHD og APD.

I forståelsen af den ætiologiske sammenhæng mellem ADHD og udviklingen af APD må man inddrage en forståelse af hele individets funktion. I dette speciale har jeg rettet fokus mod en biopsykosocial forståelse af disse personers antisociale adfærd, forringede evne til impulshæmning og affektregulering samt interpersonelle problemer. Disse aspekter synes at have

betydning i forhold til forstyrrelserne betragtet hver for sig såvel som i forhold til sammenhængen mellem dem, og symptomerne er desuden tæt forbundne og udvikles i takt med en indbyrdes påvirkning imellem dem.

Et centralt spørgsmål vedrørende de fælles symptomer i forbindelse med ADHD og APD er, om der er en kvalitetsmæssig sammenhæng mellem dem. Der synes i mange tilfælde at være kvalitative ligheder, og en hypotese omkring sammenhængen mellem ADHD og APD kan være, at der er tale om, at flere symptomer i forbindelse med disse forstyrrelser blot varierer kvantitativt. Det vil sige, at det er graden af disse symptomer, som er af betydning i forhold til, om et barn med ADHD senere udvikler APD. Her ud fra kan APD i nogle tilfælde tænkes som en voksenudgave af ADHD, vel at mærke i relation til børn med den type ADHD, som senere udvikler APD, eftersom ikke alle børn med ADHD er i risikogruppen for antisocial adfærd.

Der er dog sandsynligvis også nogle gange kvalitetsmæssige forskelle mellem symptomerne på ADHD og APD. Dette ses eksempelvis i forbindelse med impulsivitet, hvor det er muligt, at der er forskelle i forhold til, hvor bevidst denne adfærd er. I nogle tilfælde kan der derfor måske være tale om en kvalitetsmæssig forskel på dette punkt. Denne og lignende kvalitetsmæssige forskelle kan ses som et udtryk for, at der ikke kun er kvantitative forskelle mellem de to lidelser, men at de i nogle tilfælde sandsynligvis også adskiller sig rent ætiologisk. Nogle af disse kvalitetsmæssige forskelle kan tænkes at medvirke til den kendsgerning, at der ikke i alle tilfælde er et sammenfald mellem ADHD og APD.

For at et barn med ADHD senere udvikler APD må der være tale om, at dette barn ikke bare udviser symptomer på antisocial adfærd, men at der er tale om et gennemgribende og vedvarende antisocialt mønster hos vedkommende. Det er usikkert i hvor høj grad henholdsvis neuropsykologiske, genetiske og miljømæssige faktorer er medvirkende til udviklingen af disse forstyrrelser betragtet hver for sig, og i forhold til, om et barn med ADHD udvikler et mere grundlæggende antisocialt mønster, som udgør en risiko for, at barnet senere udvikler APD. På trods af, at der er påvist anormale hjernestrukturer i forbindelse med både ADHD og APD, er det ikke nødvendigvis ensbetydende med, at fysiologiske forhold er den grundlæggende ætiologiske faktor, eftersom det også kan tænkes, at det er lidelsen, som er årsag til de anor-

male hjernestrukturer. Der er ikke tvivl om, at det må være i et tæt samspil mellem biopsyko-sociale faktorer, at forstyrrelserne opstår, men barnets tidlige udvikling, hvor evner i forhold til blandt andet impulshæmning, affektregulering og mentalisering udvikles og grundlægges, synes afgørende. Denne udvikling må tænkes at foregå i et tæt samspil mellem barnets med-fødte egenskaber og dets møde med omverdenen.

Litteraturliste

Bøger og kapitler

- American Psychiatric Association (APA) (1995). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington: American Psychiatric Association. pp. 78-94, 629-634, 645-650 (29 sider)
- ADHD-foreningen (2004). *Voksne med ADHD*. Odense: ADHD-foreningen. pp. 3-15 (13 sider)
- Barkley, R. A. (1997). *Opmærksomhedsforstyrrelse og udvikling af selvkontrol*. København: Munksgaard. pp. 7-405 (399 sider)
- Barkley, R. A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: The Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2003). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child Psychopathology* (2nd ed.) (pp. 75-143). New York: The Guilford Press (68 sider)
- Benjamin, L. S. (1996). *Interpersonal diagnosis and the treatment of personality disorders* (2nd ed.). New York: The Guilford Press. pp. 3-111, 191-217 (136 sider)
- Blair, R. J. R. (2006). Subcortical Brain Systems in Psychopathy. The Amygdala and Associated Structures. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 296-312). New York: The Guilford Press. (17 sider)
- Bowlby, J. (1994). *En sikker base*. Frederiksberg: Det lille forlag. pp. 7-152 (146 sider)
- Bradley, S. J. (2000). *Affect Regulation and the Development of Psychopathology*. New York: The Guilford Press. pp. vi-viii, 3-138, 203-228 (164 sider)

- Castellanos, F. X., Swanson, J. (2002). Biological underpinnings of ADHD. In S. Sandberg (Ed.), *Hyperactivity and attention disorders of childhood* (2nd ed.) (pp. 336-366). Cambridge: Cambridge University Press. (31 sider)
- Dahl, A. (2000). Personlighedsforstyrrelser og seksuelle afvigelser. In R. Hemmingsen, J. Parnas, A. Gjerris, P. Kragh-Sørensen & N. Reisby, *Klinisk Psykiatri* (2nd ed.) (pp. 515-558). København: Munksgaard. pp. 515-548 (34 sider)
- Dahl, A. A., Dalsegg, A. (1999). *Charmør og Tyran. Et indblik i psykopaternes og ofrenes verden*. København: Munksgaard. pp. 9-101 (93 sider)
- Dalsgaard, S. (2007). Sociale problemer for voksne med ADHD. In P. H. Thomsen & D. Damm (Eds.), *Et liv i kaos. Om voksne med ADHD* (pp. 115-123). København: Hans Reitzels forlag. (9 sider)
- Damm, D. (2007). Eksekutive funktioner hos voksne med ADHD. In P. H. Thomsen & D. Damm (Eds.), *Et liv i kaos. Om voksne med ADHD* (pp. 37-46). København: Hans Reitzels forlag. (10 sider)
- Farrington, D. P., Coid, J. W. (2003). *Early Prevention of Adult Antisocial Behaviour*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Farrington, D. P. (2003). Advancing knowledge about the early prevention of adult antisocial behaviour. In D. P. Farrington & J. W. Coid, *Early Prevention of Adult Antisocial Behaviour* (pp. 1-31). Cambridge: Cambridge University Press. (31 sider)
- Farrington, D. P. (2006). Family Background and psychopathy. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 229-250). New York: The Guilford Press (22 sider)
- Fonagy, P. Gergely, G., Jurist, E. L., Target, M. (2007). Affektregulering, mentalisering og selvets udvikling. København: Akademisk forlag. pp. 13-99 (87 sider)

- Fowles, D. C., Dindo, L. D. (2006). A Dual-Deficit Model of Psychopathy. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy*, (pp. 14-34). New York: The Guilford Press. (21 sider)
- Hare, R. D., Neumann, C. S. (2006). The PCL-R Assessment of Psychopathy. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 58-88). New York: The Guilford Press. (31 sider)
- Herbert, M. (2002). *Social and Antisocial Development*. Oxford: BPS Blackwell. pp. 13-22 (10 sider)
- Herzig, A., Licht, J. (2006). Overview of Empirical Support for the DSM Symptom-Based Approach to Diagnostic Classification. In PDM Task Force, *Psychodynamic Diagnostic Manual* (pp. 663-690). Silver Spring, MD: Alliance of Psychoanalytic Organizations. pp. 675-679 (5 sider)
- Hiatt, K. D., Newman, J. P. (2006). Understanding Psychopathy: The Cognitive Side. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 334-352). New York: The Guilford Press.
- Hougaard, E., Rosenberg, R., Nielsen, T. (2002). *Angst og angstbehandling*. København: Hans Reitzels forlag
- Hougaard, E. (2006). *Psykoterapi – teori og forskning*. København: Dansk psykologisk forlag. pp. 431-460 (30 sider)
- Jørgensen, C. R. (2006). *Personlighedsforstyrrelser. Moderne relational forståelse og behandling af borderline-lidelser*. København: Akademisk Forlag. pp. 62-109 (48 sider)
- Kristensen, I. J. (2005). *Personlighedsforstyrrelser*. København: Frydenlund.

- Kruuse, E. (2007). *Kvantitative forskningsmetoder – i psykologi og tilgrænsede fag* (6th ed.). København: Dansk psykologisk forlag. pp. 99-124, 181-193 (40 sider)
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological Assessment* (4th ed.). New York: Oxford University Press
- Loeber, R., Green, M., Lahey, B. B. (2003). Risk factors for adult antisocial personality. In D. P. Farrington & J. W. Coid, *Early Prevention of Adult Antisocial Behaviour* (pp. 79-108). Cambridge: Cambridge University Press. (30 sider)
- Lykken, D. T. (2006). Psychopathic Personality. The Scope of the problem. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 3-13). New York: The Guilford Press. (11 sider)
- MacDonald, A. W., III, Iacono, W. G. (2006). Toward an Integrated Perspective on the Etiology of Psychopathy. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 375-385). New York: The Guilford Press.
- Minzenberg, M. J., Siever, L. J. (2006). Neurochemistry and Pharmacology of Psychopathic and Related Disorders. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 251-277). New York: The Guilford Press. (27 sider)
- Mortensen, K. V. (2001). *Fra neuroser til relationsforstyrrelser*. København: Gyldendal. pp. 351-407 (57 sider)
- Paris, J. (2005). Nature and nurture in personality disorders. In S. Strack (Ed.), *Handbook of Personology and psychopathology* (pp. 24-38). New Jersey: Wiley. (15 sider)
- Patrick, C. J. Patrick (Ed.) (2006). *Handbook of psychopathy*. New York: The Guilford Press.
- Patrick, C. J. (2006). In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. xiii-xvi). New York: The Guilford Press. (4 sider)

- PDM Task Force (2006). *Psychodynamic Diagnostic Manual*. Silver Spring, MD: Alliance of Psychoanalytic Organizations. pp. 1-10 (10 sider)
- Poulsen, H. D. (2007). ADHD og personlighedsforstyrrelser, herunder dyssocial personlighedsstruktur (psykopati). In P. H. Thomsen & D. Damm (Eds.), *Et liv i kaos. Om voksne med ADHD* (pp. 52-65). København: Hans Reitzels forlag. (14 sider)
- Rutter, M., Roy, P., Kreppner, J. (2002). Institutional care as a risk factor for inattention/overactivity. In S. Sandberg (Ed.), *Hyperactivity and attention disorders of childhood* (2nd ed.) (pp. 417-434). Cambridge: Cambridge University Press. (18 sider)
- Sandberg, S. (Ed.) (2002a). *Hyperactivity and attention disorders of childhood* (2nd ed.). Cambridge: Cambridge University Press
- Sandberg, S. (2002b). Psychosocial contributions. In S. Sandberg (Ed.), *Hyperactivity and attention disorders of childhood* (2nd ed.) (pp. 367-416). Cambridge: Cambridge University Press. (50 sider)
- Schachar, R., Sergeant, J. A. (2002). Classification issues. In S. Sandberg (Ed.), *Hyperactivity and attention disorders of childhood* (2nd ed.) (pp. 126-161). Cambridge: Cambridge University Press. (36 sider)
- Shedler, J., Western, D. (2006). Personality diagnosis with the Shedler-Western assessment procedure (SWAP): Bridging the Gulf between science and practice. In PDM Task Force, *Psychodynamic Diagnostic Manual* (pp. 573-614). Silver Spring MD: Alliance of Psychoanalytic Organizations. (42 sider)
- Simonsen, E. (1998). *Personlighed og personlighedsforstyrrelser*. København: Psykiatrifondens forlag.

- Smith, L. (2003). *Tilknytning og børns udvikling*. København: Akademisk forlag. pp. 5-103, 176-246 (170 sider)
- Søgaard, U. (2002). *Mønsterbrud. Teorier, Forskning og eksempler*. Værløse: Billesø & Baltzer. pp. 71-84 (14 sider)
- Sørensen, T. (1994). Neurotiske tilstande og personlighedsforstyrrelser. In R. Hemmingsen, J. Parnas, T. Sørensen, A. Gjerris, T. G. Bolwig & N. Reisby, *Klinisk Psykiatri* (pp. 315-353). København: Munksgaard. pp. 331-353 (23 sider)
- Thomsen, P. H. (2007a). Det kliniske billede. In P. H. Thomsen & D. Damm (Eds.), *Et liv i kaos. Om voksne med ADHD* (pp. 15-25). København: Hans Reitzels forlag. (11 sider)
- Thomsen, P. H. (2007b). Komorbiditet og psykiatriske differentialdiagnoser. In P. H. Thomsen & D. Damm (Eds.), *Et liv i kaos. Om voksne med ADHD* (pp. 47-51). København: Hans Reitzels forlag. (5 sider)
- Thomsen, P. H., Damm, D. (2006). *Børn og unge med ADHD*. København: Hans Reitzels forlag.
- Thomsen, P. H., Damm, D. (Eds.) (2007a). *Et liv i kaos. Om voksne med ADHD*. København: Hans Reitzels forlag.
- Thomsen, P. H., Damm, D. (2007b). Diagnostik af ADHD hos voksne. In P. H. Thomsen & D. Damm (Eds.), *Et liv i kaos. Om voksne med ADHD* (pp. 26-36). København: Hans Reitzels forlag. (11 sider)
- Thorgaard, L., Haga, E. (2006). *Gode relationsbehandlere og god miljøterapi*. Stavanger: Her-tevig forlag. pp. 28-37 (10 sider)

- Trillingsgaard, A. (1997). *Kun få vokser fra det. Om DAMP, ADHD og Hyperkinetisk Forstyrrelse i et livsløbsperspektiv*. 1. udgave, 3. Oplag. København: Dansk psykologisk forlag. pp. 5-109 (105 sider)
- Trillingsgaard, A. (2003). Psykologisk undersøgelse af eksekutive funktioner hos børn. In D. Damm (Ed.), *Eksekutive funktioner. Testkompendium til psykologisk undersøgelse af børn* (pp. 9-19). København: Dansk psykologisk forlag. (11 sider)
- Vohs, K. D., Finkel, E. J. (2006). *Self and Relationships: Connecting Intrapersonal and Interpersonal Processes*. New York: The Guilford Press.
- Waldman, I. D., Rhee, S. H. (2002). Behavioural and molecular genetic studies. In S. Sandberg (Ed.), *Hyperactivity and attention disorders of childhood* (2nd ed.) (pp. 290-335). Cambridge: Cambridge University Press. (46 sider)
- Waldman, I. D., Rhee, S. H. (2006). Genetic and Environmental Influences on Psychopathy and Antisocial Behavior. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy* (pp. 205-228). New York: The Guilford Press. (24 sider)
- Weiss, G., Hechtman, L. T. (1993). *Hyperactive children grown up* (2nd ed.). New York: The Guilford Press. pp. 61-106 (46 sider)
- Wender, P. H. (1995). Attention-deficit hyperactivity disorder in adults. New York: Oxford University Press. pp. 122-130 (9 sider)
- WHO (1994). ICD-10 Psykiske lidelser og adfærdsmæssige forstyrrelser. Klassifikation og diagnostiske kriterier. København: Munksgaard. pp. 135-138, 171-175 (9 sider)

Artikler

- Anderson, V. (1998). Assessing Executive Functions in Children: Biological, Psychological, and Developmental Considerations. *Neuropsychological Rehabilitation*, 8(3), 319-349. (31 sider)
- Andreasen, J. (2003). Ikke alle vokser fra det. *Ugeskrift for læger*, 165(40), 3852-3855
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., Fletcher, K. (2002). The Persistence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Into Young Adulthood as a Function of Reporting Source and Definition of Disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(2), 279-289. (11 sider)
- Biederman, J., Faraone, S. V., Monuteaux, M. C., Bober, M., Cadogan, E. (2004). Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biol Psychiatry*, 55, 692-700. (9 sider)
- Dalsgaard, S., Mortensen, P. B., Frydenberg, M., Thomsen, P. H. (2002). Conduct problems, gender and adult psychiatric outcome of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry*, 181, 416-421. (6 sider)
- Faraone, S. V., Biederman, J. (2005). What is the Prevalence of Adult ADHD? Results of a Population Screen of 966 Adults. *Journal of Attention Disorders*, 9(2), 384-391. (8 sider)
- Faraone, S. V., Biederman, J., Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine*, 36, 159-165. (7 sider)
- Jepsen, J. R. (2000). En teori om ADHD (Interview af R. A. Barkley). *Psykolog Nyt*, 21, 10-14. (5 sider)

- Kernberg, O. (1981). Structural interviewing. *Psychiatric Clinics of North America*, 4, 169-195. (27 sider)
- Lahey, B. B., Loeber, R., Burke, J. D., Applegate, B. (2005). Predicting Future Antisocial Personality Disorder in Males From a Clinical Assessment in Childhood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(3), 389-399. (11 sider)
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., LaPadula, M. (1998). Adult Psychiatric Status of Status of Hyperactive Boys Grown Up. *American Journal of Psychiatry*, 155, 493-498. (6 sider)
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Klein, D. F., Bessler, A., Shrout, P. (2002). Accuracy of Adult Recall of Childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1882-1888. (7 sider)
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Moulton III, J. L. (2003). Persistence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder into adulthood: what have we learned from the prospective follow-up studies? *Journal of Attention Disorders*, 7(2), 93-100. (8 sider)
- Mathias, C. W., Furr, R. M., Daniel, D. M., Marsh, D. M., Shannon, E. E., Dougherty, D. M. (2007). The relationship of inattentiveness, hyperactivity, and psychopathy among adolescents. *Personality and Individual Differences*, 43, 1333-1343. (11 sider)
- Miller, T. W., Nigg, J. T., Faraone, S. V. (2007). Axis I and II Comorbidity in Adults With ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(3), 519-528. (10 sider)
- Mortensen, K. V. (1998). DAMP-børn på piller? *Psykolog Nyt*, 21, 6-11. (6 sider)
- Petersen, D. J., Bilenberg, N., Hoerder, K., Gillberg, C. (2006). The population prevalence of child psychiatric disorders in Danish 8- to 9-year-old children. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 15(2), 71-78. (7 sider)

- Rasmussen, P., Gillberg, C. (2000). Natural Outcome of ADHD With Developmental Coordination Disorder at Age 22 Years: A Controlled, Longitudinal, Community-Based Study. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 39(11), 1424-1431. (8 sider)
- Rueter, M. A., Chao, W., Conger, R. D. (2000). The Effect of Systematic Variation in Retrospective Conduct Disorder Reports on Antisocial Personality Disorder Diagnoses. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(2), 307-312. (6 sider)
- Rösler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Hengesch, G., Schneider, M., Supprian, T., Schwitzgebel, P., Pinhard, K., Dovi-Akue, N., Wender, P., Thome, J. (2004). Prevalence of attention deficit-/hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid disorders in young male prison inmates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 254, 365-371. (7 sider)
- Spencer, T. J., Biederman, J., Mick, E. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Diagnosis, Lifespan, Comorbidities, and Neurobiology. *Journal of Pediatric Psychology*, 32(6), 631-642. (12 sider)
- Thapar, A., Bree, M. van den, Fowler, T., Langley, K., Whittinger, N. (2006). Predictors of antisocial behavior in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 15, 118-125. (8 sider)
- Torgersen, T., Gjervan, B., Rasmussen, K. (2006). ADHD in adults: A study of clinical characteristics, impairment and comorbidity. *Nord J Psychiatry*, 60(1), 38-43. (6 sider)
- Quay, H. C. (1997). Inhibition and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25(1), 7-13. (7 sider)

Billede på forsiden lånt fra:

- Jepsen, J. R. (2000). En teori om ADHD (Interview af R. A. Barkley). *Psykolog Nyt*, 21, 10-14.

Appendiks A

Kriterier for hyperkinetiske forstyrrelser (ICD-10) (WHO, 1994).

F 90 Hyperkinetiske forstyrrelser

En gruppe lidelser karakteriseret ved tidlig opståen (sædvanligvis inden for de første 5 leveår), mangel på vedholdenhed i aktiviteter som kræver udfoldelse af kognitive funktioner og tendens til at skifte fra den ene aktivitet til den anden uden at gøre noget færdigt, tillige med desorganiseret, excessiv og ustyrlig aktivitet. Adskillige andre abnormiteter kan optræde forbundet hermed. Hyperkinetiske børn mangler omtanke og er impulsive, tilbøjelige til at komme galt af sted eller i disciplinære vanskeligheder på grund af tankeløse brud på normer og regler snarere end ved forsætlig trods. I forholdet til voksne viser de ofte socialt uhæmmet adfærd med mangel på normal forsigtighed og tilbageholdenhed. De er upopulære blandt andre børn og bliver ofte isolerede. Kognitive forstyrrelser ses ofte, og specifikke motoriske og sproglige udviklingsforstyrrelser er uforholdsmæssigt hyppige. Sekundære komplikationer omfatter dyssocial adfærd og lav selvfølelse.

A. Opmærksomhedsforstyrrelse gennem mindst 6 måneder med ≥ 6 af følgende:

- 1) kan ikke fæstne opmærksomheden ved detaljer, laver skødesløse fejl
- 2) kan ikke fastholde opmærksomheden ved opgaver eller leg
- 3) synes ikke at høre hvad der bliver sagt
- 4) kan ikke følge instrukser eller fuldføre opgaver
- 5) kan ikke tilrettelægge arbejde eller aktiviteter
- 6) undgår eller afskyr opgaver som kræver vedholdende opmærksomhed
- 7) mister blyanter, bøger, legesager eller andre ting, som er nødvendige for at udføre opgaver og aktiviteter
- 8) lader sig let distrahere af ydre stimuli
- 9) er glemsom i forbindelse med dagliglivsaktiviteter

B. Hyperaktivitet gennem mindst 6 måneder med ≥ 3 af følgende:

- 1) uro i hænder eller fødder, sidder uroligt
- 2) forlader sin plads i klassen eller ved bordet
- 3) løber, klatrer, farer omkring på utilpasset måde
- 4) støjende adfærd ved leg, har vanskeligt ved at være stille
- 5) excessiv motorisk aktivitet, som ikke lader sig styre

C. Impulsivitet gennem mindst 6 måneder med ≥ 1 af følgende:

- 1) svarer før spørgsmål er afsluttet
- 2) kan ikke vente på at det bliver deres tur
- 3) afbryder eller maser sig på
- 4) taler for meget, uden situationsfornemmelse

fortsættes...

- D. Begyndelsesalder < 7 år
- E. Forstyrrelserne optræder i flere forskellige situationer, f.eks. både i skolen og hjemmet såvel som ved klinisk undersøgelse
- F. Forstyrrelserne forårsager betydelige vanskeligheder eller vanskeliggør sociale, skole- og beskæftigelsesmæssige funktioner
- G. Skyldes ikke affektive lidelser (F30-F39), angsttilstande (F40-41) og opfylder ikke kriterierne for F84.-

Ofte beskrives tilstande som kun viser opmærksomhedsforstyrrelser uden hyperaktivitet og impulsivitet, eller kun hyperaktivitet uden opmærksomhedsforstyrrelser.

Desuden ses hyperkinetisk forstyrrelse begrænset til et enkelt situationsområde, alene i skolen eller kun i hjemmet. Disse tilstande er ikke anført i nærværende klassifikation, da deres validitet anses for uafklaret. Desuden optræder de ofte i forbindelse med andre forstyrrelser, f.eks. oppositionel adfærdsforstyrrelse F91.3 og bør da klassificeres svarende hertil.

F90.0 Forstyrrelse af aktivitet og opmærksomhed

Kriterierne for F90 opfyldte, men ikke for F90.-

F90.1 Hyperkinetisk adfærdsforstyrrelse

Kriterierne for både F90 og F91 opfyldte.

F90.8 Andre hyperkinetiske forstyrrelser

F90.9 Hyperkinetisk forstyrrelse, uspecificeret

Appendiks B

Kriterier for dyssocial personlighedsstruktur (ICD-10) (WHO, 1994).

F60 Specifikke forstyrrelser af personlighedsstrukturen

Det drejer sig om udtalte forstyrrelser af individets personlighedsstruktur og adfærdsmæssige tilbøjeligheder. De er ikke en følge af sygdom, beskadigelse eller anden affektion af hjernen, eller af anden psykisk lidelse. Forstyrrelserne inddrager adskillige af personlighedens områder og er næsten altid forbundet med betydeligt subjektivt ubehag og sociale vanskeligheder. De manifesterer sig sædvanligvis i barndommen eller adolescensen og vedvarer gennem voksenalderen.

- I. Karakteristiske vedvarende mønstre for adfærd og oplevelsesmåde som afviger fra det i kultursammenhængen forventede og accepterede for ≥ 2 af følgende områder:
 - 1) erkendelse, holdning
 - 2) følelsesliv
 - 3) impuls kontrol og behovstilfredsstillelse
 - 4) interpersonelle forhold
- II. Adfærden går ud over patienten selv eller omgivelserne
- III. Varighed siden barndom eller tidlig adolescens
- IV. Ikke udtryk for eller følge af anden psykisk lidelse
- V. Organisk ætiologi udelukkes

F60.2 Dyssocial personlighedsstruktur

Karakteriseres af manglende hensyntagen til sociale forpligtelser, manglende følelse for andre eller afstumpet ligegyldighed. Der er udtalt afvigelse mellem adfærden og fremherskende sociale normer. Adfærden er ikke påvirkelig af erfaring, herunder straf. Der er lav frustrationstolerance og lav tærskel for aggressive udladninger med voldelig optræden. Der er tilbøjelighed til at kaste skylden på andre eller til at komme med bortrationaliserende forklaringer for adfærd, som bringer individet i konflikt med samfundet.

fortsættes...

A. Generelle kriterier for F60 opfyldte

B. ≥ 3 af følgende:

- 1) grov ligegyldighed overfor andres følelser
- 2) manglende ansvarsfølelse og respekt for sociale normer eller forpligtelser
- 3) manglende evne til at fastholde forbindelser med andre
- 4) lav frustrationstolerance og aggressionstærskel
- 5) manglende evne til at føle skyld eller lade sig påvirke af erfaringer, inklusive straf
- 6) bortforklarings- og udadprojektionstendens

Appendiks C

Kriterier for ADHD (DSM-IV) (APA, 1995, if. Barkley, 1997)

A. Enten 1) eller 2):

- 1) seks (eller flere) af følgende symptomer på opmærksomhedsforstyrrelse skal være forekommet i mindst seks måneder i et omfang, som forstyrrer tilpasningen og ikke er i overensstemmelse med udviklingsniveauet:

Opmærksomhedsforstyrrelser

- a) kan ikke fæstne opmærksomheden på detaljer, laver sjuskefejl i skolearbejde, arbejde eller andre aktiviteter
- b) kan ikke fastholde opmærksomheden ved opgaver eller i leg
- c) hører ikke, hvad der bliver sagt, selvom der tales direkte til personen
- d) kan ikke følge instruktioner til ende og får ikke udført skolearbejde, pligter i hjemmet eller på arbejde (uden at dette skyldes oppositionel adfærd eller svigtende forståelse af instruktionerne)
- e) kan ikke tilrettelægge opgaver og aktiviteter
- f) undgår, nærer modvilje mod eller er bestræbende overfor at beskæftige sig med opgaver, som kræver vedvarende mental indsats (som skolearbejde og lektier)
- g) mister ofte ting, som er nødvendige for udførelse af opgaver og aktiviteter (fx legetøj, opgaver, blyanter, bøger og redskaber)
- h) afledes let af ydre stimuli
- i) er glemsom i forbindelse med daglige aktiviteter

- 2) seks (eller flere) af følgende symptomer på hyperaktivitet-impulsivitet er forekommet i mindst seks måneder i et omfang, som forstyrrer tilpasningen og ikke er i overensstemmelse med udviklingsniveauet:

Hyperaktivitet

- a) er urolig med hænder og fødder, sidder uroligt
- b) forlader sin plads i klassen eller tilsvarende situationer, hvor barnet forventes at blive siddende
- c) løber rundt eller klatrer rundt i situationer, hvor det ikke passer sig (hos unge og voksne kan det være begrænset til subjektiv oplevelse af rastløshed)
- d) har vanskeligt ved at beskæftige sig stilfærdigt med leg eller fritidsaktiviteter
- e) er "på farten", har "kviksølv bagi"
- f) taler uafbrudt

fortsættes...

Impulsivitet

- g) buser ud med svar, før spørgsmålet er afsluttet
 - h) har svært ved at vente på tur
 - i) afbryder eller maser sig på (bryder fx ind i andres samtale eller leg)
- B. Der skal, inden barnet er fyldt syv år, have vist sig visse symptomer på hyperaktivitet-impulsivitet eller opmærksomhedsforstyrrelse, som har forårsaget problemer.
- C. Symptomerne skal give problemer i to eller flere forskellige situationer (fx både i skolen (eller på arbejde) og i hjemmet).
- D. Der skal være klare tegn på klinisk signifikante vanskeligheder i den sociale, skolemæssige eller arbejdsmæssige funktion.
- E. Symptomerne optræder ikke udelukkende i forbindelse med en gennemgribende udviklingsforstyrrelse, skizofreni eller anden form for psykose og kan ikke forklares ud fra anden psykisk forstyrrelse (som fx depressiv adfærdsforstyrrelse (Mood Disorder), emotionel forstyrrelse (Anxiety Disorder), dissociative tilstande eller personlighedsforstyrrelse).

Kodning af forskellige typer af diagnosen:

- 314.01 ADHD-C (Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Combined Type = ADHD-kombineret type): såfremt såvel kriterium A1 som A2 er opfyldt for de sidste seks måneder.
- 314.00 ADHD-I (Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Inattentive Type = ADHD-uopmærksomhedstype): såfremt kriterium A1, men ikke kriterium A2 er opfyldt for de sidste seks måneder.
- 314.01 ADHD-HI (Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Predominantly Hyperactive-Impulsive Type = ADHD-hyperaktiv/impulsiv type): såfremt kriterium A2, men ikke kriterium A1 er opfyldt for de sidste seks måneder.

Bemærkning til kodningen: For personer (fortrinsvis unge og voksne), hvis symptomer ikke længere helt opfylder kriterierne, bør man angive ”i bedring”.

Appendiks D

Kriterier for antisocial personlighedsforstyrrelse (DSM-IV) (APA, 1995, if. Jørgensen, 2006)

- A. Den antisociale personlighedsforstyrrelse er forbundet med et gennemgående mønster præget af manglende respekt for og overskridelse af andres personlige rettigheder og grænser, som er begyndt i barndommen eller den tidlige ungdom (formelt inden 15-årsalderen). Dette skal manifestere sig på mindst tre af følgende områder:
- 1) mangelfuld tilpasning til sociale normer og forpligtigelser manifesteret ved gentagne handlinger, der er grundlag for arrestation (uanset om personen faktisk bliver arresteret)
 - 2) bedragerisk adfærd manifesteret ved løgnagtighed, brug af falsk identitet eller manipulation af andre for personlig vinding eller fornøjelse. Herunder manglende respekt for andres ønsker, rettigheder og følelser
 - 3) impulsivitet eller manglende evne til mere langsigtet planlægning
 - 4) irriterabilitet og aggressivitet manifesteret ved gentagen involvering i slagsmål eller fysiske overgreb på andre
 - 5) grov ligegyldighed overfor egen og andres sikkerhed
 - 6) gennemgående mangel på ansvarsfølelse manifesteret ved gentagne episoder, hvor personen ikke lever op til økonomiske forpligtigelser eller ikke formår at varetage et arbejde som følge af utilregnelig adfærd
 - 7) manglende evne til at føle skyld manifesteret ved ligegyldighed overfor – eller rationalisering af – at have gjort andre ondt, behandlet andre dårligt eller stjålet fra en anden (tendens til udadprojicering)
- B. Personen skal være mindst 18 år.
- C. Der skal være tegn på adfærdsforstyrrelse ("Conduct Disorder" kendetegnet ved manglende respekt overfor andres rettigheder eller massiv overtrædelse af almindelige alderssvarende normer og regler) før 15-årsalderen.
- D. Den antisociale adfærd må ikke kunne relateres alene til skizofreni eller manisk episode.

Appendiks E

Utah kriterierne for voksne med ADHD (Wender, 1995, if. Andreasen, 2003) (delvist egen oversættelse).

I. Karakteristika i barndommen

Tilstedeværelse af ADHD i barndommen. Indsamling af pålidelige historiske data kræver information fra individets forældre eller ældre søskende. Det følgende er kriterierne for ADHD i barndommen:

A. Smalle kriterier (DSM-IV)

Individet skal opfylde DSM-IV for ADHD i barndommen.

B. Brede kriterier

Kriterium 1 og 2, og mindst et kriterium fra 3 til 6.

1. *Hyperaktivitet*: Mere aktiv end andre børn, ikke i stand til at sidde stille, urolighed, rastløshed, altid i gang, taler overdrevet meget
2. *Opmærksomhedsvanskeligheder*: Beskrives sommetider som havende problemer med at fastholde opmærksomheden i længere tid ad gangen, bliver let afledelig, ikke i stand til at fuldføre opgaver i skolen
3. *Adfærdsproblemer i skolen*
4. *Impulsivitet*
5. *Overspændthed*
6. *Vredesudbrud*

II. Karakteristika i voksenlivet

- A. I voksenlivet tilstedeværelsen af både kriterium 1 og 2 – som patienten observerer, eller siger at andre observerer hos ham – samt to af kriterierne fra 3 til 7.

- 1) *Motorisk hyperaktivitet*: Viser sig ved en konstant rastløshed og en manglende evne til at slappe af. Føler sig nervøs. Har svært ved fx at se en hel film i biografen, og skal derfor flere gange ud for at ryge en cigaret eller gå på toilettet. Er altid i gang med noget og bliver i dårligt humør, hvis man tvinges til at være inaktiv.
- 2) *Opmærksomhedsforstyrrelse*: Manifesterer sig som en manglende evne til at holde tråden ved en samtale. Bliver let distraheret og kan ikke filtrere uvedkommende stimuli fra. Har svært ved at holde koncentrationen ved løsning af opgaver, kommer ofte til at tænke på noget andet. Nøgler, papirer, tasker, tøj forsvinder eller bliver ofte forlagt. Glemmer aftaler, og glemmer hvad man har på sinde.

fortsættes...

- 3) *Svingende humør*: De voksne kan ofte beskrive, at de altid eller i hvert fald siden ungdommen har haft svingninger fra normalt humør til depression eller lettere opløftethed eller ophidselse. Det sidste er nok det mest hyppige. Depressionen beskrives som, at man er ked af det, keder sig, at man har en manglende tilfredshed. Den egentlige anhedoni eller manglende lystfølelse, som ses ved depression, er ikke til stede. Humørsvingningen varer ofte timer til et par dage og optræder uden de kropslige fornemmelser, som ses ved egentlig depression, dvs. appetitløshed, nedsat psykomotorisk tempo osv. Humørskiftene kan optræde spontant, men også være forårsaget af ydre begivenheder.
- 4) *Hidsigt temperament*: Har en »kort lunte«. Føler det som om, at man mister kontrollen. Bliver ofte bange for sin egen adfærd. Beskrives som om, at man let bliver provokeret eller er konstant irriteret. Til forskel fra de mere alvorlige temperamentsproblemer, som ses hos nogle af personlighedsforstyrrelserne, beskriver den voksne ofte, at temperamentsudbruddene er kortvarige, og de er ikke ledsaget af en gennemgribende fjendtlighed over for andre. Beskriver det selv som, at man har meget let ved at koge over, at man hurtigt fortryder, og ofte er ked af, de problemer det giver i forhold til andre.
- 5) *Stressoverfølsomhed*: Har svært ved at klare de almindelige udfordringer i dagliglivet. Reagerer ofte og for meget eller forkert på dagligdagsproblemer. Kan føle sig deprimeret, forvirret, usikker og angst eller vred. Det er typisk disse følelsesmæssige reaktioner påvirker evnen til løsning af problemer. Oplever ofte at dagliglivet er en gentagen serie af kriser.
- 6) *Manglende organisation*: Har svært ved at organisere arbejde, hjemlige pligter. Får ofte ikke afsluttet det, man er i gang med. Springer fra den ene opgave til den anden på en ret tilfældig måde. Har svært ved at organisere sin tid, og bliver ikke ved tingene lang tid nok til at fuldføre det, man er i gang med.
- 7) *Impulsivitet*: I de lettere tilfælde handler det om, at man taler, før man har tænkt sig om. At man afbryder andre i en samtale, er utålmodig f.eks. når man kører bil eller venter i en kø, eller at man køber ting impulsivt. I mere svære tilfælde ses symptomer som også optræder ved mani og antisocial personlighedsforstyrrelse. Det handler om hyppige skift i job og hyppige skift i partnere. At man ofte involverer sig i lystfyldte aktiviteter uden at overveje konsekvenserne, at man kører hensynsløst i trafikken, og stærkt og for risikabelt. At man involverer sig i tvivlsomme økonomiske arrangementer. Man kan også beskrive, at man føler utilpasse, hvis man ikke får lov til at reagere umiddelbart på en stresssituation. Man tager nogle hurtige beslutninger uden at reflektere, ofte på basis af utilstrækkelig information og ofte til egen ulempe.

B. Fravær af følgende forstyrrelser (DSM-IV):

- 1) Antisocial personlighedsforstyrrelse
- 2) Svær affektiv lidelse

C. Fravær af tegn og symptomer på følgende forstyrrelser:

- 1) Skizofreni
- 2) Skizo-affektiv lidelse

D. Fravær af Skizotypisk/Borderline personlighedsforstyrrelse eller trækk

fortsættes...

E. Associerede kendetegn:

Ægteskabelig ustabilitet, akademisk og erhvervmæssig succes er mindre end forventet set ud fra intelligens og uddannelse, alkohol- eller stofmisbrug, atypisk respons på psykofarmaka, tidligere eksempler i familien på ADHD i barndommen, alkoholisme, stofmisbrug, antisocial personlighedsforstyrrelse og Briquets syndrom (somatiseringstilstand).

F. "Child Temperament Questionnaire"

(Conners Abbreviated Rating Scale.) Trods unødvendigt for diagnose, er en score på 12 eller højere, vurderet af patientens mor, hjælpsom af diagnostiske årsager og kan være forudsigende i forhold til respons på behandling.

Appendiks F

Kriterier for psykopati (PCL-R) (Hare, 1991, if. Dahl & Dalsegg, 1999)

Kendetegn på psykopati:

1. Glathed/overfladisk charme
2. Egocentrisk/storhedsidéer om egen værdi
3. Behov for nye impulser/let ved at kede sig
4. Patologisk løgnagtighed/bedrageri
5. Bluffmageri/manipulation
6. Manglende anger eller skyldfølelse
7. Manglende følelsedybde
8. Ufølsomhed/mangel på empati
9. Parasitær livsstil
10. Dårlig adfærdskontrol
11. Promiskuitet
12. Adfærdsforstyrrelser før det fyldte 12. år
13. Manglende realistisk langtidspanlægning
14. Impulsivitet
15. Uansvarlig forældreadfærd
16. Hyppige ægteskaber/partnerskaber
17. Kriminalitet før det fyldte 15. År
18. Svigt under prøvetid eller -løsladelse
19. Manglende ansvar for egne handlinger
20. Flere typer lovbrud blandt følgende ti: indbrud, røveri, narkotika, frihedsberøvelse, mord(forsøg), ulovlig våbenbesiddelse, seksuelle overgreb, grov uagtsomhed, bedrageri, flugt fra fængsel

fortsættes...

Forkortet version af PCL (PCL-10):

Fra faktor 1:

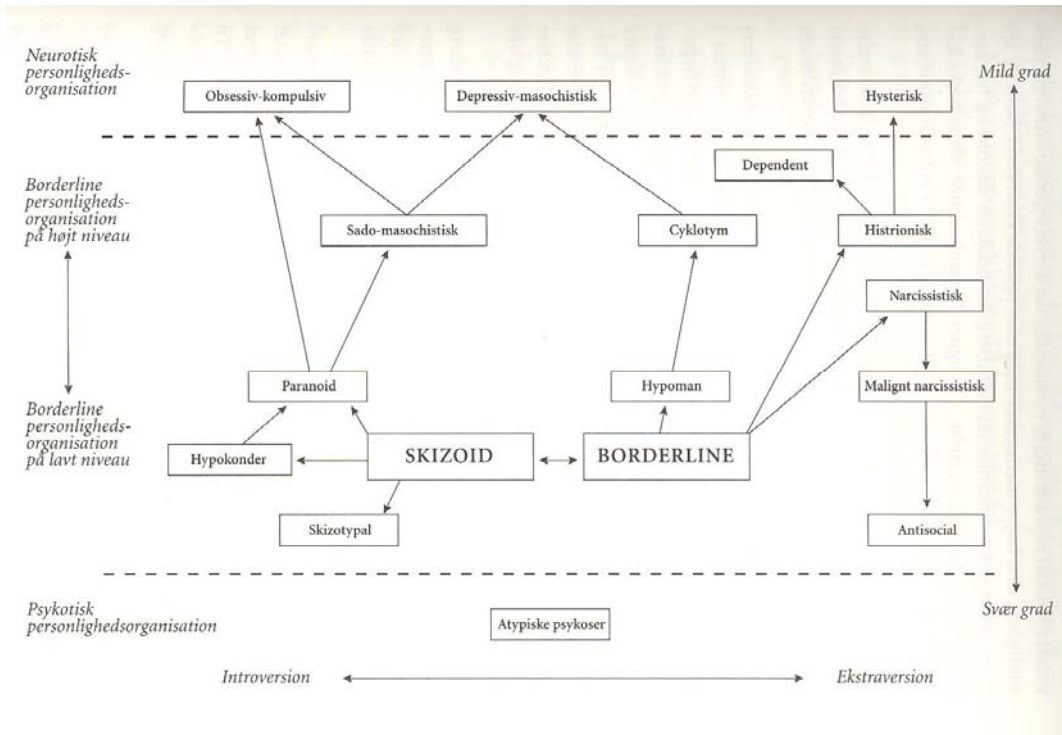
1. Munterhed og overfladisk charme
2. Overdreven og arrogant selvopfattelse
3. Manglende anger
4. Manglende empati
5. Bedragerisk og manipulerende

Fra faktor 2:

6. Tidlige adfærdsforstyrrelser
7. Voksen antisocial adfærd
8. Impulsivitet
9. Ringe adfærdskontrol
10. Uansvarlig

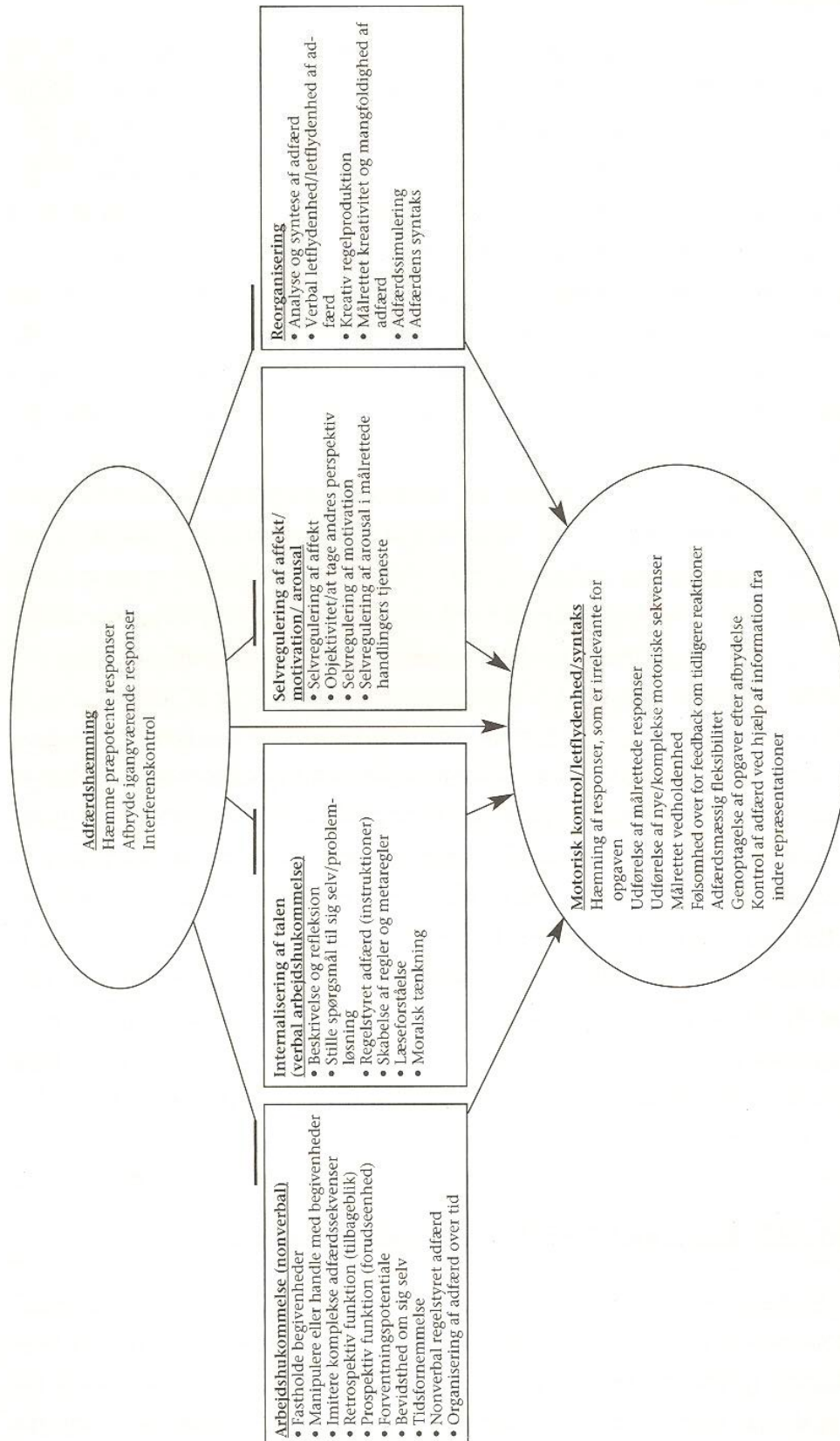
Appendiks G

Kernbergs diagnostiske skema (Mortensen, 2001).



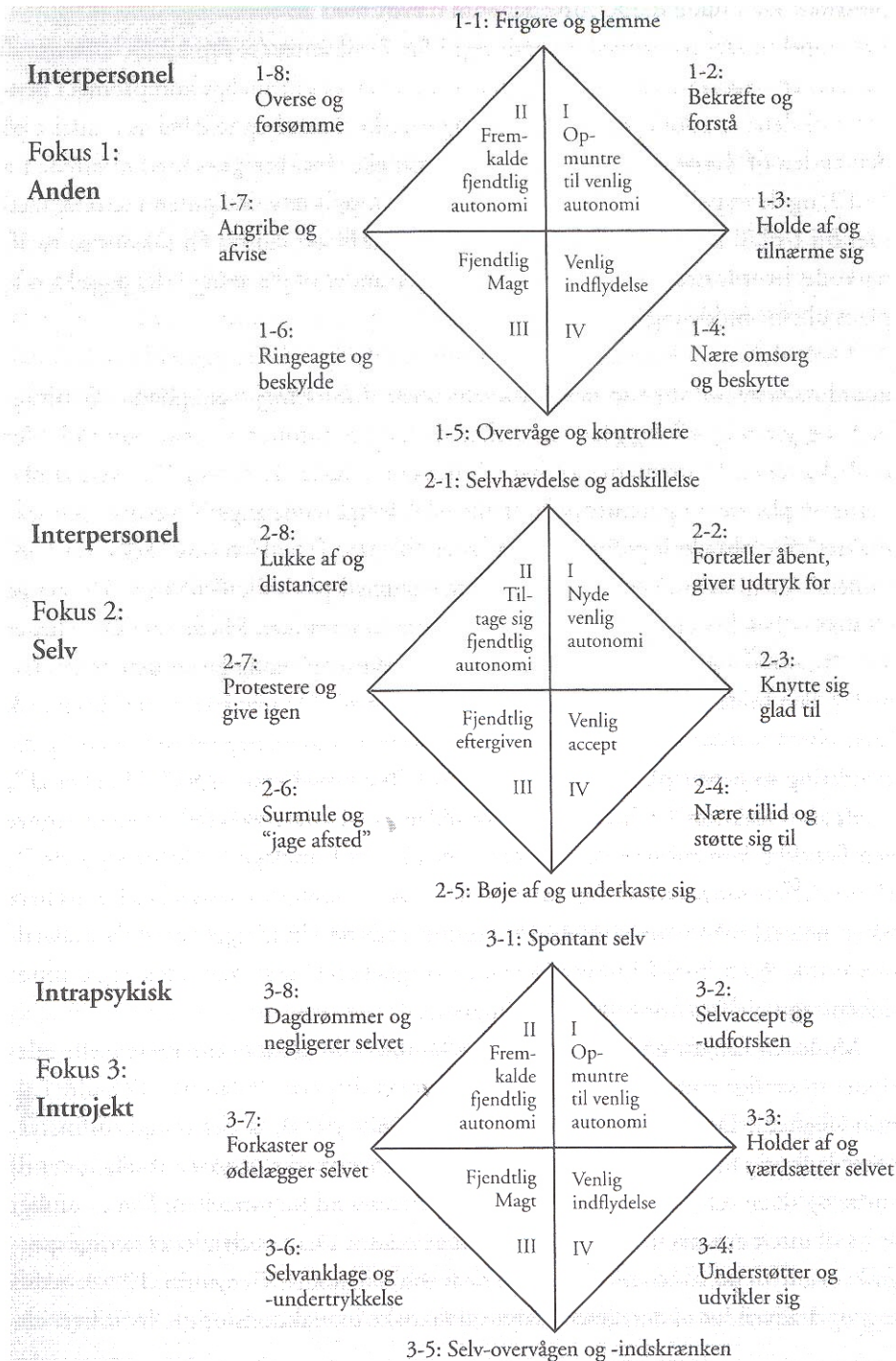
Appendiks H

Barkleys kombinationsmodel af de eksekutive funktioner (kasserne) og disse fire funktioners relation til adfærdshæmning og det motoriske kontrolsystem (Barkley, 1997).



Appendiks I

Benjamins SASB model (Benjamin, 1996, if. Hougaard, 2006).



Appendiks J

Illustrationer af hjernens opbygning, som viser placeringen af blandt andet frontallapperne, amygdala og caudate nucleus (Lezak, Howieson & Loring, 2004).

