

Differensialdiagnostiske avveininger ved
Asperger syndrom, ADHD og Reaktiv
tilknytningsforstyrrelse.

Hovedoppgave profesjonsstudiet i psykologi

Reidun Høidal
Trondheim, Høst 2013

Sammendrag

Problemstilling: Det er en todelt problemstilling i denne oppgaven:

- 1 «Årsaker til, symptomer ved og barne- og ungdomspsykiatrisk utredning av Asperger syndrom, ADHD og RAD»
- 2 «Overlappende symptomer og differensialdiagnostiske kriterier for å skille mellom Asperger syndrom, ADHD og RAD»

Metode: Litteratursøk i Google Scholar-basen gjennomført 17,18 og 19.januar 2012. Søkeordene var: ADHD/hyperkinetisk forstyrrelse, reactive attachment disorders, disinhibited attachment, inhibited attachment, attachment disorders in childhood, attachment disturbance og autism spectrum disorder, Asperger Syndrome, pervasive developmental disorder, autism. Jeg kjørte også kombinasjonssøk på de tre diagnosene, spesifikt med fokus på differensialdiagnostikk; «differential diagnosis». Dette ga 239 treff. Av disse har jeg basert meg på 143. Hovedfunnene fra disse presenteres ikke i tabeller, slik som ved systematiske litteraturstudier eller meta-analyse, men fortløpende i teksten i oppbygging av resonnementsrekker.

Hovedfunn: De mest nyttige og holdbare symptomer å benytte i differensialdiagnostikk mellom de tre lidelsene er komorbiditet, etiologi, evnen til sosial kontakt, språk og kommunikasjon og miljøets betydning, derav omsorgen barnet har fått er de symptomer som er best egnet til å skille mellom de tre lidelsene. Mindre nyttige og holdbare i differensial diagnostikk er symptomene knyttet atferden barna viser, fordi dette fremstår som tilnærmet likt ved alle tre diagnosene. Dette framstilles i form av seks flytdiagrammer jeg har utviklet på bakgrunn av litteraturstudien.

Forord

Jeg ønsker med dette å takke veileder Øyvind Kvello for gode og konstruktive innspill gjennom hele prosessen med hovedoppgaven. Jeg har lært mye og hatt stort utbytte av innspillene. Ønker også å takke veileder ved BUP Molde, psykologspesialist Magnhild Nes Skrede og psykologspesialist Gunn Stokke for gode råd og artikkelanbefalinger.

Innholdsfortegnelse

Sammendrag	ii
Forord	iii
Oversikt over tabeller	vi
Oversikt over vedlegg	vi
1. Innledning	1
1.1 Problemstilling	2
1.2 Forskningsmetode	2
1.3 Oppgavens struktur	3
2. Asperger syndrom	4
2.1 Historien bak autismespekterdiagnosene og Asperger syndrom	4
2.2 Kliniske kjennetegn	5
2.3 Etiologi	7
2.3.1 Lokalisering av skadene og eksekutive funksjonsmangler	7
2.3.2 Autismespekterforstyrrelser og hormonforstyrrelser	8
2.4 Prevalens	9
2.5 Utredning og diagnostisering	9
2.5.1 Anamnese	10
2.5.2 Medisinsk undersøkelse	11
2.5.3 Kartlegging av sosiale - og kommunikative ferdigheter.....	12
2.5.4 Kognitiv utredning.....	13
2.5.5 Kartlegging av lek og kreativitet	14
2.5.6 Kartlegging av adaptive ferdigheter	14
2.6 Komorbiditet	14
3. ADHD	15
3.1 Historikken bak ADHD diagnosen	15
3.1.1 Minimal brain Dysfunction	16
3.1.2 Fra "Hyperkinetic Reaction of Childhood" til ADD og ADHD	16
3.1.3 I dag en kognitiv utviklingsforstyrrelse og forstyrrelse i selvregulering?.....	17
3.1.4 Hvor står feltet i dag?	18
3.2 Kliniske kjennetegn	18
3.3 Etiologi	19
3.3.1 Genetiske og arvelige faktorer	19
3.3.2 Svangerskap, fødsel og miljøfaktorer.....	20
3.3.3 Psykososiale faktorer.....	20
3.4 Prevalens	21
3.5 Diagnostisering av ADHD	21
3.5.1 Diagnostisering er en systematisk innhenting av informasjon.....	22
3.5.1.1 Klinisk intervju	22
3.5.1.2 Standardiserte tester.....	22
3.5.1.3 Informasjon fra skolen.....	23
3.5.1.4 Medisinsk vurdering.....	23
3.5.1.5 Psykologiske og psykometrisk vurdering	24
3.6 Komorbiditet	25
4. Tilknytning	26
4.1 Historien om tilknytningsteori	26
4.2 Tilknytningsbånd	28
4.3 Indre arbeidsmodeller	28
4.4 Emosjonsregulering	29

4.5 De fire tilknytningsstilene	29
4.5.1 Unnvikende (A) tilknytning.....	30
4.5.2 Trygg tilknytning (B)	30
4.5.3 Ambivalent tilknytning (C).....	30
4.5.4 Desorganisert tilknytning (D)	31
4.6 Tilknytningsforstyrrelse, kliniske kjennetegn	32
4.6.1 Reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen.....	33
4.6.2 Udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse i barndommen/udiskriminerende type ..	34
4.7 Etologi	34
4.7.1 psykososiale faktorer.....	35
4.7.2 Miljø og genetiske faktorer.....	35
4.7.3 Nevrobiologisk utvikling	36
4.8 Utredning og diagnostisering	37
4.9 Komorbiditet	38
5. Differensialdiagnostisk arbeid	38
5.1 Kan diagnosene være komorbide?	38
5.2 Etiologi	39
5.3 Avvikende sosial fungering	41
5.3.1 Atferd i sosial fungering.....	41
5.3.2 Evne til sosial kontakt.....	42
5.3.3 Felles oppmerksomhet.....	43
5.3.4 Theory of mind	43
<i>Figur 3: Sosial fungering.</i>	44
Figuren viser sosial fungering, der evnen til mellommenneskelig kontakt klart skiller Asperger syndrom og RAD fra hverandre. Symptombildet viser at ADHD kan ha utfordringer med even til sosial kontakt, men det er ikke et diagnostisk kriterium.	44
5.4 Språk.....	44
5.5 Stereotypisk atferd, motorikk og begrensede interesser	46
5.5.1 Stereotypier	46
5.5.2 Motorikk.....	46
<i>Figur 5: Sterotypisk atferd, motorikk, begrensede interesser.</i>	47
Stereotypisk arferd er knyttet til RAD, men man ser også til tider gjentakende bevegelser ved Asperger syndrom. Motoriske vansker er spesielt knyttet til ADHD, selv om man også kan se klomsethet og nevrologiske softssigns ved Asperger syndrom. Begrensede intresser er spesielt knyttet til Asperger syndrom.	47
5.6 Kognitiv forsinkelse	47
5.7 Reguleringvansker	47
5.8 Miljøets betydning.....	49
6. Avslutning.....	51
7. Referanseliste.....	52
8. Appendiks.....	68

Oversikt over tabeller

Figur 1. NUBU softsign.....	24
Figur 2. Etologgi.....	40
Figur 3. Sosial fungering.....	44
Figur 4. Språk og kommunikasjon.....	45
Figur 5. Stereotypisk atferd, motorikk, begrensede interesser.....	47
Figur 6. Reguleringsvansker.....	49
Figur 7. Miljøet betydning for vanskeutvikling.....	51

Oversikt over vedlegg

Vedlegg 1: F84.5 Aspergersyndrom i ICD-10.....	68
Vedlegg 2: F94.1Reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen i ICD-10.....	69
Vedlegg 3: F94.2Udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse i barndommen i ICD-10.....	71
Vedlegg 4: F90 Hyperkinetiskforstyrrelse i ICD-10.....	72

1. Innledning

Utredning og diagnostisering Asperger syndrom, ADHD og Reaktiv tilknytningsforstyrrelse (RAD, ”Reactive attachment disorder”, engelsk betegnelse for reaktiv tilknytningsforstyrrelse) er et felt som er i kontinuerlig utvikling, og det kreves mye av fagpersoner for å holde seg oppdatert på fagfeltet. Det kommer stadig ny forskning, både nasjonalt og internasjonalt (Helse Midt-Norge RHF, 2011).

Gjeldende praksis i psykisk helsevern er at praksis skal basere seg på evidensbaserte metoder. Evidensbasert praksis kan defineres som integrasjon av den beste tilgjengelige forskningen med klinisk ekspertise, i kontekst av pasientens egenskaper, kultur og preferanser (APA, 2006; Rønnestad, 2008). Selv om det er økt oppmerksomhet om nødvendigheten av nøyaktig og tidlig diagnostisering av barn, er det fremdeles stor variasjon i når barn blir henvist til og diagnostisert i hjelpeapparatet. Forskning understreker viktigheten av tidlig intervensjon, spesielt i forhold til barn for å sikre gode prognoser (Sallows & Gaupner, 2005). Målet med en diagnostisk utredning er derfor riktig diagnose så raskt som mulig.

Diagnoser skal gi kunnskap om barnets vansker. Denne kunnskapen vil potensielt kunne ha store konsekvenser for barnet selv, familien, skole, nettverk (Stokke, 2011). Diagnosen skal være til hjelp for å tilrettelegge og iverksette tiltak, som igjen fører til bedret livskvalitet for pasienten og for familien (Helse Midt Norge, 2011).

Blant de mest hyppige henvisningsårsakene for barn og unge til psykologisk behandling, er eksterntaliserende vansker/uro, konsentrasjonsvansker og sosiale vansker/utfordringer. Eksterntaliserende vansker er en samlebetegnelse som kan omfatte alt fra gjennomgripende utviklingsforstyrrelser, ADHD/hyperkinetisk forstyrrelse, Asperger syndrom, tvangslidelser, depresjon, bipolar lidelse, personlighetsforstyrrelser, vanskelige hjemmeforhold og RAD. Hos barn og unge kan symptombildet ved nevnte lidelser være noe uklart, med påfølgende differensialdiagnostiske utfordringer. Nøyaktig og riktig diagnostisering er sentralt for kvalitetssikring av psykologisk behandling.

I utredningsarbeid og diagnostiseringen er behandlere avhengig av selvrappport fra pasienten, ulike kartleggingsverktøy, og komparentopplysninger. Ved utredning av barn er man ofte

svært avhengig av komparentopplysninger fra foreldre, lærere, førskolelærere, og andre voksne barnet har mye kontakt med. Dette gir mulighet for bred forståelse av vaskene til barnet. På tross av kunnskap og informasjon kan klinisk praksis by på utfordringer i det differensialdiagnostiske arbeidet.

I Norge benyttes ICD-10 som diagnosesystem, mens DSM-IV benyttes i større grad i europeisk forskning. Diagnosesystemene er noe ulik i forhold til kriteriene for diagnosene, selv om det meste er likt. Denne oppgaven vil ha et hovedfokus på ICD-10 manualen, men DSM-IV vil også benyttes, da dette diagnosesystemet som oftest blir benyttet i faglitteraturen.

1.1 Problemstilling

Problemstillingen for oppgaven er todelt:

- 1 «Årsaker til, symptomer ved og barne- og ungdomspsykiatrisk utredning av Asperger syndrom, ADHD og RAD»
- 2 «Overlappende symptomer og differensialdiagnostiske kriterier for å skille mellom Asperger syndrom, ADHD og RAD»

Det er lite litteratur om differensialdiagnostiske utfordringer der ADHD, Asperger syndrom og RAD sammenlignes, på tross av at dette er problemstillinger man ofte finner i det kliniske arbeidet. Hvis man ser på lidelsene separat, er det en del litteratur, spesielt om Asperger syndrom og ADHD. Det er noe mindre litteratur om tilknytningsforstyrrelser, slik som RAD.

Gjennomføring av oppgaven har bestått av følgende deler. 1) søking av litteratur, 2) kvalitetsvurdering av litteratursøktreffene, 3) sammenstilling av kunnskapen fra forskningsresultatene, 4) problematisering av forskningsfunnene, og 5) utvikling av et flytdiagram som kan benyttes i differensialdiagnostisk vurdering mellom ADHD, Asperger syndrom og RAD.

1.2 Forskningsmetode

Denne hovedoppgaven er skrevet i monografiform, med fokus på nyere forskning. Oppgaven er basert på litteratursøk, gjennomgang av et utvalg oversiktartikler, sentrale fagbøker og diagnosemanualene ICD-10 og DSM-IV. Jeg har brukt den britiske veilederen for

diagnostisering og behandling av ADHD, ”The NICE Guideline on Diagnosis and Management of ADHD in Children, Young People and Adults” (NICE, 2009), og den norske veileder i diagnostikk og behandling av AD/HD (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Jeg har også brukt Cassidy og Shavers ”Handbook of attachment” (Cassidy & Shavers, 2008) om tilknytning.

Hovedsøket på litteraturen ble gjort 17,18 og 19 januar 2012 med hjelp av Google Scholar, med følgende søkeord: ADHD/hyperkinetisk forstyrrelse, reactive attachment disorders, disinhibited attachment, inhibited attachment, attachment disorders in childhood, attachment disturbance og autism spectrum disorder, Asperger Syndrome, pervasive developmental disorder, autism. Jeg kjørte også kombinasjonssøk på de tre diagnosene, spesifikt med fokus på differensialdiagnostikk; «differential diagnosis». Dette ga 239 treff. Av disse har jeg basert meg på 143 artikler til sammen. Hovedfunnene fra disse presenteres ikke i tabeller, slik som ved systematiske litteraturstudier eller meta-analyse, men fortløpende i teksten i oppbygging av resonnementsrekker.

1.3 Oppgavens struktur

Kapittel 2: Dette kapitlet inneholder en gjennomgang av diagnosen Asperger syndrom. Første del tar for seg historikken bak diagnosen, for så å gå over til hvilke kliniske kjennetegn som assosieres med diagnosen, etologi og prevalens. Kapitlet avsluttes med en gjennomgang av utredning og diagnostisering og komorbiditet ved Asperger syndrom.

Kapittel 3: I kapitlet beskrives ADHD. Kapitlet begynner med en gjennomgang av historien bak utviklingen av diagnosen, for så å gå igjennom kliniske kjennetegn, etiologi og prevalens, og avsluttes med diagnostisering og komorbiditet.

Kapittel 4: Kapitlet starter med en gjennomgang av historikken bak tilknytningsteori, for så å belyse av de sentrale begrepene tilknytningsbånd, indre arbeidsmodeller og emosjonsregulering. Kapitlet tar for seg de fire tilknytningsstilene, for så å gå igjennom diagnosene knyttet til tilknytningsforstyrrelse, etologien ved forstyrrelsene, og deretter føringer for utredning og diagnostisering av lidelsene og komorbiditet.

Kapittel 5: I kapitlet sammenlignes noen av trekkene ved Asperger, ADHD og RAD. Jeg fokuserer på trekkene som fremstår som like i uttrykk ved de to lidelsene, og hvordan disse kan differensieres. Differensieringen illustreres ved hjelp av flyttdiagram.

Kapittel 6: I avslutningskapitlet søker jeg å oppsummere oppgaven samt behov for videre forskning.

2. Asperger syndrom

Autismespekterforstyrrelser er tilstander basert på godt empirisk funderte diagnosekriterier. Det er bred enighet om at dette handler om en tidlig utviklingsforstyrrelse som manifesteres i atferd med en underliggende dysfunksjon i sentralnervesystemet (Travis & Sigman, 2000; Volkmar & Klin, 2005). I dette kapitlet skal jeg se nærmere på forskningen på Asperger syndrom. Det vil også være en del fokus på autismespekteret generelt, pga. forskning på feltet ofte bruker «sekke»-betegnelsen autismespekterforstyrrelser.

2.1 Historien bak autismespekterdiagnosene og Asperger syndrom

Kanner (1943) var den første til å beskrive ”autistisk forstyrrelse”. Forskningen baserte seg på kasusbeskrivelser av 11 barn som viste en atferd som ikke hadde blitt beskrevet tidligere i litteraturen. Barna hadde et unikt atferdsmønster, som ble beskrevet som sosial tilbakeholdenhet, tvangspreget, stereotyp atferd og ekkotale. Etter den første beskrivelsen av symptomene, fikk ikke tilstanden mye oppmerksomhet før midten av det 20. århundret.

I de tidlige diagnosesystemene, som for eksempel DSM I, ble autisme klassifisert som en form av barneschizofreni. På 1970-tallet ble de første diagnostiske kriteriene for autismespekterdiagnosen utarbeidet (Ritvo & Freeman, 1978; Rutter & Hersov, 1977).

Med DSM III ble spektrumsdiagnosen gjennomgripende utviklingsforstyrrelse lansert. Dette var en samlebetegnelse der multiple psykologiske funksjoner som involverte utviklingen av sosiale ferdigheter, språk, oppmerksomhet, persepsjon, realitetstesting og motorikk. I DSM III var det også et klart skille mellom autisme og barneschizofreni, der fravær av psykotiske symptomer, som vrangforestillinger og hallusinasjoner, ble et diagnostisk kriterium for gjennomgripende utviklingsforstyrrelse (van Egeland & Buitelaar, 2008).

Asperger syndrom ble først beskrevet av Hans Asperger i 1944. Aspergers forskning baserer seg på det kliniske bildet av fire barn som hadde normal intelligens, men som var sosialt ”rar”, naiv og med upassende oppførsel. Barna hadde god grammatikk og et stort ordforråd,

men var svært dårlig på nonverbal kommunikasjon, og hadde sære interesser og dårlige motoriske ferdigheter (Asperger, 1944). Artikkelen fikk liten oppmerksomhet da den ble publisert, men ble tatt frem igjen av Lorna Wing på 1980-tallet (Wing, 1981).

De første systematiske studiene av Asperger syndrom startet på slutten av 1980-tallet i Storbritannia. Asperger syndrom ble først inkludert i diagnosekriteriene i ICD-10 i 1996 (Verdens helseorganisasjon 1996) og i DSM-IV i 2000 (American Psychiatric Association, 2000). Asperger Syndrom er klassifisert under det samme spekter som Autisme, på grunn av sammenfallende symptom, slik som sosiale vansker, repeterende atferd og smalt interessefelt. Asperger er som autisme, klassifisert som utviklingsforstyrrelse. Det som skiller Asperger syndrom fra Kanners autisme, er at barn med Asperger syndrom ikke har signifikante forsinkelser i språkutviklingen, men dog noe avvikende språkutvikling og karakteristika ved språkbruk, slik som prosodi (læren om språklydenes kvantitet, styrke, hørbarhet og tonehøyde; i antikk verslære reglene for stavelsernes aksent- og lengdeforhold), fonologi (fonologi er en del av den generelle lingvistikken og konsentrerer seg om hvordan lyder fungerer i språk), morfologi (av språkvitenskapen som studerer hvordan ord er bygd opp av mindre elementer, både i ordbøyning og orddanning kort) og avansert forståelse av språkbasert kommunikasjon.

De siste to tiårene har konseptet Asperger Syndrom blitt brukt av forskere (Klin, Volkmar & Sparrow, 2000), men det har vært vanskelig å produsere gode og tilfredsstillende kriterier for diagnosen. Blant annet har forskjellig bruk av definisjoner ført til sprikende funn i forhold til diagnosen (Green, Glichrist, Burton & Cox, 2000; Kline, Volkmar & Sparrow, 2000).

Siden barn med Asperger syndrom ikke har signifikant forsinket språkutvikling, er det vanlig at disse barna ikke blir like raskt diagnostisert som barn med autisme. I tillegg til dette er Asperger syndrom assosiert med høyere verbal enn nonverbal IQ (Kline, Volkmar, Sparrow, Cicchetti, & Rourke, 1995). Fremdeles er det usikkert om Asperger Syndrom og autisme skiller seg fra hverandre, eller om det er en diagnose, med forskjellig funksjonsnivå.

2.2 Kliniske kjennetegn

Det er tre hovedkarakteristika ved Asperger syndrom;

1. Kvalitative avvik i det mellommenneskelige sosiale samspillet

2. Kvalitativt avvik i kommunikasjonsmønster
3. Begrenset, stereotyp og repeterende repertoar av interesser og aktiviteter

Disse avvikene er gjennomgripende trekk ved personens fungering i alle situasjoner (Verdens helseorganisasjon, 1992/1999).

Asperger syndrom blir i dag ansett som en diagnose innen autismspekteret. Tilstanden er primært preget av store vansker med sosialt samspill. Personer med Asperger syndrom har ofte snevre, stereotype atferdsmønstre og interesser, og blir ofte beskrevet som naive og sosialt klossete. Grunnen til vansker i det sosiale samspillet kan blant annet være at de har vansker med å tolke eller benytte seg av uskrevne normer og regler for samspill med andre (Myles, Trautman & Schelvan, 2004).

Diagnosen skiller seg fra andre autismspekterforstyrrelser med en tilnærmet normal språklig og kognitiv utvikling. På tross av den tilnærmet normale språkutviklingen, ser man at barna ofte har avvik i talemodus, rytme, tempo og flyt. Dette kan gi utslag i en pedantisk tale, ensidig og egosentrisk kommunikasjonsstil og genrelle pragmatiske vansker (Klin, McPartland & Volkmar, 2005; van Egeland & Buitelaar, 2008; WHO, 1992/1999). Kommunikasjon og interpersonlig samspill hos barn og ungdom med Asperger syndrom beskrives som ensidig, vidløftig, springende og pedantisk (Ghaziuddin & Gerstein, 1996; Klin & Volkmar, 2003). De kan stille upassende og påtrengende spørsmål, kan fremstå som ensidig snakkesalig, detaljfokusert, vidløftig, pedantisk, og nitide petimetre (Volkmar et al., 2000). Vokabularet blir ofte beskrevet som veslevoksent, med sjeldne ord og vendinger som vanligvis ikke brukes av jevnaldrende barn. Det kan også være monologer og oppdelte ord og uttrykk, samtidig som de kan være overdrevent detaljorientert og snakker med en påfallende prosodi. Den verbale og nonverbale kommunikasjonsvikten leder til samspillvansker (Tantam & Girgis, 2009), slik at disse barna utvikler sin egen særegne merkevare for sosialt samspill (Gutstein, 2003). Dette kan føre til både sosial isolasjon og utvikling av atferdsproblemer (Bellini, 2004).

I forskning på Asperger syndrom og høytfungerende autisme har det vært fokus på eksekutive vansker. Eksekutive funksjoner er sentrale kognitive funksjoner som inkluderer arbeidsminne, planlegging, igangsettelse av aktiviteter og oppgaver, hemmer upassende responser og gir fleksibilitet for endringer. Ozonhoff og kolleger (1991) fant at det var signifikante forskjeller i forhold til eksekutive funksjoner (eksekutive funksjoner, er betegnelse for en persons

evne til problemformulering, planlegging og gjennomføring av oppgaver) hos personer med autismespekterforstyrrelser i forhold til kontrollgruppen. Kleinhans (2005) fant at en gruppe på 12 personer med høytfungerende autisme og personer med Asperger syndrom skårer gjennomgående dårligere enn andre i forhold til eksekutive funksjoner. Eksekutive funksjoner ble i dette studiet definert som ferdigheter knyttet til fleksibilitet, flyt i språket ("fluency") og hemming av upassende verbal atferd.

Angst og bekymringer beskrives som typiske Asperger-vansker. Gaus (2007) skriver: "coping with the anxiety that comes with Asperger syndrome". Både Gaus (2007) og Dubin (2009) veksler mellom å bruke ordene bekymringer og angst i forhold til personer med Asperger syndrom. Dubin (2009) forklarer angsten og bekymringene med forhold som hypersensitivitet, sosiale ferdighetsmangler, perfektjonisme og uforutsigbarhet. Dette kan forstås ved at de opplever hendelser som uforutsigbare.

2.3 Etiologi

I denne delen av oppgaven vil det bli gjennomgått ulike årsaksforklaringer for hvordan Asperger syndrom utvikles.

2.3.1 Lokalisering av skadene og eksekutive funksjonsmangler

Forskning har vist at ulike deler av hjernen er assosiert med autismespekterforstyrrelser. Det er i første rekke frontallappene og temporallappene. Eksekutive funksjoner har derfor fått mye fokus. Eksekutive funksjoner er knyttet til nettverk i den prefrontale delen av korteks (Prior & Hoffmann, 1990). Det er mye som tyder på at barn med autismespekterforstyrrelse har vansker med eksekutive funksjoner som arbeidsminne, planlegging og igangsetting av oppgaver, hemme upassende responser og fleksibilitet for endringer. Kleinhans et al. (2005) undersøkte eksekutive funksjonen hos personer med Asperger syndrom ved hjelp av tester fra Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS). D-KEFS består av Stroop testen, "trail making" og verbal flyt. Testene skal være sensitive på rene eksekutive funksjoner. Resultatene viste at testpersonene hadde problemer med oppgaver som krevde mental fleksibilitet og verbal flyt. De hadde ikke vansker med inhibisjon. Disse resultatene støtter tidligere forskning som sier at personer med autismespektervansker har eksekutive vansker som ikke kan forklares med grunnleggende kognitive funksjonsvansker. Joseph og kolleger (2005) fant at eksekutiv funksjonen hos barn med autismespekterforstyrrelser ikke skyldes språkvansker, og derfor forårsakes ikke de eksekutive vanskene av språkvansker.

Baron-Cohen og kolleger (2000) framsatte en teori om at amygdala er skadet ved autismspekterforstyrrelser. Amygdala er lokalisert i temporallappen, som er sentral for opplevelser og fremkalling av emosjoner, samt sosial intelligens. Autismspekterforstyrrelser fører til vansker med sosiale relasjoner og derfor antydes det at amygdala er involvert. Forskningen baserer seg på at personer med autismspekterforstyrrelser ble presentert for bilder av øynene til en rekke personer for så å bli spurt om hva de trodde disse personene følte og tenkte. Resultatet viste at under denne oppgaven hadde ikke personene med autismspekterforstyrrelsene noen aktivisering i amygdala, mens kontrollgruppen hadde aktivisering i amygdala. Det er også funnet store hjerneorganiske forskjeller mellom personer med Asperger syndrom (12 personer) og kontrollgruppen (14 personer). Personer med Asperger syndrom hadde vesentlig mindre grå substans i frontallappen enn kontrollgruppen. Dette kan være årsaken til sansemotoriske vansker, repetitative tanker og monoton tale (McAlonan et al., 2002).

Teorien om speilnevroner endret noe på forståelse av den nevrologiske basisen for sosial atferd (Tager-Flusberg et al., 2005). Det har vist seg at personer med autismspekterforstyrrelser ikke har et så aktivt speilnevronsysteem som andre. Et eksempel som Tager-Flusberg (2005) trekker frem var når personer med autismspekterforstyrrelser så håndbevegelser hos andre personer. Det viste seg at speilnevrområdene var mindre aktive hos personer med autismspekterforstyrrelser enn hos andre personer. Det ble også avdekket anatomiske forskjeller i speilnevronsysteem hos personer med autismspekterforstyrrelser. Det blir også hevdet at sosial og emosjonell dysfunksjon med manglende empati skyldes lite grå substans i speilnevronsysteem (Tager-Flusberg et al., 2005). Denne teorien har fått mye oppmerksomhet på tross av manglende empiri. Nyere forskning viser at speilnevronsysteem hos personer med autismspekterforstyrrelser var like aktiv under eksponering som kontrollgruppen, men de hadde vansker med å imitere bevegelser de ble eksponert for (Fan et al., 2010).

2.3.2 Autismspekterforstyrrelser og hormonforstyrrelser

I ”the extreme male brain” argumenterer Baron-Cohen (2002) for at det er en kjønnsforskjell når det kommer til systematisering og empati ved autismspekterforstyrrelser. Barron-Cohen argumenterer også for at personer med autismspekterforstyrrelser har en ekstrem mannlig profil. Det er en rekke studier gjennomført i den senere tid som støtter opp under teorien til

Barron-Cohen. Blant annet ble det gjennomført en studie der det beskrives virkningen av steroider i ulike kjønns spesifikke leker. Prenatal eksponering av PCB var definert ut fra målinger av PCB i brystmelken. Resultatene viste at høye verdier av PCB hos jenter førte til mer maskulin lek, mens høye verdier hos gutter førte til mindre maskulin lek. Høye toxinverdier var relatert til feminin lek hos begge kjønn (Weisglas-Kuperus, 2004). Ingudomnukul og kolleger (2007) fant en overhyppighet av testosteronrelaterte lidelser, som blant annet acnetilstander, uregelmessig menstruasjon og brystkreft hos kvinner med autismespekterforstyrrelser.

Ifølge Brosnan og kolleger (2009) sin artikkel beskrives det at evnen til å reagere på forandringer i miljøet avhenger av utskillelse av kortisol ved oppvåkning. Ved eksekutivefunksjoner som planlegging og igangsetting blir kortisolutskillelse sett på som viktig. Hos menn med Asperger syndrom, beskrives det fravær av normal kortisol oppvåkingsrespons. På bakgrunn av disse funnene heves det at personer med Asperger syndrom har en hormonell forstyrrelse som bidrar til at de ikke reagerer adekvat til forandringer i miljøet.

2.4 Prevalens

Det antas at prevalensen i forhold til Asperger syndrom er på 3–5 per 1000 innbyggere, og at det er rundt 50 % av disse barna som blir diagnostisert (Attwood, 2007). Forekomsten av diagnostiserte barn øker. Autismespekterforstyrrelser har fått mye oppmerksomhet på grunn av den stadige økningen i forekomst og det faktum at den fullstendige etiologiske bakgrunnen fortsatt er ukjent (Weisz & Kazdin, 2010). I Sør-Trøndelag fant Weidle og kolleger (2011) at 70 barn og unge hadde fått diagnosen Asperger syndrom i 2005, mens i 2008 hadde tallet steget til 121. Variasjonen i prevalens forklares med manglende enighet om bruken av diagnostiske kriterier og forskernes manglende kliniske erfaring (Bakken og Helverschou, 2008). Det er gjort en rekke forskning på prevalens ved Asperger syndrom. Blant annet har Fombonne (2005) estimert prevalens på bakgrunn av sine metastudier på Asperger syndrom, der det kommer frem at det er mye usikkerhet i forhold til disse tallene.

2.5 Utredning og diagnostisering

Diagnostisering av autismespekterforstyrrelser krever god kunnskap om normalutvikling og psykiatriske tilstandsbilder. Det kreves mye av klinikerne som skal utrede, og spesiell god kunnskap innen differensialdiagnostikk. Pasienter med Asperger syndrom kan være vanskelig

å diagnostisere på grunn av god læreevne og normalt språk, dette kan blant annet føre til at disse barna blir diagnostisert sent i forhold til andre autismespekterforstyrrelser. Dette kan føre til økt risiko for å utvikle psykiske tillegglidelser og lærevansker. Mye tyder på at det er en kjønnsforskjell når det kommer sen diagnostisering. Jenter med Asperger syndrom diagnostiseres senere enn guttene, ofte ikke før 14–16 års alder. Det kan forklares med at jenter har ett noe mildere symptombilde (Ehlers & Gillberg, 1993; Kopp & Gillberg, 1992).

Det er en allmenn fare for overdiagnostisering av pasienter. Det finnes mange årsaker til nedsatte sosiale og kommunikative evner. Et eksempel på dette er sosial tilbaketrekking på grunn av psykiske lidelser kan bli feiltolket som tegn på Asperger syndrom. Mennesker med nedsatt evnenivå har også ofte vansker i forhold til sosiale ferdigheter. Det er derfor viktig å være grundig i utredningsarbeidet. Medisinske, kognitive, sosiale, kommunikative og adaptive funksjoner bør kartlegges. I utredningen er det viktig å se personen i flere ulike situasjoner, sammen med foreldrene og på ulike arenaer (barnehage, skole, arbeid og hjemme).

En diagnostisk utredning bør gjøres av et tverrfaglig team i spesialisthelsetjenesten der psykolog og lege inngår. Jeg vil nå gå igjennom de vanligste verktøyene som brukes i en utredning av Asperger syndrom.

2.5.1 Anamnese

Anamnese er en betegnelse for pasientens egen redegjørelse for sin sykdoms- og utviklingshistorie, der i blant pasientens subjektive forståelse av symptomene. I barne- og ungdomspsykiatrien er det ofte foreldre eller andre nære omsorgspersoner som er informanter. Anamnese er en viktig del i all form for utredningen, og blir brukt til å fastslå konkrete diagnoser og behandling for pasienten (Hunskår, 2003). Ved utredning av autismespekterforstyrrelser kan dette også dekkes av diagnostiske intervjuer som for eksempel Autism Diagnostic Interview-Revised, ADI-R (Le Couteur et al., 2003). Men i en vanlig utredning ved barne- og ungdomspsykiatrien bør en anamnese omfatte informasjon om følgende:

- *Aktuell situasjon/forståelse av vanskene:* En subjektiv forståelse hva den aktuelle situasjonen og vanskene. Ved utredning av Asperger syndrom er det ofte foreldrene som gir denne informasjonen.
- *Familieforhold:* Informasjon om familieforhold; som foreldrenes sivile status,

søskenforhold.

- *Psykososiale faktorer:* Det er viktig å forsøke å få opplysninger om mulige belastende psykososiale faktorer som omsorgssvikt, overgrep, rusproblemer og/eller andre psykiske lidelser i familien.
- *Oppvekstmiljø:* Informasjon om oppvekstmiljø kan være viktig informasjon, slik som oppvekstvilkår, hva barnet gjør på fritiden, hvordan barnet fungerte i barnehagen, på skolen og i arbeidslivet. Dette kan også gi viktig informasjon i forhold til differensial diagnostikk.
- *Tidlig utvikling:* Informasjon om barnets tidlige utvikling, som evnen til kontakt som spedbarn, språk, motorikk, kommunikasjon, lek, sosiale ferdigheter og læring, er svært viktig informasjon i en utredning en utviklingsforstyrrelse.
- *Svangerskap/nyfødtprioden:* Det er også ønskelig å få informasjon om svangerskapet, spesielt om det var vansker knyttet til det, om mor drakk alkohol eller brukte medikamenter under svangerskapet. Informasjon om fødsel, eventuelle komplikasjoner som prematuritet, samt informasjon om nyfødtprioden.
- *Naturlige funksjoner:* Man bør ha informasjon om naturlige funksjoner som søvnrytme, spisevaner, mage- og tarmfunksjoner, inkontinens, enurese, enkoprese, allergier og matintoleranse, andre sykdommer og traumer.
- *Sykdom:* Informasjon om barnet tidligere sykdommer er viktig å få et innblikk i. Kartlegging om barnet har hatt hodetraumer, intracraniell infeksjon, tap av ferdigheter, anfallsuspekte episoder, kramper, anfall, hyperaktivitet, tics og tvang er viktig informasjon. Samt informasjon om syn og hørsel, da dette kan føre til lignende symptomer som ved Asperger. Det er viktig å få et overblikk over eventuelle sykdommer i familien. Er det for eksempel er det det andre i familien med autismspekterforstyrrelser, epilepsi, utviklingshemning, vansker med sosial fungering, oppmerksomhetsforstyrrelser, språkforstyrrelser, lærevansker?
- *Medikamenter:* Det er også viktig med informasjon om barnet bruker noen form for medikamenter (Helse Midt-Norge, 2011).

2.5.2 Medisinsk undersøkelse

Medisinsk undersøkelse er en viktig del av en utredning og diagnostisk arbeid. Dette arbeidet skal kartlegge mulige sammenhenger mellom spesifikke medisinske forhold og utviklingsforstyrrelsen, samt utelukke andre medisinske tilstander som kan gi autismelignende symptomer. En medisinsk undersøkelse bør inneholde;

- *En generell status*, som bør inneholde høyde, vekt, hodeomkrets, syn, fullstendig hørselundersøkelse, organstatus.
- *Nevrologisk undersøkelse*: Det er også vanlig å gjennomføre en nevrologisk undersøkelse som omhandler stigmata, hudfenomener, grov-og finmotorikk, koordinasjon, reflekser og soft signs.
- *Blodprøver*: Det er vanlig å ta blodprøver for å sjekke jern, leverstatus, thyreoidea funksjon, allergi og immunologi screening. På grunn av at barn med autismespektervansker ofte også har vansker med kostholdet, bør det gjennomføres en cøliaki screening.
- *Kromosomtest*: Det er også standard undersøkelse å gjennomføre en kromosomundersøke i forhold til Fragilt X og 22q 11. Dette bør gjennomføres på alle, for det kan være vanskelig å skille disse to fra hverandre.
- *Søvndeprivert EEG*. Det er omdiskutert om EEG skal gjøres uten positiv anfallanamnese. Det bør likevel være lav terskel for slik utredning, fordi barn 30 % av barn med autisme utvikler epilepsi før tenårene og trenger spesifikk behandling for dette.
- *Naturlige funksjoner*: Under den medisinske undersøkelsen bør naturlige funksjoner som spisemønster, gastrointestinale symptomer, søvnanamnese og andre somatiske tilleggsvansker, psykomotorisk utvikling, oppmerksomhetsfunksjoner, kontaktevne og psykiske tilleggsvansker.

På bakgrunn av klinisk erfaring vurderes det ofte som unødvendig å gjennomføre cerebral MR, kromosomtest og andre genetiske prøver, metabolsk screening av urin og Woods lampe for barn med Asperger syndrom har mildere utviklingsavvik og evnenivå og språk innenfor normalområdet.

2.5.3 Kartlegging av sosiale - og kommunikative ferdigheter

Når man skal kartlegge og diagnostisere barn med forstyrrelser innenfor autismespekter, er det en rekke verktøy man kan benytte seg av. Et av de mest brukte verktøyene er Autism Diagnostic Observation Schedule, ADOS (Lord, et al., 2000). ADOS er en semistrukturert observasjon og et intervju for barn, ungdom og voksne. Observasjonen består av fire moduler som velges ut ifra personens språklige utviklingsnivå. Et annet verktøy er Autism Diagnostic Interview-Revised, ADI-R, (Le Couteur, et al., 2003) som er et semistrukturert diagnostisk intervju. ADI-R kan brukes på alle aldersgrupper, men er best egnet fra fire, fem års alder og oppover. Nærmeste omsorgspersoner er informanter. Skårene på ADOS og ADI-

R er korrelert med diagnosekriteriene for autisme i ICD-10 og DSM-IV. Bruk av begge diagnostiske verktøyene i utredningen øker muligheten for en mest mulig korrekt vurdering. Verktøyene er konstruert slik at poengsum over angitte grenseverdier betyr en relativt høy sannsynlighet for at det foreligger en tilstand innenfor autismspekteret. Resultatene må suppleres med klinisk observasjon og sammenholdes med annen informasjon vedrørende personens utviklingshistorie og nåværende fungering for å kunne gi tilstrekkelige svar.

Ved bruk av diagnostiske intervju kan det være fare for både over- og underrapportering om hvilke vansker personen har. Klinisk erfaring er viktig i vurderingen av resultatene.

Faren for feildiagnostisering er til stede, dersom verktøyene brukes løsrevet fra en helhetlig klinisk vurdering.

2.5.4 Kognitiv utredning

Kartlegging av kognitivt evnenivå er en viktig del av utredning ved autismspekterforstyrrelser. Her bør man også kartlegge kontaktfunksjon, samspillferdigheter og lek/adferd opp mot kognitivt nivå. Dette er spesielt viktig i forhold til tilretteliggning av tiltak i miljøet. For en grundig kartlegging av kognitiv funksjon bør man kartlegge evnenivå verbalt og nonverbalt, språkfunksjoner, oppmerksomhet og hukommelsesfunksjoner. Hvilke tester som benyttes, kommer an på personens alder og funksjonsnivå, samt klinisk kjønn. Det finnes en rekke gode evnetester. Dersom det er vanskelig å oppnå valide testresultater for de minste barna med ordinære evnetester, kan utviklingstester og kartleggings skjema brukes sammen med klinisk observasjon for få et foreløpig estimat av barnets evnenivå. Hvis det er vansker knyttet til å kartlegge evnenivå bør utreder reteste barnet, senest i forkant av skolestart.

Det finnes flere aktuelle tester for å kartlegge språk. Personens språkfunksjon har betydning for valg av diagnose og tiltak. Det kan være problematisk å basere en språkvurdering kun på tester for denne gruppen. I en undersøkelsessituasjon kan man eksempelvis benytte samtaler, historier og lekesituasjoner i tillegg til vurderinger med standardiserte tester. Språkvanskene kan være av mer pragmatisk karakter (Bishop et al., 1998). Det er derfor viktig å kartlegge språk og kommunikasjon i ulike praktiske situasjoner for å kunne gjøre en god vurdering. Det er også mulig å vurdere pragmatiske vansker gjennom kartleggingsverktøy.

Vansker knyttet til eksekutive funksjonsvansker er vanlig hos personer med

autismespekterforstyrrelse. Funksjonsvanskene kan forringe prestasjoner hos personer som ellers har et godt evnenivå. Som et ledd i denne delen av vurderingen anbefales det å kartlegge psykomotorisk tempo og evne til organisering og planlegging.

2.5.5 Kartlegging av lek og kreativitet

Kartlegging av barnets evne til lek og kreativitet er et svært viktig for å avdekke en diagnose innen spekteret. I ADI-R og ADOS er det spørsmål som er rettet mot å avdekke barnets evne til lek og kreativitet. Dette kan være til hjelp når man vurderer barnets lek i naturlige situasjoner.

2.5.6 Kartlegging av adaptive ferdigheter

Adaptive ferdigheter beskriver i hvor stor grad personen klarer å tilpasse seg sitt miljø og ivareta egne behov. Vurdering av disse ferdighetene er en nødvendig del av utredningen.

2.6 Komorbiditet.

Komorbiditet handler om at en diagnose kan ha flere sameksisterende diagnoser (Sosial og helsedirektoratet, 2007). I arbeid med barn er det viktig å være grundig, for å treffe best mulig i det diagnostiske arbeidet. Mennesker med autismespekterforstyrrelser har en høyere forekomst av psykiske tilleggdiagnoser enn resten av befolkning (Bradley et al., 2004). Det er ikke uvanlig at Asperger og andre forstyrrelser innenfor autismespekteret opptrer i kombinasjon med andre syndromer og nevropsykiatiske forstyrrelser (Heverschou & Steindal, 2008). Dette kan bli oversett under utredningen og kan ha konsekvenser for behandlingstiltak (Helse Midt-Norge RHF, 2011).

Det er en rekke studier som bekrefter at barn eller voksne med autismespekterforstyrrelser har en overhyppighet av angstlidelser som separasjonsangst, generalisert angstlidelse (GAD), panikkangst eller tvangslidelser (Cath, et al., 2008; Gillott et al., 2001). Muris og kolleger (1998) fant at 84,1 % av et utvalg på 44 barn møtte kriteriene for en av angstlidelsene. Leyfer og kolleger (2006) fant at vel 70 % av 109 barn med autismespekterforstyrrelser hadde minst en psykisk lidelse (DSM-IV) i tillegg til grunnlidelsen. Det var en høy andel av barna som hadde spesifikke fobier, tvangslidelser og ADHD. Ghaziuddin og kolleger (2002) hevder at depresjon er den vanligste lidelsen hos personer med autismespekterforstyrrelser. Tantam, (2000) undersøkte 60 personer med Asperger syndrom og fant at depresjon var den vanligste

lidelsen. Det er stor variasjon mellom ulike studier i hvor stor forekomst av psykiske tilleggslidelser som rapporteres. Howlin, (2000) viser til fem studier hvor variasjonen av forekomst er stor. Hun viser til Rumsey og kolleger (1985) med en forekomst av psykiske tilleggslidelser på 89 %. Gillberg og Billstedt (2001) og Muris og kolleger (1998) viser til at komorbide tilstander som ADHD, Tourette syndrom, tvangslidelse, frykt/angst; spesielt fobier, depresjon, bipolar lidelse, schizofreni og uspesifiserte psykoser, søvnforstyrrelser og at sære dietter og anoreksi er vanlig. Det har vært diskusjoner om hvordan den høye komorbiditeten av psykiske lidelser hos personer med autisme skal forstås og hvilke sammenhenger det er med grunntilstanden.

3. ADHD

ADHD er en kjent og meget omtalt diagnose i Norge. Folk flest har kjennskap til symptomene som inngår i diagnosen. I dag foreligger det bred nasjonal og internasjonal forskning bak historikk, kliniske kjennetegn, etiologi, patofysiologi, epidemiologi og diagnostisering (Sosial og helsedirektoratet, 2007).

3.1 Historikken bak ADHD diagnosen

George Frederic Stills tre artikler i tidsskriftet ”The Lancet” i 1902, blir ofte regnet som den første vitenskapelige beskrivelse av ADHD (Barkley, 2006; Stefanatos & Baron, 2007). Stills arbeid var i forhold til barn med alvorlige atferdsvansker, men som hadde normal intelligens. Stills utvalg var 20 barn der de fleste var institusjonalisert (Rafalovich, 2001; Still, 1902a;). Stills mente at atferden han observerte hos disse barna var et resultat av at barna hadde en ”defekt i moralsk kontroll”. Det mest sentrale trekket var barnas behov for umiddelbar behovstilfredsstillelse. Dette kan også forstås som en manglende evne til å inhibere impulser. Barnas atferd ble beskrevet med sterke emosjonelle utbrudd, de var opposisjonelle, de løy og stjal uten tilsynelatende å være preget av at dette resulterte i fysisk avstraffelse som konsekvens av slike handlinger: De skadet dyr og andre barn, de hadde manglende tilbakeholdenhet eller reservasjoner i forholdt til fremmede, de ble fort sjalu, skadet seg selv og mange hadde en seksualisert atferd, der de både masturberte offentlig og var på andre måter seksuelt påtrengende. Barna hadde disse karakteristikkene i varierende grad (Still 1902a; 1902b; 1903c).

Flere av barna i utvalget hadde hatt febersykdom, epilepsi, andre hadde hatt en vanskelig fødsel, eller var prematurfødt. Det ble også antatt av Still at denne tilstanden hadde en arvelig komponent da familiene til disse barna var preget av tilfeller av galskap, selvmordsforsøk, alkoholisme, nevrotisme og epilepsi. Det var også et tilfelle der en far drepte moren til barnet (Still, 1902a). Still observerte også at flere av barnas atferd bedret seg når miljøfaktorene ble endret (Still, 1902a). Oppsummerende kan man si at Stills bidrag først og fremst er knyttet til et økt fokus på barn som en intervensjonsgruppe, med den tanke at de ikke var like tilregnelige i rettssystemet som andre kriminelle, og at denne type atferd kunne skyldes subtile forstyrrelser i hjernen, som muligvis kunne beskrives på et nevrologisk nivå (Rafalovich, 2001). Selv om Stills arbeid ikke nødvendigvis holder vann i vitenskapelig sammenheng og ikke er dekkende for ADHD diagnosen slik den står i dag, var dette et viktig arbeid.

3.1.1 Minimal brain Dysfunction

Den neste leddet i utviklingen av ADHD-diagnosen slik den er utformet i dag, var diagnosen Minimal brain Dysfunction. Rundt 1917–1918 var den en epidemi med hjernehinnebetennelse i USA, der noen av barna som overlevde viste atferdsendringer, som blant annet impulsivitet, antisosial atferd, emosjonell ustabilitet og hyperaktivitet (Stefanatos & Baron, 2007). Slike atferdsvanker uten tydelige hjerneskade ledet til benevnelsen ”Minimal Brain Damage Syndrome”. Det økte fokuset på biologiske faktorene omkring atferdsvanker, førte også til et økende fokus på miljøfaktorer. Det ble blant annet observert at noen av disse barna ble bedre av behandling, for så å se en forverring når de kom tilbake til sine ”mistilpassende” foreldre. Dette kan man se i samsvar med observasjoner tidligere gjort av Still. På bakgrunn av dette ble det mer aktuelt å undersøke flere faktorer; som tidligere stressorer, emosjonelle traumer og interaksjon med nære personer ble viktig informasjon, sammen med genetiske faktorer og komplikasjoner knyttet til svangerskap og fødsel (Stefanatos & Baron, 2007).

3.1.2 Fra ”Hyperkinetic Reaction of Childhood” til ADD og ADHD

På 1950- og 1960-tallet ble det et økt fokus på barn med hyperaktivitet. Dette fokuset førte til diagnosene ”Hyperkinetic Impulsive Disorder” og ”Hyperactive Child Syndrom”. Vitenskapen i denne perioden var sterkt påvirket av den psykodynamiske teori, der man betraktet barns lidelser som reaksjoner på miljøet. Resultatet av dette arbeidet førte til diagnosen Hyperkinetic Reaction of Childhood i DSM-II i 1968 (Rapport et al., 2009; Stefanatos & Baron, 2007).

På 1970- og 1980-tallet skiftet det faglige fokuset på vansken over mot oppmerksomhetsvansker. Dette førte til utarbeidelsen av diagnosen Attention Deficit Disorder ADD i DSM-III i 1980. I den første utgaven var ikke hyperaktivitet et kriterium for diagnosen. Man kunne ha diagnosen ADD, med eller uten hyperaktivitet (Stefanatos & Baron, 2007). I revisjonen av DSM-III i 1987, ble benevnelsen av diagnosen endret til Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. I DSM-IV beholdes benevnelsen, men det ble en utvidelse av innholdet i diagnosen, der det beskrives tre atferdsmønstre; ADHD, hovedsakelig med oppmerksomhetsvansker; ADHD; hovedsakelig med hyperaktivitet/impulsivitet og ADHD med kombinerte oppmerksomhetsvansker og hyperaktivitet/impulsivitet. Manualen som blir brukt i dag DSM IV-R er denne tredelingen beholdt (APA, 2000).

3.1.3 I dag en kognitiv utviklingsforstyrrelse og forstyrrelse i selvregulering?

I den senere tid har fokuset rundt forståelsen av atferdsforstyrrelser vært knyttet til nevropsykologiske prosesser. Gjennom denne kunnskapen har forståelsen av diagnosen endret seg til å omhandle en kognitiv utviklingsforstyrrelse (Brown, 2009).

Russel Barkley har vært en sentral skikkelse i å utvikle en samlet teori om ADHD som en forstyrrelse i selvregulering (Barkley, 1997a; Brown, 2006). Dårlig inhibitorisk kontroll og forstyrrelse i eksekutive funksjoner er sentralt i Barkleys forståelse av ADHD. Eksekutive funksjoner omhandler de nevropsykologiske prosessene som styrer selvregulering. Disse funksjonene tror man befinner seg i prefrontal korteks i hjernen (Barkley, 2003). Evnen til å stoppe påbegynte eller planlagte handlinger karakteriseres som den primære eksekutive funksjonsforstyrrelse. Denne evnen ligger til grunn for sekundære forstyrrelser i fire eksekutive selvreguleringsfunksjoner; arbeidsminne, selvregulering av affekt og motivasjon, internalisering av språk og planlegging og rekonstruksjon (Barkley, 1997b). Svikt i responsinhibisjonen kan komme til uttrykk som oppmerksomhetsvansker, hyperaktivitet, impulsivitet og sterke/upassende emosjoner. Barkley (1997b) fremholder manglende evne til å inhibere, mens andre trekker frem arbeidsminnet som den viktigste komponenten, der barnet på grunn av arbeidsminnet får dårlig impulskontroll.

Selv om det kan virke som det er stort språk i forståelsen av årsaken til ADHD, er det faglig enighet om at kjerneproblematikken ved ADHD reflekterer forstyrrelser i eksekutive funksjoner, slik som arbeidsminnet, inhibisjon av upassende handlinger, tanker og følelser, oppmerksomhet, impulskontroll, mental fleksibilitet og regulering av aktivitet (Baumgaertel,

Baskey & Antia, 2008). På tross av enighet mellom forskere og klinikere om at eksekutive vansker er sentral forståelsen, er det ingen konsensus på at dette er det mest sentrale problemområdet ved ADHD.

3.1.4 Hvor står feltet i dag?

Selv om det er en bred enighet om at ADHD er en nevrobiologisk forstyrrelse (Sosial og helsedirektoratet, 2007), vet man fremdeles ikke helt hvor den nevrobiologiske forstyrrelsen er lokalisert. Evidens fra nevrokjemiske og nevropsykologisk studier, samt studier på hjernestruktur og hjernefunksjon, viser sprikende resultater (Baumgaertel et al., 2008).

Det er også noe forskjellig hvordan diagnosen blir stilt fra den europeiske standarden og den amerikanske standarden. På tross av at denne diagnosen er blant de mest utbredte diagnosene og mest forsket på, er det fremdeles en kontroversiell diagnose (Braumgaertel, 1995).

3.2 Kliniske kjennetegn

ADHD "attention deficit hyperactivity disorder" er i dag en av de mest utbredte psykiske lidelse blant barn og unge (Idås & Våpenstad, 2009). Diagnosen regnes som en nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse med uttalt konsentrasjonsvansker, uro, rastløshet og impulsivitet. Symptomene gjør seg til kjenne og er mest karakteristisk i tidlig barndom. I ungdommen vil hyperaktiviteten kunne avta, ungdom har ofte vansker knyttet til planlegging og organisering av hverdagen. Dette er ofte knyttet til for eksempel skolearbeid, fritidsaktiviteter og andre oppgaver. Denne tendensen fortsetter i voksenalderen med konsentrasjonsvansker og impulsivitet. Rastløshet og hyperaktivitet er mindre fremtredende (Sosial og helsedirektoratet, 2007).

Kjernesymptomene ved ADHD kan deles inn i tre hovedgrupper:

- Konsentrasjonsvansker/oppmerksomhetsvansker
- Hyperaktivitet
- Impulsivitet

I tillegg til kjernesymptomene ser man også en del irritabilitet, aggresjon, humørsvingninger, raserianfall, vansker med organisering/strukturering, uro, rastløshet, lett distraherbarhet, urimelig oppmerksomhetssøkende, generelt umodne, vanskelig å tilfredsstille, overreagerer på hendelser, takler skuffelser og negative hendelser dårlig, ofte sosial upopulære og de er ofte

klumsete. Disse barna kan også ha lærevansker, motoriske tics og søvnforstyrrelser (Braumgaertel et al., 2008; NICE, 2009).

ADHD blir sett på som en kronisk lidelse (Baumgaertel et al., 2008). Nyere forskning viser at cirka 15 % av barna oppfyller kriteriene for diagnosen som voksen, mens ca 65 % fremdeles har symptomer (NICE, 2009).

Langt flere gutter enn jenter blir henvist for utredning at ADHD til barne- og ungdomspsykiatriske poliklinikker i Norge (Sosial og helse departementet, 2007). Ifølge Baumgaertel og kolleger (2008) er det mye som tyder på at gutter har mer hyperaktiv og utagerende atferd, som fører til raskere henvisninger, enn jenter, som ser ut til å være preget av en mer internaliserende atferd og oppmerksomhetsvansker. Dette fører til at jenter med ADHD ofte blir underdiagnostisert (Barkley, 2003).

3.3 Etiologi

Etiologien bak diagnosen ADHD blir sett på heterogen, med forskjellige subtyper som resulterer i forskjellige kombinasjoner av risikofaktorer. Diagnosen innebærer ikke nødvendigvis en medisinsk eller en nevrologisk årsak. På samme måte skal ikke psykososiale forhold eller risikofaktorer ekskludere barn fra å få diagnosen (NICE, 2009). Som nevnt tidligere, er vitenskapen enige om symptomatologien knyttet til ADHD. Større uenighet er knyttet til årsaksforklaringene som ligger til grunn for diagnosen. I denne oppgaven vil det sees nærmere på tre årsaksforklaringer for ADHD: 1) genetisk og biologiske faktorer, 2) svangerskap og fødselskomplikasjoner, og 3) psykososiale faktorer.

3.3.1 Genetiske og arvelige faktorer

Forskning har vist at det er en sterk genetisk påvirkning ved ADHD. Tvillingstudier antyder at rundt 75 % av variasjonen i ADHD symptomer er på grunn av genetiske faktorer (arvelighet på mellom 0.7–0.8) (Faraone et al., 2005). Analysen tar også for seg molokylærgenetiske studier, der det har blitt påvist avvik i gener for transport eller binding av neurotransmitteren dopamin (som nevnt i patofysiologien) (Faraone et al., 2005). Det genetiske påvirker spredningen av ADHD-symptomer på tvers av hele populasjonen og ikke bare i kliniske definerte subgrupper. Per i dag er det ikke funnet et enkelt gen assosiert direkte til ADHD, man ser heller forskjellige DNA-variasjoner med små effektstørrelser. Dette øker mottageligheten for ADHD. Disse funnene har ført til en ny diskusjon rundt kontroversen om

at ADHD bør defineres som en del av normalpopulasjonen, heller enn en medisinsk sykdom. Testing av gener som klinisk praksis er per i dag ikke rettferdiggjort på grunn av den relativt lave prediksjonen assosiert med gener. På tross av dette estimerer Faraone og kolleger (2005) at indikert arvelighet i 20 studier ligger rundt 76 %, noe som antyder at ADHD er en av de mest arvelige blant psykiske lidelser.

3.3.2 Svangerskap, fødsel og miljøfaktorer

ADHD er assosiert med en rekke risikofaktorer som påvirker hjernens utvikling negativt i løpet av prenatal liv og i tidlig barndom. Dette gjelder blant annet alkoholmisbruk, heroinmisbruk, veldig lav kroppsvekt, føtal hypoksi, hjerneskader, eksponering for giftstoffer som fører til mangel av sink (NICE, 2009; Sosial og helsedirektoratet, 2007). Norske oppfølgingsstudier har vist at for tidlig fødte har en overhyppighet av ADHD symptomer sammenlignet med fullbårne barn (Elgen, Sommerfelt, Markestad, 2002; Indredavik, Vik, Heyerdahl, et al., 2004).

Risikofaktorer interagerer med hverandre. Et eksempel på dette er at barn med dopamine transporterende mottagelighetsgen vil ha større sannsynlighet for å utvikle ADHD hvis mor drikker alkohol under svangerskapet (NICE, 2009).

Det er også en rekke studier som trekker frem tilsetningsstoffer i mat som en risikofaktor for å utvikle ADHD. Epidemologiske undersøkelser kobler en sammenheng mellom tilsetningsstoffer og konserveringsmidler i kosthold og nivåer med hyperaktivitet. Denne studien trekker fram at en liten andel av barna med ADHD demonstrer idiosynkratiske reaksjoner som naturlig mat og eller kunstig tilsetningsstoffer og kan bli hjulpet av en forsiktig anvendt utelukkelse i kostholdet (NICE, 2009).

3.3.3 Psykososiale faktorer

I den norske veilederen for diagnostisering av ADHD trekkes det fram at det finnes en rekke psykososiale risikofaktorer. Sykdom hos foreldre, krangel og uro i hjemmet og/eller vanskelig økonomiske kår, kan føre til økt risiko for psykiske lidelser hos barn og unge, inklusive ADHD (Sosial og helsedirektoratet, 2007). Ekstrem privasjon og omsorgssvikt kan føre til utvikling av ADHD, og tenkes å være av nevrobiologisk art på linje med hjerneskade som følge av mors røyking under svangerskapet (AACAP, 2007). Britiske retningslinjer vektlegger psykososiale risikofaktorer, og familieforhold som sentralt i utviklingen av ADHD. Jo flere risikofaktorer, desto større sannsynlighet for utvikling av ADHD. De

psykososiale risikofaktorene er fremdeles et kontroversielt tema. I de norske rettingslinjene trekkes et sitat fra professor Eric Taylor ved Intiutute of Psychiatry, Kings Collage: ”Årsaken har med biologiske faktorer å gjøre, men hvordan det går har å gjøre med hvordan barnet møter omgivelsene og hvordan omgivelsene møter barnet” (Sosial og helsedirektoratet, 2007). Dette oppsummerer kanskje interaksjonen mellom de ulike risikofaktorene knyttet til ADHD (Sosial og helsedirektoratet, 2007)?

3.4 Prevalens

I Norge brukes som oftest ICD-10 som diagnosemanual. Der inkluderes Hyperkinetisk forstyrrelse, dette er beskrevet som en mer alvorligere tilstand og er strengere definert enn ADHD som er beskrevet i DSM-IV. Derfor vil man ha forskjellige tall på prevalens ut fra hvilke diagnosekriterier som inkluderes. I Norge regner man med at forekomsten på barn som fyller kriteriene for ADHD, ligger på rundt 3–5 prosent. Mens man regner en forekomst på ca. 1–3 prosent som fyller kriteriene for hyperkinetisk forstyrrelse (Remschmidt, 2005).

Man ser også at det er en viss kjønnsforskjell på tallene på forekomst. Det er flere gutter enn jenter som får diagnosen ADHD, selv om det er stor variasjon mellom de ulike studier. Internasjonalt er det vanlig å operere med et forholdstall gutt versus jente på 4:1 i epidemiologiske utvalg, og 9:1 i utvalg henvist til barne- og ungdomspsykiatriske poliklinikker (Biederman et al., 2004).

Som nevnt er det vanskelig å regne prevalens i forhold til ADHD. Den ene årsaken til det er ulike diagnosekriterier mellom de to diagnosemanualene ICD-10 og DSM-4. En annen årsak er at barnet og/eller omgivelsene skal være plaget av lidelsen før diagnose stilles. I England ble det gjennomført en studie der man kartla hvor plaget barnet var av symptomene. Resultatet var en prevalens på 11 % av barna ikke hadde noen plager knyttet til sine vansker, en prevalens på 6,7 % der barn var moderat plaget, mens barn med alvorlige plager hadde en prevalens 1,4. Vanskene man undersøkt var vansker i hjemmet, på skolen og andre settinger (McArdle et al., 2004). Det vil si at ikke alle barn med diagnosen ADHD er plaget av sine vansker.

3.5 Diagnostisering av ADHD

Diagnostisering av ADHD baserer seg på en vurdering av atferd over tid, i ulike situasjoner, som er av en slik karakter at det medfører dysfunksjon i hverdagen. Det er et

gjennomgripende mønster av konsentrasjonsvansker, hyperaktivitet og impulsivitet som vil være utgangspunktet for å starte en utredning med tanke på diagnose.

3.5.1 Diagnostisering er en systematisk innhenting av informasjon

Diagnostiseringsprosessen innebærer blant annet at man henter inn informasjon om relaterte sykdommer i familien, informasjon om barnets utviklingshistorie, dette inkluderer tidligere somatiske sykdommer og nåværende somatisk helse. Informasjonskilden på dette feltet er pasienten selv, pårørende og eventuelt andre relevante informater. Under utredning av ADHD, er det viktig å hente inn relevant informasjon om symptomer på skole, i barnehage og på fritidsaktiviteter. Det er viktig å få informasjon om hvordan familiesituasjonen rundt barnet er og hvordan barnet fungerer sosialt.

Man har flere redskaper for å innhente informasjon for diagnostisering. Det finnes ingen enkel undersøkelse eller test som kan gjennomføres/gjøres for å diagnostisere ADHD. Utfordringen blir å luke bort symptomer som skyldes ikke-miljørelaterte faktorer, slik som oppdragelse, emosjonelle traumer, barnets temperament eller naturlig variasjon (Løkke, 2006). Dette blir gjort igjennom en bred kartlegging, der man forsøker å samle alle trådene for å kunne konkludere. Diagnostisering baserer seg på klinisk skjønn. Den norske veilederen anbefaler at en utredning av ADHD i norske poliklinikker skal basere seg på fem områder (3.5.1.1–3.5.1.5):

3.5.1.1 Klinisk intervju

Klinisk intervju er en systematisk innhenting av informasjon. Det er i klinisk praksis mest vanlig med semistrukturert form (NICE, 2009). Hovedmålet med denne formen for intervju er å få en oversikt over pasientens vansker og utfordringer. Her er det vanlig med anamnesticke opplysninger, slik som barnets utviklingshistorie, familiens helse, sosial status, demografi og utdanningsnivå. Det er også viktig å finne ut hvordan familien har forsøkt å løse problemene sine. Informasjon om vansker innad i familien og familiens sammensetning kan også være viktig informasjon (NICE, 2009). (Utdypende om anamnese finnes i kapittel 2.5.1).

3.5.1.2 Standardiserte tester

Det finnes en rekke standardiserte tester og spørreskjema utviklet for diagnostisering av ADHD (NICE, 2009). Formålet for disse skjemaene er å innhente informasjon til evalueringprosessen knyttet til problemområdene mental helse, sosiale og atferdsvansker.

Disse skjemaene gir også normative data, slik at man kan sammenligne symptomene med normal befolkningen. Man kan ikke kun basere seg på spørreskjemaene i en utredning, selv om de kan fange opp viktig informasjon om pasienten (NICE, 2009).

NICE (2009) deler skjemaene inn i bredspektret instrumenter som evaluerer generell atferd og psykososial fungering. Et eksempel på et slikt skjema er ”Strength and Difficulties Questionnaire” utviklet av Goodman, (2001), et annet eksempel er den lange versjonen av ”Conners Rating Scale”, som har både en del for barnet/ungdommen, foreldrene og en lærerversjon (Conners et al., 1997). Den andre typen spørreskjema er de mer spissede spørreskjemaene som går direkte på ADHD symptomologi. Et eksempel på denne typen spørreskjema er Conners Scale for Young People (Conner et al., 1997). Et annet skjema er Brown Attention Deficit Disorder Scale (Brown, 2001). Den tredje typen skjema omhandler eventuelle komorbide tilstander, som for eksempel angst, atferdsforstyrrelser, selvtillit, depresjon (NICE, 2009).

En generell svakhet ved alle disse skjemaene er at interrater-realibiliteten på det beste kun er moderat (Verhulst & van der Ende, 2002). Mange av skjemaene beskriver kun symptomer og ikke utviklingsforløpet. Et annet problem er at spørsmål er designet slik at informanten skal sammenligne med barn på samme alder. Problemet da hvilke utgangspunkt informanten har og hvilke referenasepunkt til å sammenligne sitt barn med andre barn (NICE, 2009).

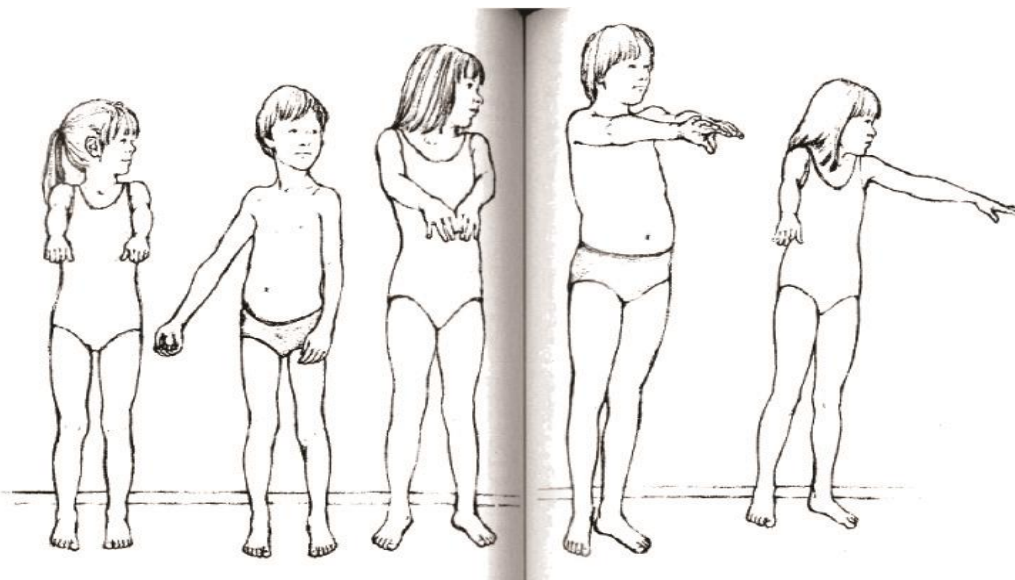
3.5.1.3 Informasjon fra skolen

I en utredningsprosess er det svært viktig med sekundære kilder. I diagnosekriteriene for ADHD må barnet ha symptomer i flere ulike situasjoner. Det er derfor svært viktig å innhente informasjon fra flere kilder. Informasjon fra lærer kan gi nyttig informasjon om barnets fungering, spesielt knyttet til akademisk prestasjon og sosial fungering. Skoleobservasjon kan også gi god informasjon i diagnostiseringsprosessen (NICE, 2009).

3.5.1.4 Medisinsk vurdering

Den medisinske delen av utredningen består først og fremst i å kartlegge om symptomene ikke skyldes andre underliggende tilstander, her kan det blant annet nevnes hørselsvansker, epilepsi, thyroide forstyrrelser, jernmangel. Det bør gjennomføres kartlegging av prenatal og perinatal faktorer som kan være med på å øke risikofaktorene for ADHD. Legeundersøkelsen skal også kartlegge fysiske tegn på ADHD. I Norge gjennomfører leger NUBU undersøkelse

for kartlegging av nevrologiske ”softsigns”. Softsigns defineres ofte som subtile motoriske vansker (Gustafsson et al., 2009). NUBU undersøkelsen består av ulike undersøkelser; hinke på ett bein rundt i rommet, fingertuppberøring med øyne åpne og lukket, strekke armene rett fram i skulderhøyde, balansere på en strek med tå mot hel, stå på ett bein, didokokinese, klippe ut runding langs en strek, gå på laterale fortrand, høyre/venstre fingeropposisjon.



Figur1: *Nevrologiske softsigns.*

Figur 1 illustrerer NUBU undersøkelse å strekke armer ut i skulderhøyde og se til venstre. Jenten helt til venstre er den eneste av barna som ikke har ADHD.

Legeundersøkelsen skal også kartlegge komorbide tilstander, som dyspraxi, kroniske tics, Tourette syndrom, søvnforstyrrelser. Leger har også ansvar for utprøving av medisiner ved positive funn på diagnosen (dette vil ikke bli diskutert i denne oppgaven) (NICE, 2009).

3.5.1.5 Psykologiske og psykometrisk vurdering

Det er viktig å kartlegge om barnet har lærevansker, dette gjelder blant annet dysleksi, dyskalkuli og nonverbale lærevansker. Generelle lærevansker forekommer. Ofte kan det være svært hensiktsmessig å gjennomføre en evnetest. Kognitiv svikt, som involverer hukommelse, oppmerksomhet er også viktig å kartlegge (NICE, 2009). I Norge er WISC-IV den mest brukte evnetesten. Det finnes også en rekke nevropsykologiske tester om tapper på disse eksekutive vanskene. Conner Continuous Performance Test er også en test som blir brukt i karleggingen. Fremdeles er det behov for forskning på hvordan nevropsykologiske tester mer effektivt kan brukes i kartleggingen av ADHD (NICE, 2009).

3.6 Komorbiditet.

Det kan være mange årsaker til uro og konsentrasjonsvansker hos barn. I DSM-IV brukes betegnelsen ”not better explained by...” for å understreke viktigheten av differensialdiagnostisk arbeid. Eksempler på det kan være forhold rundt barnet slik som; somatisk sykdom, reaksjoner etter aktuelle eller tidligere belastninger, store bekymringer. Barn og unge kan også leve under dårlig omsorg/tilsyn, sykdom hos foreldre, og mange andre forhold (Sosial- og helsedepartementet, 2007). ADHD er assosiert med en rekke komorbide lidelser (Furman, 2008). I DSM påpekes at symptomene ikke må eksistere sammen med autismspekterlidelser, schizofreni eller andre psykotiske lidelser, eller at symptomene kan beskrives bedre av andre lidelser, som affektive lidelser, angst, dissosiative og personlighetsforstyrrelser. ICD-10 opererer med ADHD som en eksklusjonsdiagnose, så dersom man finner differensialdiagnoser som de overfornevnte, blir ikke ADHD diagnosen satt. Det kan være problematiske å være for streng i anvendelsen av eksklusjonskriteriene, da det kan føre til at man overser ADHD når symptomene eksisterer sammen med andre komorbide lidelser (NICE, 2009).

Vanlige komorbide lidelser assosiert med ADHD er generelle og spesifikke lærevansker, neurologiske og motoriske vansker, atferdsvansker, Tourettes syndrom, bipolare lidelser, angstlidelser, depresjon, post-traumatisk stresslidelser, autismspekterlidelser og følelsesmessig ustabil og antisosial personlighetsforstyrrelser samt reaktiv tilknytningsforstyrrelse.

De sameksisterende effektene av stress, foreldre/omsorgsperson/institusjonell/sosial intoleranse eller press, og individuell eller familiær narkotika- og alkohol- misbruk bør også være tatt hensyn til. Nedsatt hørsel og medfødt lidelser er spesielt vanlige eksempler på en rekke medisinske tilstander som trenger å oppdages fordi dette kan komplisere problematikken (NICE, 2009).

Tilknytningsforstyrrelser, seksuelt misbruk og omsorgssvikt kan forveksles med ADHD (Alston, 2007; Stefanatos & Baron, 2007). Pasienter med komorbide lidelser ser ut til å ha en mer alvorlig form for ADHD, med blant annet dårligere fungering og dårligere prognose. Man regner med at mellom 60–100 % av pasienter med ADHD i tillegg har en eller flere komorbide lidelser (Rommelse et al., 2009).

4. Tilknytning

Tilknytning er et hyppig brukt psykologiske fagbegrep. I korte trekk handler tilknytning om de emosjonelle båndene barn har til primære omsorgspersoner, barnets tendens til å søke omsorg, støtte, hjelp og beskyttelse. Disse relasjonserfaringene generaliseres til forventninger til hvordan relasjoner skal være, og er en komponent i de indre arbeidsmodeller. Tilknytning handler med andre ord om å ha en grunnleggende tillit eller mistillit til seg selv og andre mennesker (Kvello, 2012). Denne tendens er noe alle barn har og baserer seg på barnets iboende ønske om å overleve. Barnet er født med det Bowlby (1969) omtaler som en signalatferd, som handler om hvordan barnet er sammen med omsorgspersonene. Denne atferden har en funksjon, nemlig å skape nærhet mellom barnet og omsorgspersonen (Bowlby, 1969).

Begrepet tilknytning innebærer en erkjennelse som går utover sannheten, nemlig at omsorg er noe mer enn fysisk pass og pleie. Når barnet er kommet opp i 6–7 månedersalderen, begynner det å foretrekke en bestemt person, uavhengig av om denne har tilfredsstilt dets primære fysiologiske behov. Barnet vil søke nærhet til denne personen når det er oppbrakt, og reagerer i protest når hun eller han forlater det. Etter kort tid vil barnet ha dannet et lite hierarki av to til tre foretrukne personer (Smith, 2002:13).

Dette kapittelet handler om historien og bakgrunnen for begrepet tilknytning, hvordan utvikles tilknytningsbånd, viktigheten av tilknytningsbånd, etiologi og prevalens og tilknytningsforstyrrelser og utredning.

4.1 Historien om tilknytningsteori

John Bowlby blir sett på som en pioner innen for fagfeltet og ofte omtalt som tilknytningsteoriens far. Bowlbys teorier baserer seg blant annet på en studie av 44 barn som var institusjonalisert på grunn av alvorlige atferdsforstyrrelser. Under disse observasjonene ble Bowlby overbevist om at relasjonen mellom barnet og mor var opprinnelsen til seinere psykopatologi (Cassidy, 2008). Mange av disse barna hadde vært utsatt for vold og emosjonelt misbruk, og kom generelt kom fra en problematisk familiebakgrunn. Flere av barna hadde også opplevd lange perioder med separasjon fra mor etter fylte 6 måneder. Man kan se at dette utvalget har noen likhetstrekk med blant annet Stills utvalg som er beskrevet i bakgrunn/historien i ADHD kapittelet. Bowlby beskrev enkelte av disse barna som ”affectionless”. Det vil si at noen av disse barna hadde en tendens til å vise lite følelser, ha overflatiske reaksjoner, og være aggressive og fiendtlige (Kobak & Madsen, 2008). Bowlbys

forståelse av vanskene skiller seg fra Stills forståelse. Ifølge Cassidy (2008) pekte Bowlby på utviklingsprosessen av vanskene, og da spesielt på bruddene i relasjon til mor, fremfor en arvelig komponent som ble fremhevet av Still (1902).

Bowlby (1979) var opptatt av at tilknytning var viktig for barnet på grunn av det evolusjonært tilpassende miljø, men også av de indre reguleringsmekanismene, som er forbundet med individets behov for homeostase. Et velfungerende tilknytningssystem vil kunne dempe motsetningsforholdet mellom kravene fra omgivelsen og barnets egen kapasitet til å regulere basale fysiologiske funksjoner. Tilknytningssystemets primære funksjon er å sørge for trygghet når barnet føler seg truet, og redusere eller stoppe stressreaksjonen (Smith, 2002).

Tilknytningsteorien foreslår at barnet fra evolusjonen er primet til å danne nære, langvarige og avhengige bånd til sin primære omsorgsperson. Dette på grunn av barnets sårbarhet, som medfører at omsorgspersonen må gi omsorg til barnet. Barnet fokuserer på menneskestemmer foran andre lyder, kjenner igjen menneskeansikter, de sjekker reaksjoner i omsorgspersonens ansikter når de er usikre, og de ser inn i omsorgspersonens øyne når de blir matet (Carlson, Sampson & Sroufe, 2003).

Bowlby, (1982:371) definerte tilknytning som:

The child's strong disposition to seek proximity to and contact with a specific figure and to do so in certain situations, notably when frightened, tired or ill. The disposition to behave in this way is an attribute of the child, an attribute which changes only slowly over time and which is unaffected by the situation of the moment.

Ainsworth, Blehar, Waters og Wall (1978) mener at Bowlbys ideer konstituerer et paradigmeskifte i utviklingspsykologien, og tilknytningsteorien har hatt stor innflytelse på dagens psykiatri og psykologi (Hardy, 2007). Det er flere kontroverser knyttet til Bowlbys arbeid, og hans tenkning fikk stor innflytelse på hvordan man tenker i forhold til innleggelse av barn både på instusjoner og sykehus, der tidligere praksis hadde vært liten kontakt mellom barnet og forelder.

Mary Ainsworth blir også sett på som en sentral person innenfor tilknytningsteori. Hun var en del av Bowlbys forskningsteam, og fokuserte på mor–barn–dyader. Et av hennes viktigste bidrag er fremmedsituasjonen (Ainsworth, 1978), som var den første standardiserte metoden

for å undersøke tilknytningskvaliteten mellom barn og omsorgspersoner. Fra arbeidet med fremmedsituasjonen utviklet Ainsworth en teori som baserte seg på at barn kan ha tre forskjellige tilknytningsstiler. Disse kategoriseres i 2 kategorier, trygg tilknytning og utrygg tilknytning. Den utrygge stilen deles videre inn i en ambivalent stil og unnvikende stil. I følge Ainsworth er individuelle forskjeller hos barnet predisponert til å danne en tilknytningsstil som gjenspeiler barnets forventninger. På 1980-tallet ble Ainsworths data reanalysert av Main og Salomon (1986). Undersøkelsene viste at en del av barna, som var blitt utsatt for barnemishandling, var vanskelig å kategorisere i Ainsworths kategorier. Disse barna skilte seg ut ved å mangle en mestringsstrategi når tilknytningssystemet ble aktivert og ved å vise frykt for tilknytningspersonen (Main & Salomon, 1986). Ut i fra disse observasjonene ble det dannet en ny tilknytningsstil, en disorgansiert tilknytningsstil.

4.2 Tilknytningsbånd

Tilknytningsbånd blir definert som et varig følelsesmessig bånd mellom barnet og omsorgspersonen. Dette båndet omfattes som sterkere og klokere, og gir på den måten trygghet og trøst (Cassidy, 2008). Barn er ikke født med tilknytningsbånd til sine omsorgspersoner. For at tilknytning skal finne sted er det flere komponenter som må til, blant annet at foreldre og barn må tilbringe signifikant med tid sammen og at barnet må ha nådd kognitiv alder på cirka 7–9 måneder (Smith, 2002). Tilknytning blir forstått som et biologisk basert atferdssystem som utvikles gradvis gjennom barnet første 3 leveår. Dette atferdssystemet refererer til en adaptiv strategi for å sikre seg beskyttelse og nærhet til en eller flere selektive tilknytningspersoner. Typisk tilknytningsatferd er smil, lyder, gråt, krabbing mot og etter omsorgspersonen og klenging på omsorgspersonen. Dette systemet trer i kraft tidlig i barnets liv, men tilknytningsatferden blir ikke tydelig før i andre halvdel av barnets første leveår, når barnet begynner å protestere på atskillelse fra omsorgspersoner, og vise skepsis til fremmede. For at barnet skal oppleve trygghet er det ikke nok at omsorgspersonen er fysisk tilstede i barnets liv, tilknytningspersonen må også være sensitiv på barnets tilnærmelser og ha evne til å reagere adekvat på barnets behov og signaler (Cassidy, 2008; Kobak & Madsen, 2008; Zeanah, Keyes & Settles, 2003).

4.3 Indre arbeidsmodeller

Tilknytning og tidlig samspill danner grunnlaget for indre arbeidsmodeller. Begrepet indre arbeidsmodeller beskriver mentale representasjoner barnet har av seg selv og av

tilknytningspersoner. Indre arbeidsmodeller er i utgangspunktet relasjonsspesifikk, men barnet bruker disse modellene som en rettesnor for framtidig relasjoner og interaksjoner med mennesker. Indre arbeidsmodeller er rimelig stabile over tid, selv om barna får flere erfaringer i livet, dette fordi prosessene blir automatisert. Man kan derfor si at tilknytning danner grunnlaget for hvordan barnet forholder seg til andre mennesker (Green, Stanley & Peters, 2007; Weinfield, Stroufe, Egeland & Carlson, 2008). Indre arbeidsmodeller er med andre ord en omfattende forståelse av og forventninger til sosialt samspill, intimitet og nærhet, som et kognitivt kart med tanker det er knyttet sterke emosjoner til. Siden man tenker seg at tilknytning er relasjonsspesifikk, vil også barnet kunne variere i tilknytningskvalitet til forskjellige tilknytningspersoner. Indre arbeidsmodeller skal dekke de ulike tilknytningskvalitetene barnet har til forskjelling tilknytningspersoner (Howes & Spieker, 2008). Den mentale representasjonen av tilknytningen danner senere grunnlaget for emosjonsregulering og samhandlingsmønster til andre mennesker.

4.4 Emosjonsregulering

Tilknytning har flere funksjoner. Forrige avsnitt handlet om hvordan det tidlige samspillet påvirker hvordan barnet forholder seg til seg selv og andre. Tilknytning og tidlig samspill er også viktig i forhold til hvordan barnet regulerer sine egne følelser. Idet ligger det hvordan barnet kontrollerer og tilpasser sine emosjonelle uttrykk og da kanskje spesielt under høy emosjonell aktivering. Hvordan barnet blir møtt, og da spesielt i forhold til negative emosjoner, som sinne, gråte sutring, klenging og lignende, danner grunnlaget for barnets indre regulering. Hvis ikke barnet blir møtt på en sensitiv og konsekvent måte, kan det føre til vansker for barnet og med å regulere seg selv. Dersom omsorgspersoner ignorerer barnet når det viser negative emosjoner, kan det føre til at barnet etter hvert ikke signaliserer negative emosjoner og når barnet blir møtt med forutsigbarhet i utrygge situasjoner, kan barnet uttrykkere emosjonene sterkere. Barn som opplever uforutsigbarhet, blir ignorert eller opplever mye frykt knyttet til relasjonen til omsorgspersonene, har ofte vansker med å regulere emosjonene sine (Weinfield et al., 2008).

4.5 De fire tilknytningsstilene

Som nevnt tidligere utviklet Mary Ainsworth tre tilknytningskategorier, basert på observasjon av foreldre barn samspill (Ainsworth et al., 1978). På 1980-tallet ble Ainsworths data reanalysert av Main og Salomon (1986), dette arbeidet førte til en fjerde kategori. Kategoriene skilles i to grupper, trygg og utrygg tilknytning. Kategoriene har også

underkategorier. Både Boris og Zeanah (1999) og O`Conner og Zeanah (2003) argumenterer for å se tilknytning mer dimensjonalt begrep. Det betyr at man i ene enden har trygg tilknytning, via utrygg tilknytning, desorganisert tilknytning til tilknytningsforstyrrelser og reaktiv tilknytningsforstyrrelse. På den andre siden har nyere forskning vist at det er mye som tyder på at bildet er mer nyansert enn som så, og at man ikke kan tenke så enkelt som den dimensjonale forståelse (Staffort & Zeanah, 2006).

4.5.1 Unnvikende (A) tilknytning

Med unnvikende tilknytningsstil menes at barnet viser en tydelig tendens til å unngå emosjonell nærhet til andre. Disse barna har hatt foreldre som krever mye av dem, foreldrene har vært engasjerte i barnet, men ikke emosjonelt involvert. Gjennom sin relasjon til omsorgspersonen har barnet lært at det å være handlekraftig, prestere godt og være positiv vil gi den beste relasjonen. Barnet kan ha opplevd at det å vise negative emosjoner, som å være redd, ensom, ofte vil føre til at omsorgspersonene bare blir mer utilgjengelig. Derfor lærer disse barna å holde slike uttrykk for seg selv. Disse barna er gode på selvomsorg.

I fremmedsituasjonen ser man at disse barna i mindre grad involverer foreldrene med å smile, vise leker. Når omsorgspersonen går ut av rommet vil barnet vise lite emosjoner og fortsetter å leke. Når omsorgspersonen kommer tilbake vil disse barna unngå å bli tatt opp i hendene og ofte holde en viss avstand fra omsorgspersonen (Weinfield et al., 2008).

4.5.2 Trygg tilknytning (B)

Barn som er trygt tilknyttet sine omsorgspersoner har foreldre som er forutsigbare, tar utgangspunkt i barnets behov og støtter opp om barnets utvikling. Omsorgspersonen er positivt innstilt til barnet. Disse foreldrene stiller krav til barnet sitt, men gir samtidig støtte. De gir barnet varme og aksept, engasjement og glede. Det som kjennetegner disse barna er at de viser relativt lite tilknytningsatferd når det utforsker verden. Blir usikre søker barnet omsorgspersonen for støtte, det vi kaller en trygg base. Disse barna balanserer mellom autonomi og nærhet og kan uttrykke emosjoner på en adekvat og avbalansert måte (Weinfield et al., 2008).

4.5.3 Ambivalent tilknytning (C)

Ambivalent tilknytning beskrives av at barnet er preget av sterke emosjoner, som ikke reguleres på en god og hensiktsmessig måte. Omsorgen er preget av at omsorgsgiveren ikke er konsekvent i forhold til barnets behov, eller det man kan kalle et "av-og-på"-samspill.

Foreldrene kan veksle fra å være intense i samspillet til å være selvsentrerte og ignorerende i forhold til barnet. Dette fører til at barnet leser omsorgspersonenes signaler dårlig, samtidig som det selv er svak til å regulere følelsene sine. I fremmedsituasjonen beskrives ofte disse barna som usikre når de kommer inn i rommet. De greier ikke utforske slik som de trygge barna. De blir ofte helt fra seg nå omsorgspersonen forlater rommet, og når omsorgspersonen kommer tilbake kan barnet veksle mellom å være svært kontaktsøkende eller avvisende i forhold til omsorgspersonen (Weinfield, 2008).

4.5.4 Desorganisert tilknytning (D)

Disse barna har ikke har en tydelig tilknytningsstrategi. Disse barna opplever omsorgspersonene som ikke sensitive, ikke responderende og ikke konsekvente. Omsorgspersonene er emosjonelt utilgjengelig, skremte eller skremmende (Strafford & Zeanah, 2006). Denne gruppen barn beskrives ofte å ha et heterogent mønster. Det innebærer at barnet viser ulike typer avvikende atferder og strategier, ofte kombinasjoner av trygg, unnvikende og ambivalente tilknytningsstil. Det kan virke som at disse barna mangler en klar målsetting i sin tilknytningsstil. Barnet kan blant annet vise avbrutte bevegelser, stereotypier, plutselig stivner de til ("freezing") eller desorientering (Salomon & George, 1999).

Desorganisert tilknytning deles inn i flere undergrupper, en av de mest omtalte undergruppene er parentifisering, der barnet tar en omsorgsrolle ovenfor omsorgspersonene. En deler denne gruppen inn i ytterligere to undergrupper som er svært forskjellige. Den ene gruppen er omsorgsgivende–kjærlige, barnet involveres i den voksnes problemer og vansker. Barnet trøster og steller for foreldrene. Den andre undergruppen er den kontrollerende–straffende, der barnet kjefter, truer og angriper og avreagerer på foreldrene. Barna overveldes av stress, og har lite strategier for å takle stresset (Kvello, 2012).

I tillegg til parentifiseringsunderkategorien er det også utviklet flere underkategorier. Det diskuteres om man må ha en ny kategori E eller om det skal være så stor spennvidde som det in dag er i gruppe D. I dag inkluderer kategori D en kategori utrygg-annen: A/C kategorien er barn som kombinerer både A- og C-kategori av tilknytningsstilene. Denne stilen kan være svært forvirrende, for de to strategiene er svært forskjellig. Det kan beskrives som om barnet har en back-up-strategi (Kvello, 2012). Distansert tilknytningsstil beskrives ved at barnet ignorerer og avviser omsorgspersonene i høy grad. Disse barna kan også dissosiere, som omhandler å fragmentere ved å spalte opp bevisstheten (Kvello, 2012).

Uhemmet-ukritisk; dette handler om barn som er ukritisk i sin kontakt med mennesker. De skiller ikke mellom kjente og ukjente mennesker (Kvello, 2012). Hemmet-engstelig er barn som er svært tilbakeholden ift omsorgspersonene, dette kombineres ofte med en tvangsmessig føyelighet ovenfor en svært skremmende omsorgsperson (Kvello, 2012). Ukontrollert tilknytningsstil beskrives ved at barna ofte viser urimelig sterke emosjoner kombinert med svært dårlig emosjonsregulering. Det fører til at barnet mister kontroll og utagerer. Utpreget utrygge barna forsøker å kompensere ved å være snill gutt/pike, ofte sett hos foster- og adoptivbarn. En del av barna med desorganisert tilknytningsstil fyller kriteriene for reaktiv tilknytningsforstyrrelse. I spesielle populasjoner som fosterhjems- og institusjonsplasserte barn finner man en populasjon på 40 prosent, mens i en vanlig populasjon finner man en forekomst på under en prosent (Boris & Zeanah, 2005; Chaffin et al., 2006; Kvello, 2012; Zeanah & Smyke, 2009).

Både Boris og Zeanah (1999) og O'Conner og Zeanah (2003) argumenterer for at man kan forstå tilknytning dimensjonalt, som et kontinuum fra adaptiv til mal adaptiv. Det vil si fra trygg tilknytning via usikker tilknytning til disorganisert tilknytning til reaktiv tilknytningsforstyrrelse. Forskning viser at ca 55 % av normalpopulasjonen regnes å ha en trygg tilknytning, 15 % med unnvikende tilknytning, 10 % med ambivalent tilknytning og 15 % om desorganisert tilknytningsstil (Gervai, 2009).

4.6 Tilknytningsforstyrrelse, kliniske kjennetegn

I denne delen av oppgaven vil det fokuseres på når tilknytning går fra å være en vanske til å bli patologisk. Som beskrevet i ovenfor er psykopatologi ofte assosiert med den desorganiserte tilknytningsstilen. Det er viktig å understreke at tilknytning ikke er det samme som de formelle diagnosene. Det er heller knyttet til beskyttelse eller risikofaktorer for å utvikle en diagnose (Hansen & Jacobsen, 2008; Zeanah, Keyes & Settles, 2003).

Tilknytningsforstyrrelser er et begrep man finner i litteraturen fra 1940-tallet av, men begrepet har ikke blitt systematisk studert før det siste tiåret. Fremdeles er det lite forskning på feltet. Og man er fremdeles usikker på årsaksforhold, hvilke trekk som hører under diagnosen, behandling og prognoser (Smyke et al., 2002; Stafford & Zeanah, 2006; Zeanah & Smyke, 2009).

I klinikk snakker man ofte tilknytningsforstyrrelser som et sekkebegrep som favner en rekke symptomer. Dette er ikke en formell diagnose. De formelle diagnosene som omhandler problematikken er Reaktiv tilknytningsforstyrrelse og udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse i ICD-10 og RAD-diagnosen i DSM-IV.

Diagnosen reaktiv tilknytningsforstyrrelse ble først introdusert på 1980-tallet i DSM-III, men ble senere noe modifisert i både ICD-10 OG DSM-IV (Boris et al., 2005; Chaffin et al., 2006). I ICD-10 opererer man med diagnosene F94.1 Reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen og F94.2 Udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse i barndommen. I DSM-IV brukes Reaktiv tilknytningsforstyrrelse som en samlebetegnelse for begge tilstandene. Dette vil nok sannsynligvis ikke videreføres i DSM-V, men at man heller deler opp tilstanden slik man har gjort det i ICD-10 (se www.dsm5.org).

Generelle trekk ved diagnosene er at forstyrrelsene representerer en manglende evne til å skape varige og dype relasjoner til andre generelt og relateres ikke til et dyadisk forhold til en spesifikk omsorgsperson. Forstyrrelsene utvikles i løpet av de fem første leveårene (Verdens helseorganisasjon, 2002). Under beskrives diagnosene fra ICD-10, og med noen sammenligninger fra RAD-diagnosen i DSM-IV.

4.6.1 Reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen

Reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen/emosjonelt tilbaketrukket type. Denne diagnosen kjennetegnes ved en overdreven vaksomhet, frykt, aggresjon, dårlig sosialt samspill, tristhet, manglende emosjonell respons og i enkelte tilfeller veksthemming. Symptomene vises best i situasjoner som atskillelse og gjenforening med omsorgspersoner. Barnet preges av ambivalente sosiale reaksjoner og frykt, og søker ikke andre for trøst og trygghet. Forstyrrelsen anses å skyldes emosjonell mishandling/omsorgssvikt, eller fysisk mishandling/omsorgssvikt, men dette er ikke et diagnostisk krav, siden det er usikkerhet om forbindelsen mellom utilstrekkelig omsorg og forstyrrelsen. Symptomene kan ofte bedres ved endring i barnet miljø (Verdens helseorganisasjon, 2002).

Forskjellen mellom de to diagnosemanualene er at i DSM-IV kreves det at det er påvist omsorgssvikt for å kunne stille diagnosen reaktivt tilknytningsforstyrrelse (RAD) emosjonelt tilbaketrukket type og udiskriminerende type (APA, 2000), mens i ICD-10 er sannsynlighet ansett som tilstrekkelig for å stille diagnosen. Ellers er diagnosekriteriene like.

4.6.2 Udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse i barndommen/udiskriminerende type

Diagnosen kjennetegnes ved et spesielt mønster med avvikende sosial fungering som oppstår de fem første leveårene, og har en tendens til å vedvare selv om omgivelsene endrer seg. I diagnosemanualen beskrives det at atferden og uttrykket er noe aldersavhengig. Blant annet blir det beskrevet at en 2-åring vil kunne være mer klengete og vise en diffus tilknytning, mens ved fire år vil man fremdeles se den diffuse tilknytningen, men man vil også se en mer oppmerksomhetssøkende atferd og ukritisk vennlig atferd. Barnet vil senere kunne utvikle selektiv tilknytning, men den oppmerksomhetssøkende og ukritiske atferden vil vedvare. Barnet oppleves ofte som overflatisk og følelseskaldt. I tillegg til dette kan atferdsforstyrrelse og følelsesmessige forstyrrelser forekomme. Det er vanlig at barnet vil ha vansker med å danne tillitsfulle vennskap. Det er vanlig at det har vært mange utskiftninger av omsorgspersoner i de første leveårene. Det kreves også her at det finnes holdepunkter for at barnet i tidlig alder ikke har klart å danne en selektiv tilknytning til en omsorgsperson (Verdens helseorganisasjon, 2002).

I forskning benyttes RAD-diagnosen fra DSM-IV. Jeg vil derfor videre i oppgaven benytte RAD diagnosen, som selv om man i Norge benytter ICD-10 diagnosene. RAD-diagnosen er sterkt forankret i tilknytningsteori, forskning på tilknytning og tilknytningsforstyrrelser, og defineres ut fra generelle avvik i barnets sosiale relasjonsmønster, og beskriver en gruppe barn uten selektiv tilknytning (Verdens helseorganisasjon, 2002; Zilberstein & Messer, 2007). På tross av dette er RAD diagnosen den diagnosen med minst systematisk epidemiologisk informasjon, med ingen aksepterte standardiserte utredningsverktøy eller diagnosekriterier. Det er med andre ord ingen bred konsensus rundt diagnosen (Chaffin et al., 2006).

4.7 Etologi

I både ICD-10 og DSM-IV angis det at RAD er knyttet til omsorgssvikt og mishandling, eller en patogen omsorg. Sammen med PTSD er RAD en av de få psykiske lidelser der etiologi er det diagnostisk kriterium (Zeanah & Smyke, 2008). RAD-inhibert type antas å inntreffe som et direkte resultat av alvorlig omsorgssvikt mens den disinhiberte typen er knyttet til vedvarende svikt i muligheten til å utvikle selektive tilknytning. Dette kan være en konsekvens av ekstremt hyppige utskiftninger av omsorgspersoner (WHO, 1992/1999).

4.7.1 psykososiale faktorer

Den tidlige relasjonen mellom barn og omsorgsgivere påvirker mange aspekter av barnets utvikling. Utviklingen av trygge tilknytningsbånd ansees som en beskyttelsesfaktor. Forskning har vist at trygt tilknyttet barn ofte har høyere selvtillit, god sosial kompetanse, og tåler ofte belastninger bedre enn utrygge barn. Utrygge barn på den andre siden blir assosiert med at de har vansker i relasjonen med omsorgsgiver og har sosiale vansker i forhold til jevnaldrende. Disse barna viser også ofte mer aggresjon og angst (Zeanah, Keyes & Settles, 2003). Blant de utrygt tilknyttede barna er det barna med desorganisert tilknytning som skiller seg spesielt ut i form av sårbarhet for utvikling av psykiske lidelser (Zeanah, Keyes & Settles, 2003), og blir ofte assosiert med tilknytningsforstyrrelser.

Forskning viser at desorganisert tilknytning er assosiert med lite responsive og sensitive omsorgsgivere, som skaper frykt hos barna. Høyrisikofamilier er ofte preget av at en eller begge foreldrene har opplevd traume og eller mishandling. En annen risikofaktor er om mor er deprimert over tid, har rusproblemer eller andre psykiske vansker. Økonomi blir også trukket inn som en risikofaktor (Gervai, 2009; Smith, 2010; Zeanah, Meyer & Settles, 2003).

Relasjonelle traumer er et begrep som blir bruk i forbindelse med psykososiale faktorer. I dette begrepet beskrives blant annet samspillserfaringer basert på frykt hos barnet, upassende respondering eller emosjonell mishandling. Dette kan for eksempel være latterliggjøring, motstridende tilbakemeldinger på klare signaler når barnet signaliserer tydelig hva det trenger (Gervai, 2009; Smith, 2010; Zeanah, Meyer & Settles, 2003).

Forskning på RAD er gjort primært på barn vokst opp i depriverende institusjonsmiljø (f. eks. rumenske barnehjem), men også hos fosterbarn og hospitaliserte barn (Smyke et al., 2002; Zeanah & Smyke, 2008). På grunn av dette vet man ikke hvor deprivert barna må være for å utvikle RAD. Men oppvekst på institusjon og fosterhjemspasseringer blir sett på som en risikofaktor for desorganisert tilknytning og tilknytningsforstyrrelser (Gervai, 2009; Smith, 2010; Zeanah, Meyer & Settles, 2003).

4.7.2 Miljø og genetiske faktorer

Rus, alkoholmisbruk, ernæring, og stress ved svangerskap og fødsel kan påvirke barnets forutsetninger for en trygg tilknytning. Premature og vanskelige fødsler, sykdommer hos

barnet eller sykdom hos foreldrene, er faktorer som kan påvirke tilknytningsbåndet (Hansen & Jacobsen, 2008).

Tilknytning blir sett på som et gjensidig bånd mellom barn og omsorgspersonen. Derfor vil faktorer ved barnet også spille inn. Her kan man blant annet trekke fra medfødte temperament og intelligens. Det har blant annet vist at høy intelligens kan føre til større risiko for å utvikle en tilknytningsvanske (Pickle, 2000).

4.7.3 Nevrobiologisk utvikling

Omsorgen barnet får er med på å påvirke og legge grunnlag for barnets nevrobiologiske utvikling. Omsorgen danner grunnlag for atferd og utvikling av emosjoner. Sammenlignet med andre dyrearter, er hjernen hos menneskebarnet i utvikling etter fødsel. Det er en rekke fordeler med dette, blant annet blir barnet mer tilpasset det miljøet det lever i, noe som også fører til mer fleksibilitet. På den andre siden hvis barnet ikke blir tatt vare på slik det bør, kan dette ha omfattende konsekvenser. Blant annet kan varige skader i nervesystemet, som igjen øker risikoen for psykopatologi (NOVA, 2005). Samspill er en svært viktig komponent i barnets utvikling fra ytre til indre regulering (Schore, 2001). Gjennom ytre regulering (regulering styrt av omsorgsperson) lærer barn at negative emosjoner ikke er overveldende, dette internaliserer barna etter hvert. Barn som ikke får hjelp til å regulere negative emosjoner får ofte raskere emosjonell aktivering og varige høye grad av negative emosjoner. Samspillserfaringene kan skape varige biokjemiske endringer i hjernen, spesielt i områder assosiert med emosjonell mestring og respons (Choi et al., 2009; Schore, 2001).

Områder i prefrontal korteks og det limbiske system er i hurtig utvikling de første leveårene og er svært mottakelig for relasjonelle erfaringer. Alvorlige brudd i tilknytning og emosjonelle traumer kan skape varige endringer i barnets hjerne som påvirker evnen til emosjonsregulering. Dette er spesielt knyttet til de to første leveårene. Disse områdene er også assosiert med Hyperkinetisk forstyrrelse (Schore, 2001).

Forskning har også vist at stress over tid kan påvirke HPA-aksen (hypothalamus–hypofysen–binyrebark-aksen), som skiller ut stresshormonet kortisol. Ved utskillelse av kortisol settes mennesket i stand til å tilpasse seg situasjonen det befinner seg i. Utskillelse av kortisol over tid kan virke ødeleggende på mange emosjonelle, atferdsmessige og fysiologiske prosesser i kroppen (Essex, Klein, Cho & Kalin, 2002). Eksempler på dette er økt sensitivitet eller at

barnet overreagerer på nøytrale stimuli, hyperaktivitet, søvnforstyrrelser, dårlig emosjonsregulering, kognitive forstyrrelser, dårlig sosial fungering, impulsivitet og aggresjon (Ladnier & Massanari, 2000). Dette er trekk som også blir beskrevet i hyperkinetisk forstyrrelse og ved autismspekter forstyrrelser, og kan være med på å vanskeliggjøre den differensialdiagnostiske prosessen.

4.8 Utredning og diagnostisering

Det er per i dag ingen generelt akseptert standardiserte kartleggingsverktøy for tilknytningsforstyrrelser. Dette medfører sannsynligvis store ulikheter når det kommer til hvordan tilstanden kartlegges i klinikk (O'Connor & Zeanah, 2003). I det diagnostiske arbeidet er dette en utfordring. Forskere innenfor feltet anbefaler at informasjon innhentes direkte, gjennom strukturert og gjentatt observasjon av barnet i interaksjon med både omsorgsperson og ukjente. Observasjonsområdene bør være konkretiserte der barnet skal vise følelser på tvers av situasjoner, for eksempel å søke trøst eller hjelp hos foretrukket omsorgsperson. Det bør også innhentes informasjon om barnets tilknytningshistorie, oppvekstmiljø og omsorg. Det er viktig å kartlegge utviklingsmessige forsinkelser og språkvansker, samt eventuelle medisinske tilstander. Det er også viktig å kartlegge omsorgspersonenes holdning til og oppfattelse av barnet (Borris & Zeanah, 2005).

Stafford og Zeanah (2006) trekker frem viktigheten av sterkere strukturering i kartleggingen av tilknytningsforstyrrelser. Her nevnes blant annet observasjon basert på observasjonsprotokoll, semistrukturerte intervju og spørreskjema til omsorgspersonene. I tillegg til dette vektlegges barnets egen forståelse av tilknytningsforhold og relasjoner.

Fremmedsituasjonen blir også trukket fram som en metode som kan inngå i en utredning av tilknytning, selv om denne metoden har sine metodiske begrensninger. Fremmedsituasjonen kan gi informasjon om hvordan barnets tilknytningsatferd er organisert i forhold til omsorgspersonen (Zeanah & Smyke, 2009). Rutter og kolleger (2009) hevder på den andre siden at fremmedsituasjonen ikke er egnet som kartleggingsverktøy, både fordi metoden kun er valid i aldersgruppen 2–3 og for at det er begrenset hvor mye trygg/utrygg dimensjonene kan si i forhold til patologi.

Rutter og kolleger (2009) på sin side trekker frem ulike tilnærminger for kartlegging av tilknytningskvalitet, blant annet nevnes ulike proaktiv tilnærminger for å kartlegge indre

arbeidsmodeller for tilknytning, modifikasjoner av atskillelse og gjenforeningsprosedyrer. Det evnes også Attachment Q-sort, som er et sett av observasjonsområder utviklet for å kartlegge tilknytningskvalitet i aldersgruppen 1–5 år (Denne versjonen har også en versjon som er modifisert for brukt på barn med autismespekterforstyrrelser).

4.9 Komorbiditet

Barn med reaktiv tilknytningsforstyrrelse kan ha en rekke tilleggsvansker, blant annet bør det nevnes atferd og opposisjonell lidelser (som omhandler atferd som stjeling, lyving og mishandling av dyr). Det har også vist seg at det er svært vanlig at disse barna sliter med depresjoner og angst. I tillegg til dette kan disse barna være svært traumatisert og ha Posttraumatisk stress lidelse (PTSD). Det er heller ikke uvanlig at disse barna har ADHD (APA, 1994; Zilberstein, 2006). Som nevnt tidligere i teksten kan ikke autismespekterforstyrrelser være en komorbid diagnose for Reaktiv tilknytningsforstyrrelse.

5. Differensialdiagnostisk arbeid

Differensialdiagnostikk innebærer å vurdere kliniske tegn for å utelukke en tilstand/diagnose til fordel for en annen. Det kan ofte være en stor utfordring å skille diagnoser fra hverandre, da symptomer kan være svært like og enkelte diagnoser også deler en del symptomer med hverandre (Crittenden & Kulbotten, 2007; Gillberg, 2010).

I dette kapitlet belyses differensialdiagnostiske utfordringer, og symptomer som kan være vanskelig når man skal skille mellom Asperger syndrom, ADHD og RAD. Alle symptomene ved de tre diagnosene blir derfor ikke omtalt i detalj, men ligger som vedlegg til oppgaven, se vedleggene 1, 2 og 3. Dette kapitlet berører komorbiditet, etiologi, sosial fungering, kommunikasjon, språk, begrensede interesser, stereotypier, motorikk, kognisjon, reguleringsvansker og miljøets betydning for utvikling av og å leve med de nevnte diagnosene. Dette oppsummeres i form av et flytdiagram.

5.1 Kan diagnosene være komorbide?

Selv om diagnosemanualene anerkjenner at symptomene for de tre diagnosene er like, beskrives det eksplisitt i ICD-10 hva som skiller Asperger og reaktiv tilknytningsforstyrrelser fra hverandre. I ICD-10 angis Asperger syndrom som eksklusjonsdiagnose for både Reaktiv tilknytningsforstyrrelse og for Udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse. Og motsatt, Reaktiv tilknytningsforstyrrelse er eksklusjonskriterer for Asperger syndrom (WHO, 1992/1999).

DSM-IV nevner autismespekterforstyrrelser som eksklusjonskriterer ved mistanke om RAD, men RAD nevner ikke som eksklusjonskriterer ved autismespekterforstyrrelsene (APA, 1994). RAD forutsetter normal evne til sosial fungering, mens autismespekterforstyrrelser kjennetegnes av kvalitativ svikt i evnen til gjensidig sosial fungering (Smith, 2002; WHO, 1992/1999; Zeanah, Boris & Lieberman, 2000). I praksis betyr dette at det ikke er mulig å gi barn begge diagnosene samtidig. Men det forekommer at barn med autismespekterforstyrrelser danner en selektiv tilknytning, derfor vil det i praksis være mulig at disse barna utvikler varianter av RAD, dersom de lever under forhold som er vilkår for denne diagnosen (Nasjonalt kompetanseenhet for autisme, 2011). På den andre siden er ADHD en av de mest vanlige komorbide lidelsene ved Asperger syndrom (Ghaziuddin, 2009). I forskning innenfor tilknytning ser man stadig likhetstrekk mellom ADHD og tilknytningsforstyrrelser. Likevel kan forskningen sies å være i startgropen på å se sammenhenger mellom de to lidelsene. Dette nyanserer det differensialdiagnostiske arbeidet og gjør det vanskeligere og skille de tre diagnosene fra hverandre.

Det er også viktig å understreke at mesteparten av litteraturen som sammenligner RAD og autismespekterforstyrrelser opererer med en samlekategori når det kommer til autismespekterforstyrrelsene. Derfor er det lite litteratur som sammenligner RAD med de enkelte diagnosegruppene under autismespekterdiagnosene (Nasjonalt kompetanseenhet for autisme, 2011).

5.2 Etiologi

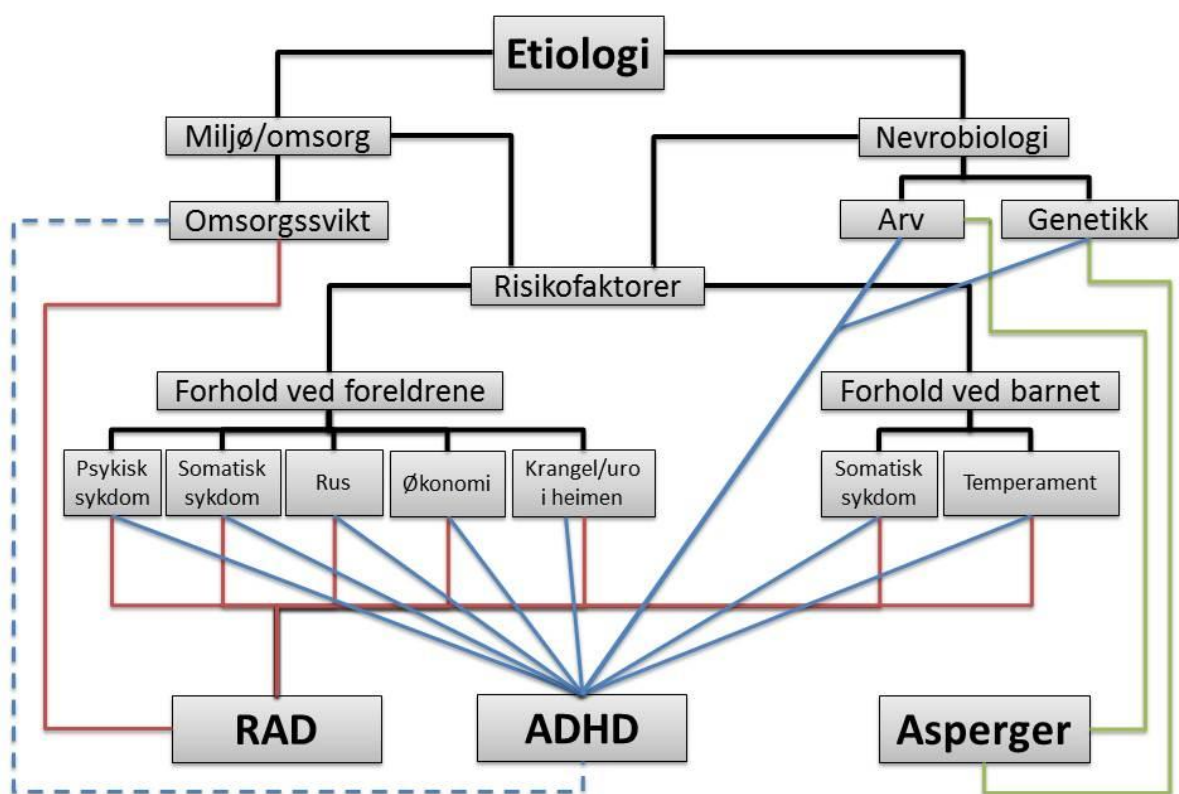
I begge diagnosemanualene, ICD-10 og DSM-IV, er RAD knyttet til patogen omsorg. I det ligger både omsorgssvikt og mishandling (WHO, 1992/1999; APA, 1994). Det er viktig å understreke at de mest sentrale studiene av RAD er knyttet til barn vokst opp i svært depriverende institusjonsmiljø (Zeanah & Smyke, 2008). Det er derfor noe usikkert hvor avvikende omsorgen må være for at et barn utvikler RAD. Dette må ses i forhold til resiliens.

I dag er det konsensus blant eksperter på at autismespekterforstyrrelser ikke har noe med foreldrenes omsorgsevne å gjøre, men at det er underliggende neurobiologisk dysfunksjon (Volkmar & Klin, 2005). Det har vist seg å være en sterk genetisk komponent hos barn med autismespekterforstyrrelser (Rutter, 2005).

Zeanah og Smyke (2009) oppsummerer blant annet at autismespekterforstyrrelser forekommer vanligvis i fravær av ekstrem psykososial omsorgssvikt. RAD på den andre siden forekommer som en konsekvens av patogen omsorgssituasjon. Derfor kan man utelukke RAD visst man vet at omsorgen er god. På den andre siden kan man ikke utelukke autismespekterforstyrrelser hos barn som har blitt utsatt for grov omsorgssvikt.

ADHD blir som nevnt tidligere i oppgaven, sett på som en kronisk nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse med en sterkt arvelig komponent. Men det er også tenkt at miljøfaktorer kan påvirke utviklingen av lidelsen (Sosial og helsedirektoratet, 2007). Det er likevel en del kontroverser knyttet til diagnosen ADHD, da spesielt knyttet til lidelsens etologi (Clarke et al., 2002; Crittenden & Kulbotten, 2007).

Kunnskap om årsaksforhold kan derfor være et godt hjelpemiddel i det diffensialdiagnostiske arbeidet.



Figur 2: Etiologi.

Figuren illustrerer hvordan miljø/omsorg og nevrobiologi påvirker utvikling av diagnosene. RAD er den eneste diagnosen som er utelukkende knyttet til miljø/omsorgssvikt. Asperger syndrom er knyttet utelukkende til nevrobiologi. Mens ved ADHD ser man en nevrobiologisk sårbarhet, der også risikofaktorer i miljøet kan påvirke utviklingen av vanskene.

5.3 Avvikende sosial fungering

Sosial fungering har vist seg å være et av de trekkene som er vanskeligst å benytte for å skille de tre lidelsene fra hverandre, for atferden er svært lik for alle de tre diagnosene. Denne delen vil se på hvorvidt det går an å skille mellom atferden knyttet til de tre diagnosene fra hverandre, og om evnen til sosial kontakt er like ved de tre ulike diagnosene.

5.3.1 Atferd i sosial fungering

RAD kjennetegnes i hovedsak av forstyrret sosial fungering. Dette kan minne om trekkene man ser ved autismespekterforstyrrelser og ved ADHD. Man ser spesielt at atferdstrekkene ved RAD disinhibert type, kan være svært lik atferden ofte beskrevet ved Aspergers syndrom. Det kan blant annet nevnes at barn med RAD disinhibert type, ofte er oppmerksomhetssøkende på en udiskriminerende, påtrengende eller upassende måte. De kan ta kontakt, samhandle eller gi seg avgårde med fremmede, og kan motsette seg å bli separert fra fremmede. De sjekker sjelden tilbake til omsorgspersonen i ukjente omgivelser. Disse barna blir dermed ikke sjenerte i forhold til fremmede, de mangler passende fysiske grenser som medfører at de kan ta kontakt på en nær og påtrengende/invadrende måte. De kan også holde øyekontakt for lenge og kan ha utspørringer av fremmede, også om personlige temaer. Kontakten med disse barna blir ofte beskrevet som kunstig, upersonlig og ikke gjensidig. Dette fører til at disse barna har vansker med nære vennskapsforhold.

Barn med Asperger syndrom er ikke vanligvis sosialt tilbakeholden. Ofte blir disse barna beskrevet som pågående, sosialt insensitiv, dette gjelder både i forhold til kjente og fremmede (Klin, McPartland & Volkmar, 2005). Det som skiller seg fra kontakten barn med RAD og ADHD har, er at barn med Asperger vil ta kontakt med andre for å kunne snakke om egne interesser, og utspørre den andre på tema av egen interesse, men i liten grad tar hensyn til den andres behov eller ønsker.

Barn med ADHD har svekket sosial kontaktevne. Dette primært på grunn av vansker med å regulere seg både emosjonelt og atferdsmessig i forhold til andre mennesker. Reguleringsferdigheter er nødvendig for å handle prososialt og ikke la seg overvelde av egne eller andres emosjoner. Dette handler også med evnen til å fokusere og dele oppmerksomhet (Eisenberg & Fabers, 2006). Barn med ADHD kan oppleves som slitsomme og masete i

relasjoner. De kan ha vansker med turtaking pga. impulsivitet. Barna kan lett komme i konflikt med foreldre, lærere og venner. I tillegg til reguleringsvanskene, vil oppmerksomhetsvanskene som barn med ADHD har føre til svekkede forutsetninger for å inngå i aldersadekvat lek, fordi de har vansker med å forstå regler, gjensidighet eller hva som regnes som aldersadekvat (Pope & Bierman, 1999). Disse vanskene er ofte årsaken til henvisninger til hjelpeapparatet (Clarke et al., 2002).

Vennskap og gjensidig sosial kontakt er vanskelig for barn med Asperger syndrom. Man vet ikke om vanskene i vennerelasjoner er av samme type som man ser ved RAD, som er mer overflatiske vennskap.

RAD inhibert og disinhibert typer har ingen foretrukne omsorgspersoner. Barn med autismspekterforestyrrelser vil kunne ha evnen til å danne selektiv tilknytning og vil ha en foretrukket omsorgsperson. Det har også vist seg at atferdstrekkene ved RAD disinhibert type kan vedvare selv om barnet har dannet seg en selektiv tilknytning til for eksempel fosterforeldre (Zeanah & Smyke, 2009). Derfor kan man ikke anse selektiv tilknytning som et sikkert differensialdiagnostisk kriterium. Barn med ADHD har ingen vansker med tilknytning, men kan være utfordrende pga. barnets utfordrende atferd (Clarke et al., 2002).

5.3.2 Evne til sosial kontakt

Ved RAD skal barnet kunne vise at det har kapasitet for sosial interaksjon (WHO, 1992/1999). Dette blir blant annet begrunnet med at man kan se rask bedring visst omsorgssituasjonen endrer seg. Zeanah og Smyke (2009) hevder også at man ikke skal forevente at barn med RAD mangler fantasilek. Barn med ADHD har evnen til sosial interaksjon, theory of mind/mentalisering (se 5.3.4 for definisjon av begrepet) og fantasilek. Autismspekterforstyrrelser på den andre side sees på som et kvalitativt avvik i det mellommenneskelige samspillet (WHO, 1992/1999). Dette avviket skal være gjennomgripende og sees i alle sosiale situasjoner. Det vil med andre ord bety at barn med autismspekterforstyrrelser i motsetning til barn med RAD og ADHD har en grunnleggende svikt i sosial gjensidighet, som for eksempel tertiær intersubjektivitet (theory of mind), eksekutive vansker, mangelfull sentral koherens (sette sammen inntrykk til en sammenheng) eller svakt utviklet kognitiv og symbolsk kapasitet (Carter et al., 2005).

5.3.3 Felles oppmerksomhet

Felles oppmerksomhet ansees som å ha en svært sentral rolle i tidlig utvikling av sosial kompetanse. Felles oppmerksomhet defineres ofte som barnets evne til å bruke øyekontakt og gester for å koordinere egen og andres oppmerksomhet mot et tredje objekt/hendelse og barnet kan bruke andres emosjonelle uttrykk som informasjonskilde med hensyn til vurdering av objekt/hendelser (Mundy & Burnette, 2005; Travis & Sigman, 2000).

Differensialdiagnostisk er det ingen grunn til å forvente at barn med RAD har vansker med initiering til eller respons på felles oppmerksomhet (Zeanah & Smyke, 2009). Det har blant annet vist seg at barns evne til felles oppmerksomhet ved 12-månedersalderen ikke synes påvirket, selv om barnet viser disorganisert tilknytning. Ved 18-månedersalder kan det se ut til at det kan være signifikant sannsynlighet for at et barn med disorganisert tilknytning vil prøve å rette den voksnes oppmerksomhet mot noe som interesserer barnet (Lyons-Ruth, 2008). Det er ikke direkte likhet mellom RAD og desorganisert tilknytning, men man kan likevel se vansker med felles oppmerksomhet som en komorbid vanske ved RAD.

På grunn av oppmerksomhetsvanskene, evnen til å holde fokus og konsentrasjon hos barn med ADHD, vil man se at disse barna har vansker med delt oppmerksomhet (Pope & Bierman, 1999).

Det er godt dokumentert at barn med autismspekterforstyrrelser har vansker med felles oppmerksomhet. Dette gjelder både å initiere og følge med andres innspill. Dette blir først og fremst knyttet til evnen til å koordinere sosial og kommunikativ oppmerksomhet og ikke sosial koordinering for instrumentelle mål (Mundy & Burnette, 2005).

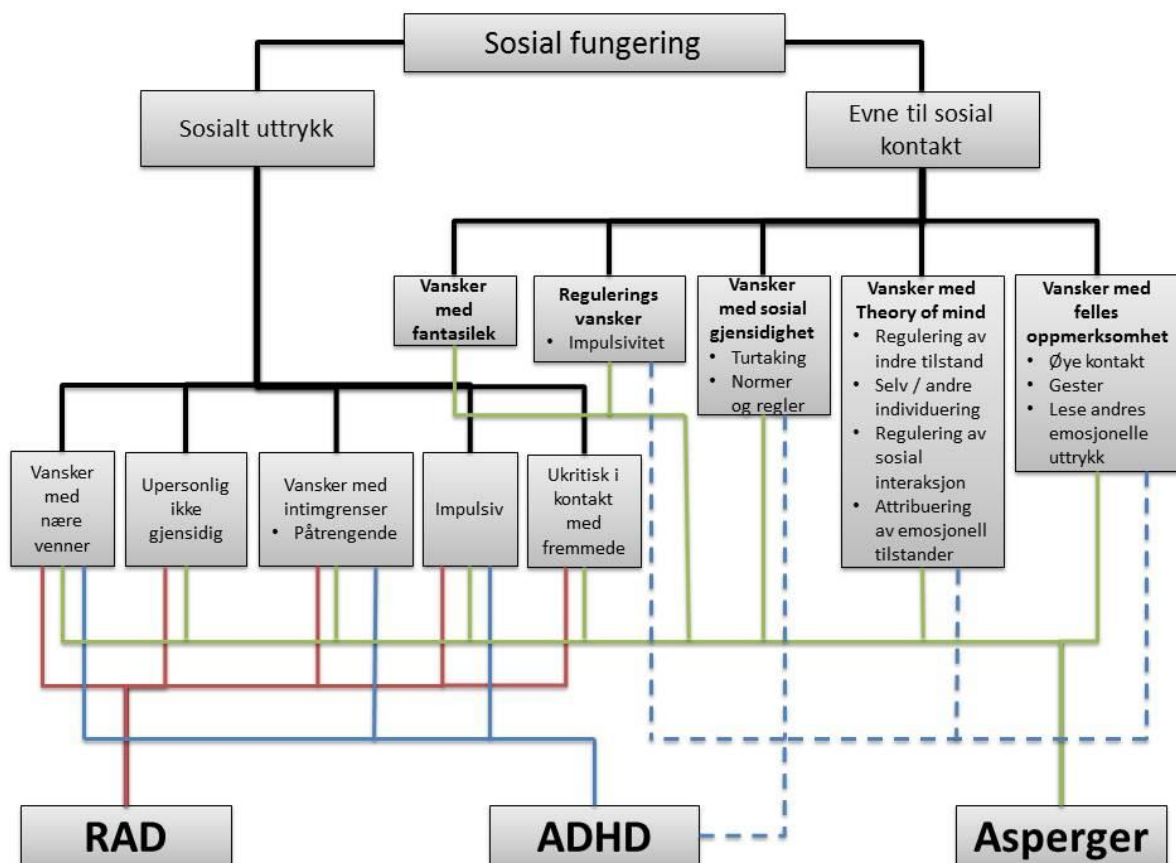
5.3.4 Theory of mind

Theory of mind defineres som evnen til å attribuere mentale tilstander til seg selv og andre. Disse ferdighetene ser man hos normalt utviklede barn fra 2-årsalderen av og er ofte tydelig etablert fra 4-årsalderen av. I theory of mind-begrepet ligger felles oppmerksomhet og evnene til å snakke om indre tilstander, selvbevissthet, selv–andre-individuering og et grunnlag for regulering av sosial interaksjon (Cicchetti et al., 2003).

Det er godt dokumentert at barn med autismspekterforstyrrelser har vansker med theory of mind. Man snakker her av og til om ”mind blindness”, som handler om omfattende vansker i

forhold til mentalisering og evne til empati (Van Engeland & Buitelaar, 2008). Theory of mind kan også handle om å attribuere mentale tilstander som følelser, ønsker, intensjoner, fantasier og tro – både for seg selv og andre. Man vil anta at vansker med theory of mind er en utbredt vanske ved autismespektervansker, mens det er nokså uvanlig ved RAD.

Barn med ADHD vil ha vansker med theory of mind, på grunn av oppmerksomhetsvanskene og reguleringsvanskene, som nevnt tidligere i oppgaven (Eisenberg et al. 2006; Pope & Bierman, 1999).



Figur 3: Sosial fungering.

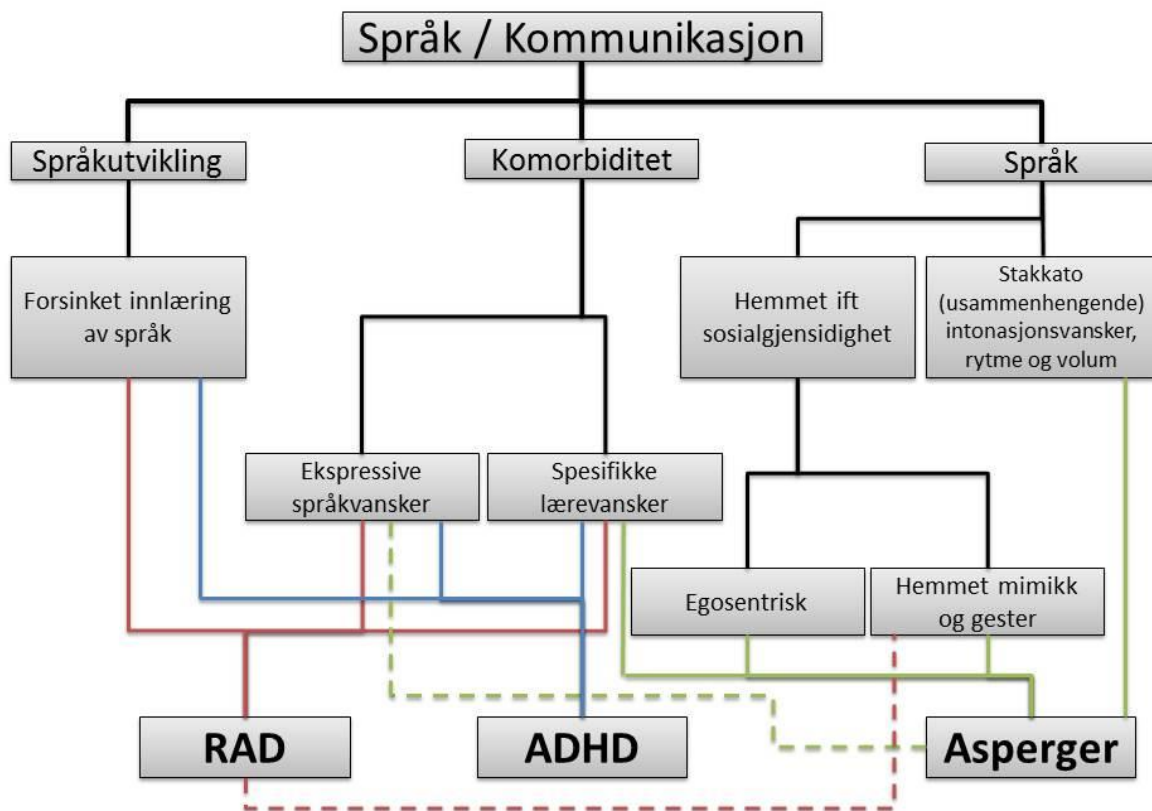
Figuren viser sosial fungering, der evnen til mellommenneskelig kontakt klart skiller Asperger syndrom og RAD fra hverandre. Symptombildet viser at ADHD kan ha utfordringer med even til sosial kontakt, men det er ikke et diagnostisk kriterium.

5.4 Språk

Språkvansker blir ikke sett på som en del av RAD- eller ADHD-diagnosene. Likevel trekkes det fram i ICD-10 at barn med RAD kan ha en svekket språkutvikling som for eksempel definert i diagnosen F 80.1, ekspressiv språkforstyrrelse. Man kan også se komorbide generelle og spesifikke lærevansker ved ADHD. Likevel har ikke barn med RAD og ADHD de avvikende språkvanskene som man blant annet ser ved autismespekterforstyrrelse (WHO,

1992/1999), slik som f. eks. detaljfokusert, snirklete, gammelmodig kommunikasjonsstil. Barn med Asperger syndrom har ikke noen generell forsinkelse i språket, men man ser at språkfunksjonen likevel er hemmet i forhold til den sosiale bruken og gjensidigheten. De har også en begrenset mimikk og gester. Talen kan bli noe usammenhengende og egosentrisk i innhold. Disse barna har også en tendens til å bruke mange ord når de skal forklare noe. Selve språket mangler ofte intonasjon, rytme og volum (Klin, McPartland & Volkmar, 2005).

Man kan anta at RAD og ADHD kan innebære ekspressive språkvansker og forsinket taleutvikling, mens ved Asperger syndrom snakker man om en grunnleggende metakommunikasjonsvanske samt eventuelle ekspressive vansker (Nasjonal kompetanseenhet for autisme, 2011).



Figur 4: Språk og kommunikasjon.

Vansker med språk og kommunikasjon er knyttet til Asperger syndrom. Ved ADHD er språkvanskene primært knyttet til komorbiditet og forsinket innlæring av språk. Ved RAD ser man også ofte en forsinket innlæring av språk, samt lite bruk av mimikk og gester.

5.5 Stereotypisk atferd, motorikk og begrensede interesser

I denne delen av oppgaven belyses stereotypisk atferd, motoriske vansker og begrensede interseområder.

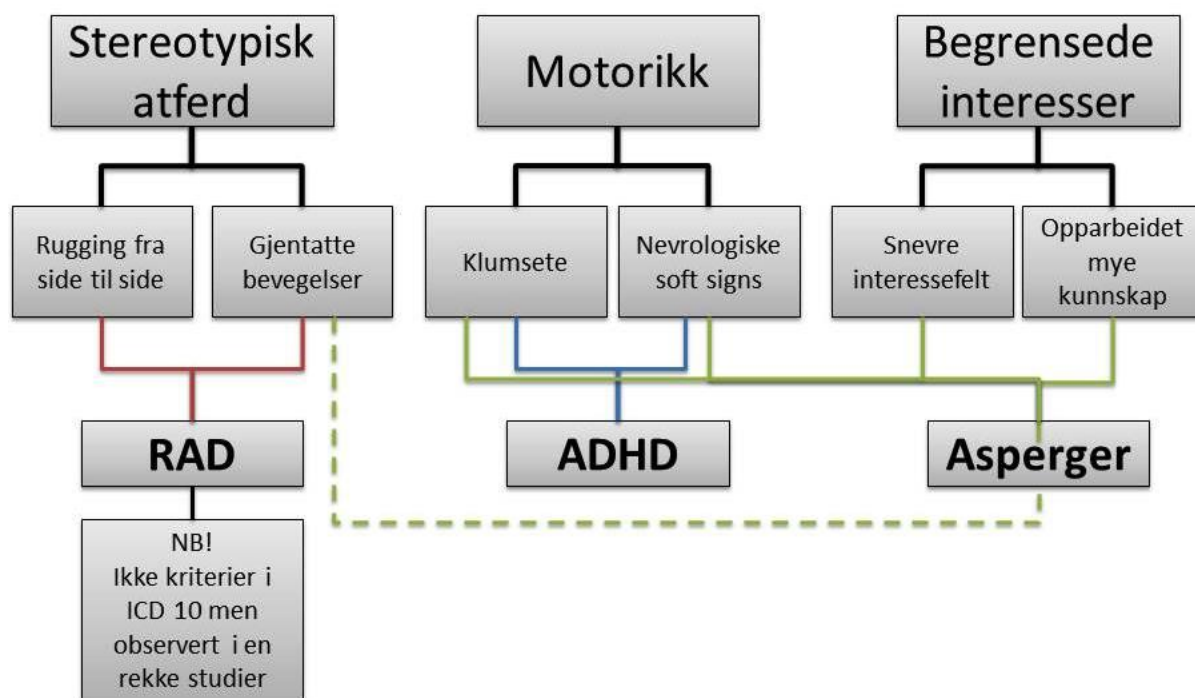
5.5.1 Stereotypier

I ICD-10 knyttes ikke stereotypier til RAD diagnosen. Likevel er det i litteraturen beskrevet at barn som lever under dårlige omsorgssituasjoner vil kunne vise stereotype atferdsmønstre. Smyke og kolleger (2002) beskriver blant annet at ca. 50 % av en gruppe rumenske barn som levde under standard institusjonsomsorg, viste stereotypier. Stereotypiene som ble beskrevet var blant annet rugging fra side til side eller frem og tilbake. 25 % av barn som levde under greie institusjonsforhold (dvs. færre omsorgspersoner) og ca 27 % av de hjemmeboende barn, viste også stereotypier. Alvorlighetsgraden på stereotypiene var klar verst hos barna som vokste opp i standard institusjonsomsorg. Strafford og Zeanah (2006) fant lignende resultater og hevder i motsetning til ICD-10 at det ofte observeres stereotypisk atferd hos barn med RAD.

Stereotypier er et kjernetrekk ved autismspekterforstyrrelser. Men Asperger syndrom er det ikke vanlig med motoriske stereotypier. Her er det mer vanlig med begrensede og uvanlige interesser. På disse interessefeltene har barna ofte opparbeidet seg mye kunnskap. Interessefeltene kan endre seg over tid (Klin, McPartland & Volkmar, 2005). Barn med RAD viser ikke begrensede eller rare interesser (Zeanah & Smyke, 2008). Traumatisert lek kan minne om særinteresser, men skiller seg likevel ut på innhold (Yule & Smith, 2008). Der man ved traumatisert lek vil se et helt annet innhold (gjenopplevelse av traume) enn ved Asperger syndrom, der særinteressen ofte omhandler kunnskap (Klin et al., 2005). Stereotypier og begrensede interessefelt er ikke assosiert som kjernetrekk ved AHHD (WHO, 1992/1999).

5.5.2 Motorikk

Ofte er barn med ADHD motorisk klønete. Det har blitt rapportert at mer enn 50 % av barn med ADHD har dårlige motoriske ferdigheter og at dette kan sees på som et av kjernesymptomene ved vansken (Barkley, 1997). Også barn med Asperger Syndrom er kjent for sin motoriske klossethet (Asperger, 1944). Klossethet ansees som nevrologisk softsign, som er beskrevet i 3.5.5. Ved RAD vil barna ikke vise nevrologiske softsigns. Dette kan benyttes i differensialdiagnostisk arbeid, men må sees i sammenheng med andre symptomer.



Figur 5: Sterotypisk atferd, motorikk, begrensede interesser.

Stereotypisk atferd er knyttet til RAD, men man ser også til tider gjentakende bevegelser ved Asperger syndrom. Motoriske vansker er spesielt knyttet til ADHD, selv om man også kan se klumsethet og neurologiske soft signs ved Asperger syndrom. Begrensede interesser er spesielt knyttet til Asperger syndrom.

5.6 Kognitiv forsinkelse

I ICD-10 er det et differensialdiagnostisk hovedtrekk at RAD og ADHD ikke er forbundet til vedvarende alvorlige mangler, i motsetning til autismespekterforstyrrelser (WHO, 1992/1999). På tross av dette, blir det observert kognitive forsinkelser hos barn utsatt for alvorlig omsorgssvikt (Rutter et al., 2004). Det kan derfor bli sett på som en komorbid tilstand ved RAD (Zeanah & Smyke, 2008).

Det er kognitiv forsinkelse hos barn med autismespekterforstyrrelse, men ved Asperger syndromer det ingen generell kognitiv forsinkelse (Klin, McPartland & Volkmar, 2005). Dette vanskeliggjør å bruke kognitiv forsinkelse som et klart differensialdiagnostisk kjennetegn.

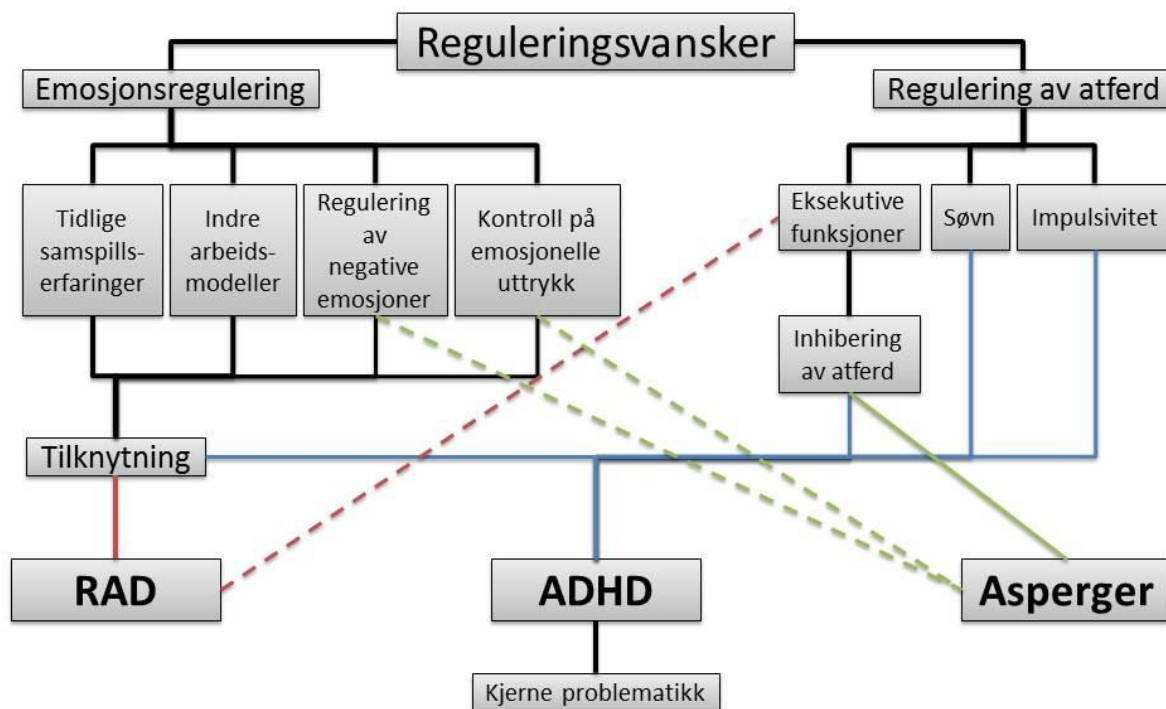
5.7 Reguleringvansker

Som nevnt i blant annet kapittel 4.3 om indre arbeidsmodeller og kapittel 4.4 om emosjonsregulering, er den tidlige relasjonen mellom barnet og omsorgspersonen sentralt i forhold til hvordan barnet greier å regulere seg selv, men også hvordan barnet forholder seg til

andre mennesker. Gjennom samspillet med omsorgspersonen lærer barnet å regulere seg selv. Hvis dette ikke er tilfredsstillende kan det føre til at barnet får vansker med emosjonsreguleringen og regulering av atferd (Weinfield et al., 2008). Ifølge tilknytningsteori dannes fundamentet for regulering i den tidlige relasjonen mellom barnet og omsorgsgiver. Selvregulering omhandler blant annet evnen til å forstå egne og andres følelser, det vil si emosjonell kompetanse som inkluderer emosjonsregulering. Barnet lærer selvregulering gjennom samspill med nære omsorgspersoner. Man tenker seg at barn allerede i førskolealderen skal ha utviklet indre arbeidsmodeller for hvordan følelser skal reguleres (Stafford & Zeanah, 2006). Dette blir sett på som grunnlaget for stressmestringsstrategier og hvordan man forstår indre signaler (Egeland & Carlson, 2004). Manglende eller inadekvat regulering fører ofte til vansker med å regulere følelser og atferd (Weinfield et al., 2008). Barnets temperament påvirker utvikling av reguleringsferdigheter ved at for eksempel vanskelige temperametrekk kan utfordre omsorgsevne til foreldrene.

Diagnosen ADHD blir ofte konseptualisert som en forstyrrelse av selvregulering, hvor emosjonsregulering er et sentralt tema. Vansker med følelses- og atferdsregulering blir derfor sett på som et sentralt trekk ved ADHD (Barkley, 1997b).

Ved RAD og autismspekterforstyrrelser ser man at barna kan slite med reguleringsvansker, men det blir ikke betraktet som en kjerneproblematikk (Stafford & Zeanah, 2006; Volkmar & Klin, 2005; WHO, 1992/1999).



Figur 6: Reguleringsvansker.

Reguleringsvansker blir sett på kjerneproblematikk ved ADHD, da spesielt regulering av atferd, men man vil også se vansker i f.t. Emosjonsregulering. Ved RAD vil barnet ha vansker i f.t. emosjonsregulering, pga. omsorgssvikten. Ved Asperger syndrom vil det være vansker med regulering, men dette betraktes ikke som et kjernetrekk.

5.8 Miljøets betydning

I ICD-10 trekkes miljøfaktoren fram som et differensialdiagnostisk kriterium som skiller mellom RAD og autismespekterforstyrrelser. Diagnosemanualen trekker fram at ved bedring i omsorgsvilkår vil man kunne se en bedring i de sosiale responsene ved diagnosen RAD. Dette vil man ikke se ved autismespekterforstyrrelser. Man vil også i følge ICD-10 se bedring ved eventuell kognitiv svikt hos barn med RAD, dersom omsorgsvilkårene endrer seg. Dette vil heller ikke være tilfelle ved autismespekterforstyrrelser (Borris & Zeanah, 2005; WHO, 1992/1999).

Det har vist seg at det er noe forskjell mellom de to underkategoriene ved RAD, når det gjelder respons på miljøet. Der man ser at RAD hemmet type, har en større sannsynlighet for bedring ved endret miljø enn den udiskriminerende (Borris & Zeanah, 2005). Rutter og kolleger (2009) forklarer dette med at de to typene RAD har forskjellig etiologi; den hemmede typen responderer raskere på miljøet, for man kan muligens se på det som en ekstrem variant av desorganisert tilknytning, mens den udiskriminerende formen er mer

resistent. Rutter tenker seg at sistnevnte er forårsaket en manglende evne til selektiv tilknytning.

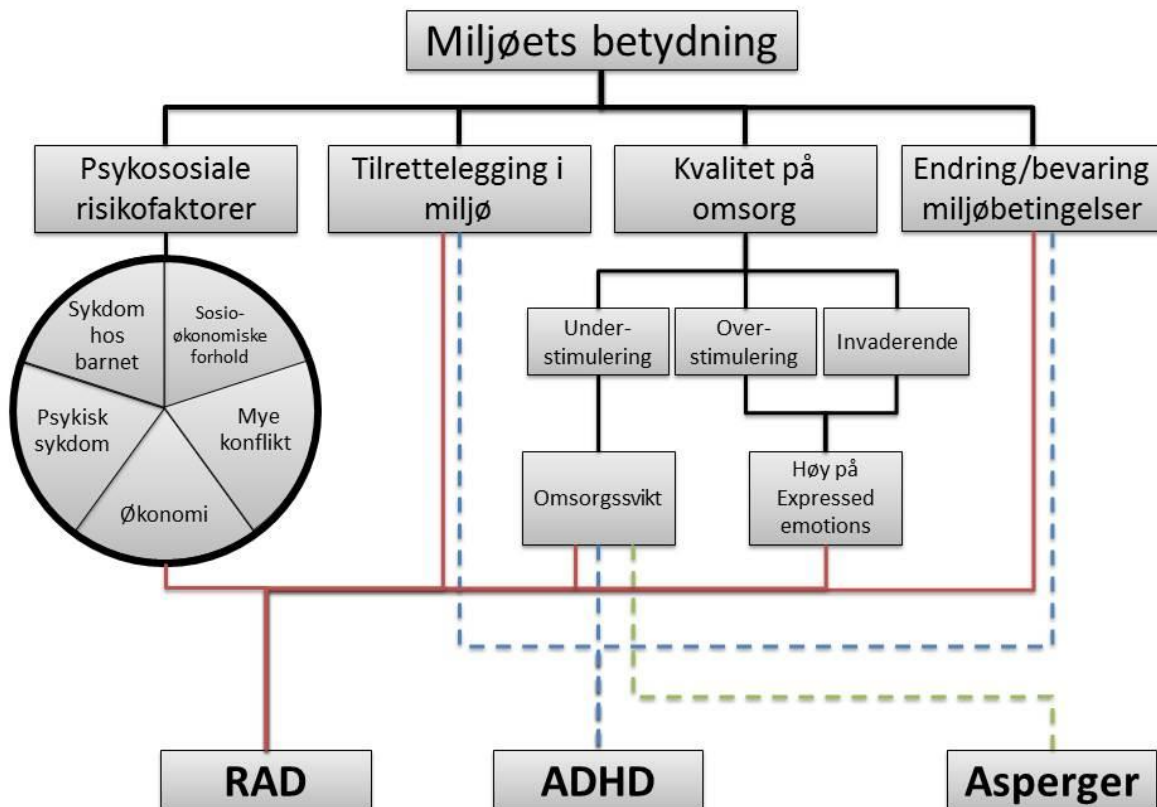
Barn med autismspekterforstyrrelser og ADHD vil profitere på tilrettelagt miljø og systematisk opplæring. Dette vil kunne føre til bedre funksjonsnivå.

Forskning har vist at det er en sammenheng mellom kvaliteten på omsorg og utvikling av symptomer som ligner på ADHD. Invaderende og overstimulerende omsorg har blitt trukket fram som trekk ved omsorg som kan føre til hyperaktivitet og oppmerksomhetsvansker (Jacobvitz & Stroufe, 1987). Invaderende atferd ble knyttet til i hvor stor grad mor blandet seg inn og avbrøt barnets aktivitet uten å tilpasse seg barnets behov, som barnets stemningsleie, interesse eller atferd. Overstimulerende atferd ble definert som for eksempel at mor tok mye initiativ til fysisk kontakt uten at barnet gir signal at det trenger det, eller barnet når det trenger trøst, ikke veilede barnet når barnet trenger å bli veiledet, eller provoserer barnet når det allerede er stresset. Disse faktorene skilte seg spesielt ut i forhold til hyperaktivitet sammenlignet med kontrollgruppen, noe som kan indikere at omsorg spiller en rolle i utviklingen av hyperaktivitet (Jacobvitz & Stroufe, 1987).

Forskning på barnhjemsbarn i Romania har vist at grov omsorgssvikt i tidlig barndom kan føre til ADHD-lignende symptomer. Oppmerksomhetsvansker og hyperaktivitet kan bli sett på som kjernesymptom hos disse barna (McLaughlin et al., 2010).

Expressed emotion er et begrep som ofte er assosiert med barn med ADHD og tilknytningsvansker. Expressed emotions betegner en foreldrestil karakterisert som kritisk, fiendtlighet, emosjonell overinvolvering eller invaderende atferd. Omsorgspersoner med høy grad av expressed emotions har ofte svært høye forventninger til barna sine, de kan uttrykke intenst sinne eller stress rettet mot barna, samt være svært konfronterende. Denne formen for omsorg er assosiert med tilknytningsvansker, og da spesielt desorganisert tilknytning (Green, Stanley & Peters, 2007). Det er også en forhøyet risiko at barn med ADHD har foreldre med høy grad av expressed emotions, det blir stilt spørsmål om dette er en konsekvens av barnets ADHD. Forskning viser at samspillet mellom foreldre og barn med ADHD er mer preget av negativitet, foreldrene tar mindre initiativ, responderer dårligere på barnets initiativ, og bruker generelt mindre positive strategier i samspillet med barnet enn det foreldre til barn uten slike vansker gjør (Christiansen, Oades, Psychgiou, Hauffa og Sonuga-Barke, 2010). På den andre

siden kan dette være et uttrykk for korrelasjoner som sier lite om årsaksforhold. Det kan være at omsorgen for disse barna er generelt mer krevende og at man derfor får utslag som dette.



Figur 7: Miljøets betydning for vanskeutviklingen.

RAD er en direkte konsekvens av miljøet barnet lever i. Miljøet kan også virke inn på som en sårbarhet i f.t. ADHD. Ved Asperger syndrom, tenker man at miljøet ikke har en direkte sammenheng med diagnosen. På tross av dette er det viktig i det kliniske arbeidet å være klar over at barn med Asperger syndrom også kan utsettes for omsorgssvikt.

6. Avslutning

Denne oppgaven har fokusert på en utfordring psykologer møter nesten hver dag i klinikken. Symptomer og uttrykk kan være svært like ved første øyekast, men årsak og ikke minst behandling kan være helt forskjellig. Dette er tilfellet med diagnosene Asperger syndrom, ADHD og RAD. Derfor er det svært viktig at man er grundige i både det diagnostiske arbeidet og det differensialdiagnostiske arbeidet. Denne oppgaven har sett på noen av symptomene som kan være vanskelig å skille i klinikk. For å skille har jeg laget flyttdiagrammer, som kan lette arbeidet med å differensiere diagnosene fra hverandre.

Hovedkonklusjonen er at komorbiditet, etiologi, evnen til sosial kontakt, språk og kommunikasjon og miljøets betydning, derav omsorgen barnet har fått er de symptomene som er best egnet til å skille mellom de tre lidelsene. Symptomene er atferden barna viser er

mindre egnet til differentialdiagnostikk fordi dette fremstår som tilnærmet likt ved alle tre diagnosene.

Det er per i dag lite forskning som sammenligner alle tre diagnosene, noe som begrenser hvor mye erfaring hver enkelt kliniker kan få med forskningen og særlig i f.t. differensialdiagnostisk arbeid. Man må derfor ta høyde for at feil kan forekomme i denne prosessen (Stokke, 2011). Feltet trenger videre forskning og gode verktøy for å lette utfordringene i det kliniske arbeidet.

7. Referanseliste

Ainsworth, M. D. S., Blehar, M. C., Waters, E. & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

American Academy of Child Adolescent Psychiatry (2007). Practice Parameter for the Assessment of Treatment of Children and Adolescent With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46, 894-921.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder*. Text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorder*. Text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association.

APA Presidential Task Force on Evidence Based Practice (2006). *American Psychologist*, 61, 271-285.

Asperger, H. (1944). Die "autistischen Psychopathen" im Kindersalter. *Archive für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 177, 76-136.

Attwood, T. (2007). *The Complete Guideline to Asperger's syndrome*. London: Jessica Kingsley Publishers.

Bakken, L. T., & Helverschou, S. B. (2008). Utredning av psykiske lidelse hos mennesker med autisme og utviklingshemming . I J. Ekenes., T. L. Bakken, J. A. Løkken, & I. R. Mæhle, (red.), *Diagnostiske og funksjonell utredning. Utviklingshemming og psykiske lidelser*. Oslo: Universitetsforlaget.

Barkley, R. A. (1997). The Nature of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. I R. A. Barkley (red.), *ADHD and the nature of self-control* (4-28). New York: Guilford.

Barkley, R. A. (1997). Behavior Inhibition, Sustained Attention, and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.

Barkley, R. A., (2003). Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Brain & Development*, 25, 77-83.

Barkley, R. A., (2006). History. I R. A. Barkley (red.), *Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Handbook of Diagnosis and Treatment*, (3. utg., s. 3-75). New York: Guilford.

Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C., & Williams, S. C. R. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience & Biobehavioral Review*, 24, 355-364.

Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends of Cognitive Sciences*, 6, 248-254.

Baumgaertel, A., Wolraich, M. L., & Ditrach, M. S. (1995). Comparison of Diagnostic Criteria of Attention Deficit Disorders in German Elementary School Sample. *Journal of American Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 629-638.

Baumgaertel, A., Blaskey, L., & Antia, S. X. (2008). Disruptive Behavior Disorders. I S. H. Fatemi, & P. J. Clayton (red.), *The Medical Basis of Psychiatry* (s. 301-333) Totowa, NJ: Humana Press

Bellini, S. (2006). The Development and Social Anxiety in Adolescents with Autism Spectrum Disorders. *Focus on Autism and Other Developmental Disaablities*, 12, 138-145.

Bishop, D. V. M. (1998). Development of the Children's Communication Checklist (CCC). A method of assessing qualitative aspects of communication impairment in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 870-891.

Boris, N. W. & Zeanah, C. H. (1999). Disturbance and disorders of attachment in infancy: An overview. *Infant Mental Health Journal*, 20, 1-9.

Boris, N. W., & Zeanah, C. H. (2005). Practice Parameter for Assessment and Treatment of Children and Adolescents with Reactive Attachment Disorder of Infant and Early Childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 1206-1219.

Bowlby, J. (1969). *Attachment and Loss* (Vol. 1). New York: Penguin Books, Middlesex.

Bowlby, J. (1979). The making and breaking of affectional bonds. *British Journal of Psychiatry*, 130, 201-210.

Bronsnan, M., Turner-Cobb, J., Munro-Naan, Z., Jessop, D. (2009). Absence and normal cortisol awakening response (CAR) in adolescent males with Asperger syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 1095-1100.

Brown, T. E. (2001). *Brown Attention-Deficit Disorder Scales*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation, Harcourt Brace.

Brown, T. E. (2006). Executive Function and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Implications of two conflicting views. *International Journal of Disability, Development and Education*, 53, 35-46.

Brown, T. E. (2009). ADD/ADHD and Impaired Executive Function in Clinical Practice. *Current Attention Disorders Reports*, 1, 37-41.

Carlson, E. A., Sampson, M., Sroufe, A. L. (2003). Implications of Attachment Theory and Research for Developmental-Behavioral Pediatrics. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 24(5), s 364-379.

Carter, A. S., Davis, N. O., Klin, A., & Volkmar, F. R. (2005). Social Development in Autism, I F. R. Volkmar, R. Paul, A. Klin, & D. Cohen (red.). *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders 3. utg.,volum 1: Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior* (312-334). John Wiley & sons, New Jersey.

Cassidy, J., & Shaver, P. R. (red). (2008). *Handbook of Attachment Theory reasearch, and Clinical Applications (2.utg.)*. New York, London: The Guilford Press.

Chaffin, M., Hanson, R., Saunders, B. E., Nichols, T., Barnett, D., Zeanah, C. M., Berliner, L., Egeland, B., Newman, E., Lyon, T., LeTourneau, E., Miller-Perrin, C. (2006). Report of the APSAC Task Force on Attachment Disorder, and Attachement Problems. *Child Maltreatment, 11, (1)*, 76-89.

Choi, J., Jeong, B., Rohan, M. L., Polcari, A. M., & Teicher, M. H. (2009). Preliminary Evidence of White Matter Tract Abnormalities in Young Adults Exposed to Parental Verbal Abuse. *Biological Psychiatry, 65*, 227-234.

Christiansen, H., Oades, R. D., Psychgiou, L., Hauffa, B. P., & Sonuga-Barke, E. (2010). Does the cortisol response to stress mediate the link between expressed emotion and oppositional behavior in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Behavioral and Brain Functions, 6 (45)*, 1-11.

Cicchetti, D., Rogosch, F. A., Maughan, A., Toth, S. L. & Bruce, J. (2003). False Belief Understanding in Maltreated Children. *Development and Psychopathology, 15, (4)*, 1067-1091.

Clarke, L., Ungerer, J., Chahoud, K., Johson, S. & Stiefel, I. (2002). Attention Deficit Hyperactivity is Assosiated with Attachment insecurity. *Clinical Child Psychology and Psychiatry, 7*, 179-198.

Conners, C. K., Wells, K. C., Parker, J. D. A., et al. (1997). A new self-raport scale for assessment of adolescent psychopathology: factor structure, reliability, validity, and diagnotic sensitivity. *Journal of Abnormal Child Psychology, 25*, 487-497.

Crittenden, P. M., & Kulbotten, G. R. (2007). Familial Contributions to ADHD: An Attachment Perspective. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44, 1220-1229.

Dubin, N. (2009) *Asperger Syndrome and Anxiety*. London: Jessica Kingsley Publishers.

Dubin, N. (2010). *Asperger syndrom og mobbing*. Oslo: Kommuneforlaget AS.

Egeland, B., & Carlson, B. (2004). Attachment and Psychopathology, I L. Atkinson & S. Goldberg (red). *Attachment Issues in Psychopathology and Intervention*. Lawrence Erlbaum Associates, s. 27-48.

Ehlers, S., & Gillberg, C. (1993). The epidemiology of Asperger syndrome: A total population study. *Child Psychology and Psychiatry*, 34 (8), 1327-1350.

Eisenberg, N., Fabers.R. A., & Spinard T. L (2006). Prosocial development. I. W. Damon & T. L. Lerner (red). *Handbook in Child Psychology. Sosial Emotional and Personality Development* Vol. 3. (646-718). New Jersey: John Wiley and sons.

Elgen, I., Sommerfelt, K., Markestad, T. (2002). Population based, controlled study of behavioural problems and psychiatric disorders in low birthweight children of 11 years of age. *Archives of disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition* 87, 128-132.

Essex, M., Klein, M. H., Cho, E., Kalin, N. H. (2002). Maternal Stress Beginning in Infancy May Sensitize Children to later Stress Exposure: Effects on Cortisol and Behavior. *Biological Psychiatry*, 52, 776-784.

Fan, Y. T, Decety, J., Yang, C. Y, Liu, J. L., & Cheng, Y. (2010) Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51 (9), 981-988.

Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., et al. (2005). Molecular Genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1313-1323.

Fombonne, E. (2005). Epidemiological studies of Pervasive Developmental Disorders. I *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*. I F. Volkmar, P. Rhea, K. Ami, C. Donald (red.). Third edition. John Wiley & Sons, Inc.

Furman, L. M. (2008). Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Does New Research Support Old Concepts. *Journal of Child Neurology*, 23 (7), 775- 784.

Gaus, V. L. (2007) *Cognitive Behavioral Therapy for Adult Asperger Syndrome*. Guilford publications.

Gervai, J. (2009). Environmental and genetic influences on early attachment. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 3(25), 1-12.

Ghaziuddin, M. & Gerstein, L. (1996). Pedantic Speaking Style Differentiates Asperger from High-function Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26 (6).

Ghaziuddin, M., Ghaziuddin, N., Greden, J. (2002). Depression in Persons with Autism: Implications for Research and Clinical care. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23 (4), 299-306.

Ghaziuddin, M., Zafar, M. (2008). Psychiatric comorbidity of Adults Associated with Autism spectrum disorders. *Clinical Neuropsychiatry*, 5 (1), 9-12.

Gillberg, C. (2010). The Essence in child psychiatry: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations. *Research in Developmental Disabilities*, 31, 1543-1551.

Gillott, A., Furness, F., Walter, A. (2001). Anxiety in High- Functioning Children with Autism. *Autism*, 5, 277-286.

Goodman, R. (2001). Psychometric properties of Strengths and Difficulties Questionnaire. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1337-1345.

Grandin, T., & Barron, S. (2005). *Unwritten Rules of Social Relations*. Arlington Texas, USA: Future Horizons INC.

Green, J., Glichrist, A., Burton, D., & Cox, A. (2000). Social and psychiatric functioning in adolescents with Asperger syndrome compared with conduct disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 279-293.

Green, J., Stanley, C., & Peters, S., (2007). Disorganized attachment representation and atypical parenting in young school age children with externalizing disorder. *Attachment & Human Development*, 9, 207-222.

Gustafsson, P., Svedin, C. G., Ericsson, I., Linden, C., Karlsson, M. K., Thernlund, G. (2010). Reliability and validity of assessment of neurological soft-signs in children with and without attention-deficit-hyperactivity disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 54, (4), 364-370.

Hansen, M. B., & Jacobsen, H. (2008). *Sped- og småbarn i risiko -en kunnskapsstatus*. Oslo: RBUP.

Helse Midt-Norge RHF (2011). *Retningslinjer for diagnostisering av autismspekterforstyrrelser hos barn*.

Helverschou, S. B., Bakken, T. L., & Martinsen, H. (2008). Identifying symptoms of psychiatric disorders in people with autism and intellectual disability: An empirical conceptual analysis. *Mental Health Aspects of Developmental Disabilities*, 11, 105-115.

Hoekstra, R. A., Bartels, M., Cath, D. C., Boomsma, D. I. (2008). Factor Structure, Reliability and Criterion Validity of the Autism Spectrum Quotient (AQ): *A study in Dutch Population and Patient Groups*. *Journal of Developmental Disorders*, 38, 1555-1566.

Howes, C. L., Spieker, S. (2008). Attachment relationships in context of multiple caregivers. I J. Cassidy & P. R. Shaver (red.). *Handbook of attachment: Theory research, and clinical applications* (2nd. ed.) (317-332). New York: The Guilford Press.

Howlin, P. (2000). Outcome in adult life for more able individuals with Autism or Asperger Syndrome. *Autism, 4 (1)*, 63-83.

Hunskår, S (2003). *Allmenmedisin*. Oslo: Gyldendal.

Idås, E., Våpenstad, E. V. (2009). Er vi best i klassen, eller skaper vi en tragedie? *Tidsskrift for Norsk Psykologforening, 46*, 878-881.

Indredavik, M. S., Vik, T., Heyerdahl, S et al. (2004) Psychiatric symptoms and disorders in adolescents with low birth weight. *Archives of disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition 89*, 445-450.

Ingudomnukul, E., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Knickmeyer, R. (2007). Elevated rates of testosterone-related disorders in women with autism spectrum conditions. *Hormones and Behavior, 51*, 597-604

Jacobvitz, D., & Sroufe, L. A. (1987). The Early Caregiver-Child Relationship and Attention-Deficit Disorder with Hyperactivity in Kindergarten: A Prospective Study. *Child Development, 58*, 1496-1504.

Joseph, R., McGrath, L. M., Tager-Flusberg, H. (2005). Executive Dysfunction and Its Relation to Language Ability in Verbal School-Age Children With Autism. *Developmental Neuropsychology, 27(3)* 361-378.

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child, 2*, 217-250.

Kleinhans, N., Akshoomoff, N., Denis, D. C. (2005) Executive Functions in Autism and Asperger's Disorder: Flexibility, Fluency and Inhibition. *Developmental Neuropsychology, 27 (3)*, 379-401.

Klin, A., & Volkmar, F. R. (2000). Treatment and Intervention Guidelines for Individuals with Asperger Syndrome. I A. Klin, F. R. Volkmar & S.S. Sparrow (red). *Asperger Syndrome*. New York: The Guilford Press.

Klin, A., McPartland, J. & Volkmar, F. R. (2005). Asperger syndrome. I. F.R. Volkmar, R. Paul, A. Klin & D. Cohen (red). *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders, 3. utg., Volume 1. Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior* (88-125). New Jersey: John Wiley and Sons,.

Klin, A., Volkmar, F. R., & Sparrow, S. S. (2000). *Asperger syndrome*. New York: Guilford Press.

Klin, A., Volkmar, F. R, Sparrow, S.S., Cicchetti, D. V., & Rourke, B. P. (1995). Validity and nevropsychological characterization of Asperger syndrome: Convergence with nonverbal learning disabilities syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1127-1140.

Kobak, R., & Madsen, S. (2008). Disruptions in Attachment Bonds: Implications for Theory, Research, and Clinical Interventions. I J. Cassidy & P. R. Shaver (Second edition), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (s. 23-47). New York: Guilford Press.

Kopp, S., & Gillberg, C. (1992). Girls with social deficits and learning problems: Autism atypical Asperger syndrome of a variant of these conditions. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 1(2), 89-99

Kvello, Ø. (2012). Tidlig barnevernsinnsats med utgangspunkt i tilknytningsforskning. *Norges barnevern*, 89 (3), 116-134.

Ladnier, R. D., Massanari, A. E. (2000). Treating ADHD as Attachment Deficit Hyperactivity Disorder. I T. M. Levi, *Handbook of Attachment Interventions* (27-65). USA: Academic Press.

Le Couteur, A., Lord, C., & Rutter, M. (2003). *Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R)* Los Angeles: Western Psychology Services. Norsk utgave ved Dansk psykologisk forlag 2009. <http://www.hoggreffe.dk>

Leyfer, O.T., Folstein, S. E., Bacalman, S., Davis, N.O., Dinh, E., Morgan, J., Tager-Flusberg, H., Lainhart, J. E. (2006). Comorbid Psyciatric Disorders in Children with Autism:

Interview Development and Rates of Disorders. *Journal of Autism Developmental Disorders*, 36, 849-861.

Lord, C., Rutter, M., DiLavore, P. C., Pickles, A., & Rutter, M. (2000). The Autism Diagnostic Observation Schedule-generic: A standard measure of a social and communication deficit associated with the spectrum of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 205-223.

Lyons- Ruth, K. (2008). Contributions of the Mother-Infant Relationship to Dissociative, Borderline and Conduct Symptoms in Young Adulthood. *Infant Mental Health Journal*, 29 (3), 203-218.

Løkke, P. A. (2006). ADHD-epidemien og det biomedisinske paradigmet. *Tidsskrift for den Norske Psykologforening*, 43, 265-267.

Main, M. & Solomon, J. (1986). Discovery of an insecure-disorganized/disoriented attachment pattern. I T. B. Brazelton & M. W. Yogman (red.). *Affective development in infancy*. Norwood, NJ: Ablex, 90, 164, 167.

McAlonan, G. M., Daly, E., Kumari, V., Chritchley, H. D., Amelsvoort, T., Suckling, J., Simmons, A., Sigmundsson, T., Greenwood, K., Russel, A., Scmitz, N., Happe, F., Howlin, P., Murphy, D. G. M. (2002). Brain anatomy and sensorimotor gating in Asperger's syndrome. *Brain* 127, 1594-1606.

McArdle, P., Prosser, J., Kolvin, I. (2004). Prevalence of psychiatric disorder: with and without psychosocial impairment. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 13, s. 347-353

McLaughlin, K. A., Fox, N. A., Zeanah, C. H., Sheridan, M. A., Marshall, P., & Nelson, C. A. (2010). Delayed Maturation in Brain Electrical Activity Partially Explains the Association Between Early Environmental Deprivation and Symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 68, 329-336.

Mundy, P. & Burnette, C. (2005). Joint Attention and Neurodevelopmental Models of Autism. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3. utg., Volume 1.

Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior (650- 681). New Jersey: John Wiley and Sons.

Muris, P., Steerneman, P., Merckelbach, H., Holdrinet, I., & Meesters, C. (1998). Comorbid anxiety symptoms in children with pervasive developmental disorders. *Journal Anxiety Disorders, 12*, 387-393.

National Institute for Health & Clinical Excellence (2009). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. The NICE Guideline on Diagnosis and Management of ADHD in Children, Young People and Adults. National Clinical Guideline Number 72. *The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists, 2009.*

NOVA. (2005). *Risikovurdering: Tilknytning omsorgssvikt og forebygging*. Rapport 7. Norsk institutt for forskning om oppvekst, velferd og aldring (NOVA).

Nydén, A., Billstedt, E., Hjelmquist, E., Gillberg, C. (2001). Neurocognitive stability in Asperger syndrome, ADHD, and reading and writing disorder: a pilot study. *Developmental Medicine & Child Neurology, 3*, 165- 171.

O'Conner, T. G., & Zeanah, C. H (2003). Attachment Disorders: Assessment Strategies and Treatment Apprpaches. *Attachment & Human Development, 5* (3), 223-244.

Ozonoff, S., Pennington, B. F., Rogers, S. J. (1991). Executive Funtion. Deficits in High-Functioning Autistic Individuals: Relation to Theory of Mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 32* (7), 1081-1105.

Pope, A.W., Bierman (1999). Predicting adolescent peer problem and antisocial activities: The relative roles of aggression and dysregulation. *Developmental Psychology, 35* (2), 335-346.

Prior, M., Hoffman, W. (1990). Brief report: Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 20*(4), 581-590.

Rafalovich, A. (2001). The conceptual history of attention deficit hyperactivity disorder: idiocy, imbecility, encephalitis, and the child deviant, 1877-1929. *Deviant Behavior: An Interdisciplinary Journal*, 22, 93-115.

Rappoport, M. D., Bolden, J., Kofler, M. J., Sarver, D. E., Raiker, J. S., & Alderson, R. M. (2009). Hyperactivity in Boys with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A Ubiquitous Core Symptom of Manifestation of Working Memory Deficits? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37, 521-534.

Remschmidt, H. (2005). Global consensus on ADHD/HDK. *European Child & Adolescent Psychiatry* 14, (3), 127-137.

Ritvo, E. R., & Freeman, B. J. (1979). Current research on the syndrome of autism: introduction. The National Society of Autistic Children's definition of the syndrome of autism. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 17, 565-575.

Rommelse, N. N. J., Altink, M. E., Fliers, E. H., Martin, N. C., Buschgens, C. J. M., Hartman, C. A., Buitelaar, J. K., Faraone, S. V., Sergeant, J. A., Oosterlaan, J. (2009). Comorbid Problems in ADHD: Degree of Association, Shared Endophenotypes, and Formation of Distinct Subtypes. Implications for the Future DSM. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37, 793-804.

Rumsey, J. M., Rapoport, J. L., Sceery, W. R. (1985). *Journal of the American Accademy of Child Psychiarty*, 24 (4), 465-473.

Rutter, M., O'Conner, T. G., and the English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team (2004). Are There Biological Programming Effects for Psychological Development? Findings From a Study of Romanian Adoptees. *Developmental Psychology*, 40, (1), 81-94.

Rutter, M. & Hersov, L. (1977). *Child psyhiatry: Modern approaches*. Oxford: Blackwell Publishing.

Rutter, M. (2005). Genetic Influences and Autism. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders, 3. utg., Volume 1. Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior* (425-452). New Jersey: John Wiley and Sons.

Rutter, M., Kreppner, J., & Sonuga-Barke, E. (2009). Emanuel Miller Lecture: Attachment Insecurity, Disinhibited Attachment, and Attachment Disorders: Where do Research Findings Leave the Concepts. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 50*, (5), 529-543.

Rønneberg, H. M. (2008). Evidensbasert praksis i psykologi. *Tidsskrift for norsk psykologforening 4* (45), 444-453.

Sallows, G. O., & Gaupner, T.D. (2005). Intensive behavioral treatment for children with autism: four year outcome and predictors. *American Journal of Mental Retardation, 110*, 417-438.

Schore, A. N. (2001). The Effects of Early Relational Trauma of Right Brain Development, Affect Regulation, and Infant Mental Health. *Infant Mental Health Journal, 22*, 307-314.

Smith, L. (2002). *Tilknytning og barns utvikling*. Kristiansand: Høyskoleforlaget.

Smith, L. (2010). Når barn er i risiko for omsorgssvikt. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening, 47*, 402.

Smyke, A. T., Dumitrescu, A., & Zeanah, C. H. (2002). Attachment Disturbances in Young Children. The Continuum of Caretaking Casualty. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 41*, (8), s 972-982.

Solomon, J. & George, C. (1999). The Measurement of Attachment Security in Infancy and Childhood. I. J. Cassidy. & P. R. Shaver (red). *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (287-316). New York: The Guilford Press.

Stafford, B. S., & Zeanah, C. H. (2006). Attachment Disorders. I. J. Luby (red). *Handbook of Preschool Mental Health* (231-251). New York, London: The Guilford Press.

Stefanatos, G. A., & Baron, I. S. (2007). Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder: A Neuropsychological Perspective Towards DSM-V. *Neuropsychology Review*, 17, 5-38.

Still, C. F. (1902). The Goulstonian Lectures of Some Abnormal Psychical Conditions in Children, Lecture III, *The Lancet*, 26. April, 1163-1168.

Still, C. F. (1902). The Goulstonian Lectures of Some Abnormal Psychical Conditions in Children, Lecture I, *The Lancet*, 12. April, 1008-1012.

Still, C. F. (1902). The Goulstonian Lectures of Some Abnormal Psychical Conditions in Children. Lecture II, 19. *The Lancet*, April, 1077-1082.

Stokke, G. (2011). *Autismespekterforstyrrelse eller tilknytningsforstyrrelse? Kunnskapsstatus i forhold til likheter, komorbiditet og differensialdiagnostiske utfordringer. Rapport 2.* Autismehenheten Nasjonalt kompetansesenter for autisme. Oslo universitetssykehus.

Stokke, G. (2011). Differensialdiagnostiske kriterier for autismespekterforstyrrelse og tilknytningsforstyrrelse. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 48, 529-534.

Tager-Flusberg, H., Hadjikhani, N., Joseph, R, M., Snyder, J. (2005). Anatomical Differences in Mirror Neuron System and Social *Cognition Network in Autism Life Sciences and Medicine*, 16 (9), 1276-1282.

Tantam, D. & Girgis, S. (2009). Recognition and treatment of Asperger Syndrome in the community. *British Medical Bulletin* 89, 41-62.

Tantam, D. (2000). Psychological disorder in adolescents and adults with Asperger Syndrome. *Autism*, 4 (1), 47-62.

Travis, L. L., & Sigman, M. D. (2000). A developmental Approach to Autism. I. A. J. Sameroff, M. Lewis & S. M. Miller (red). *Handbook of Developmental Psychopathology*, 2. utg. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, s. 641-655.

Van Egeland, H., & Buitelaar, J. K. (2008). Autism Spectrum Disorders. I M. Rutter, D. Bishop, D. Pine, S. Schott, J. Stevenson, E. Taylor & A. Thapar (red). *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*. 5.utg (759-781). Blackwell Publishing.

Verhulst, F. C., van der Ende, J. (2002). Rating scales. I M. Rutter & E Taylor (red). *Child and Adolescent Psychiatry* (70-86). Oxford: Blackwell.

Volkmar, F. R., & Klin, A. (2005). Issues in the Classification of Autism and Related Conditions. I F.R Volkmar, R. Paul, A. Klin & D. Cohen (red). *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3. utg., Volume 1. *Diagnosis, Development, Neurobiology, and Behavior* (5-41). New Jersey: John Wiley and Sons.

Weinfield, N. S., Stroufe, L. A., Egeland, B., & Carlson, E. (2008). Individual Differences in Infant-Caregiver Attachment: Conceptual and Empirical Aspects of Security. I J, Cassidy, & P. R., Shaver (Second edition). *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (78-101). New York: Guilford Press.

Weidle, B., Gåsnes, T., Skjetne, G. K., Høyland, A. L. (2011). Asperger syndrom i Sør-Trøndelag 2005-2008. Tidsskrift for Norsk Legeforening, 6 (131), 573-576.

Weisglas-Kuperus, N., Vreugdenhil, H. J. I., Mulder, P. G. H. (2004). Immunological effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins in Dutch school children. *Toxicology Letters*, 149 (1-3), 281-285.

Weisz, J. R., & Kazdin, A. E. (2010). *Evidence-Based Psychotherapies for Children and Adolescents*. The Guilford Press, New York.

Wing, L. (1981). Asperger syndrome: A clinical account. *Psychological Medicine*, 11, 115-129.

World Health Organization (1992/1999). *ICD-10 Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer*. Universitetsforlaget, Norsk utgave 1999.

Yule, W. & Smith, P. (2008). Posttraumatic Stress Disorder. I M. Rutter, D. Bishop, D. Pine, S. Scott, J. Stevenson, E. Taylor & A. Thapar (red.) *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*. 5.utg (686-697). Blackwell Publishing.

Zeanah, C. H., Boris, N. W & Lieberman, A. F. (2000). Attachment Disorders of infancy. I. A. J. Sameroff, M. Lewis & S. M. Miller (red). *Handbook of Developmental Psychopathology*, 2. Utg. (293-307). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Zeanah, C. H., Keyes, A., & Settles, L. (2003). Attachment Relationship Experiences and Childhood Psychopathology. *Annals New York Academy of Sciences*, 1008, 22-30.

Zeanah, C. H., & Smyke, A. (2008). Attachment Disorders in Relation with Deprivation. I M. Rutter, D. Bishop, D. Pine, S. Schott, J. Stevenson, E. Taylor & A. Thapar (red). *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*. 5.utg (906-915). Blackwell Publishing.

Zeanah, C. H., & Smyke, A. (2009). Attachment Disorders. I C. H. Zeanah (red). *Handbook of Infant Mental Health*. 3. Utg (421-434). New York: The Guilford Press.

Zilberstein, K. (2006). Clarifying Core Characteristics of Attachment Disorder: A Review of Current Research and Theory. *American Journal of Orthopsychiatry*, 76 (1), 55-64.

Zilberstein, K., & Messer, E. A. (2007). Building a Secure Base: Treatment of a Child with Disorganized Attachment. *Journal of Clinical Social Work*, 38, 85-97.

Internettsider:

www.dsm5.org

8. Appendiks

ICD-10 Diagnostiske kriterier for:

Vedlegg 1.

F84.5 Asperger syndrom

Tilstand med usikker nosologisk validitet, kjennetegnet ved samme type kvalitative forstyrrelser av sosialt samspill som ved autisme, i kombinasjon med et begrenset, stereotypt og repetitivt repertoar av interesser og aktiviteter. Syndromet skiller seg fra autisme først og fremst ved at det ikke er noen generell forsinkelse, hemming av språket eller den kognitive utviklingen. De fleste har normal intelligens, men er vanligvis utpreget klosset. Tilstanden forekommer hovedsakelig hos gutter (forholdet er åtte gutter for hver jente). Sannsynligvis representerer noen av tilfellene milde former for autisme, men det er usikkert hvorvidt dette gjelder alle. Det er en stek tendens at avvikene vedvarer i ungdomsalderen og voksen alder, og det virker som om de representerer individuelle kjennetegn som ikke påvirkes i særlig grad av omgivelsene. Psykotiske episoder kan inntreffe av og til i tidlig voksen alder.

Diagnostiske retningslinjer

Diagnosen baseres på kombinasjonen av at det ikke er noen kliniske signifikante generell forsinkelse i språk eller kognitiv utvikling, og at det som ved autisme foreligger en kvalitativ svikt i sosialt samspill og et begrenset repetitivt og stereotypt mønster av atferd, interesser og aktiviteter. Det kan også være kommunikasjonsproblemer som ligner op problemene forbundet med autisme, men signifikant språkforsinkelse vil utelukke diagnosen.

Inkl: autistisk psykopati
schizoid forstyrrelse i barndommen

Ekst: tvangspreget personlighetsforstyrrelse (F60.5)
reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen (F94.1, F94.2)
obsessiv –kompulsiv lidelse (F42,-)
schizotyp lidelse (F21)
enkel schizofreni (F20.6)

Vedlegg 2.

F94.1 Reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen.

Forstyrrelsen inntreffer hos spedbarn og småbarn og kjennetegnes ved vedvarende avvik i barnets sosiale relasjonsmønster. Tilstanden er forbundet med følelsesmessige forstyrrelser og er påvikelig av endringer i omgivelsene. Fryktsomhet og overdreven vaksomhet som ikke lar seg påvirke av trøst er typisk, dårlig sosialt samspill er vanlig, aggresjon mot seg selv og andre forekommer meget ofte, tristhet er meget utbredt og veksthemming inntreffer i noen tilfeller. Syndromet inntreffer trolig som et direkte resultat av alvorlig omsorgssvikt, misbruk eller alvorlig mishandling. Forekomsten av dette atferdsmønsteret er vel anerkjent og akseptert, men det er fortsatt usikkert vedrørende hvilke diagnostiske kriterier som skal gjelde, syndromets grenselinjer og hvorvidt det utgjør en gyldig nosologisk enhet. Kategorien er likevel tatt med her på grunn av syndromets store betydning for folkehelsen, fordi det ikke er tvil om dens eksistens, og fordi atferdsmønsteret åpenbart ikke oppfyller kriteriene for andre diagnostiske kategorier.

Diagnostiske retningslinjer

Det viktigste kjennetegnet er et avvikende forhold til omsorgspersoner som utvikler seg i de fem første leveårene, og som involverer mistilpasningstrekk som vanligvis ikke blir sett hos normale barn, og som vedvarer men som likevel kan respondere på tydelige endringer i oppdragelsemønstre.

Små barn med dette syndromet har streke motstridende eller ambivalente sosiale reaksjoner som kan komme sterkest til uttrykk ved adskillelse og gjenforening. Spedbarn kan vende ansiktet bort, stirre iherdig en annen vei mens de blir holdt eller reagerer på omsorgspersoner med en blanding av tilnærming, unngåelse, og protest i forhold til omsorg. Den følelsesmessige forstyrrelsen kan være tydelig tristhet, manglende følelsesmessig respons, tilbaketrekningsreaksjoner som kan krype sammen på gulvet og aggressive reaksjoner på egen eller andres lidelse. Fryktsomhet og overdreven vaksomhet (noen ganger beskrevet som tilstivning) uten at det gis respons på omsorg kan inntreffe. I de fleste tilfeller viser barna interesse for venneforhold, men den sosiale leken hindres av negative følelsesmessige responser. Tilknytningsforstyrrelser kan også ledsages av fysisk mistrivsel og veksthemming (som skal kodes i henhold til passende somatisk kategori (R62)).

Mange normale barn viser usikkerhet i sin selektive tilknytninger til den ene eller begge foreldrene, men dette må ikke blandes sammen med reaktiv tilknytningsforstyrrelse, som skiller seg ut i mange avgjørende henseender. Forstyrrelsen kjennetegnes ved en avvikende type usikkerhet som viser seg ved markert motstridende sosiale responser som vanligvis ikke sees hos normale barn. De avvikende reaksjonene gjelder for ulike sosiale situasjoner og er ikke begrenset til et dyadisk forhold til en spesifikk omsorgsperson. Det dreier seg om manglende responser på omsorg og assosiert følelsesmessig forstyrrelser i form av apati, tristhet eller fryktsomhet.

Fem hovedtrekk skiller tilstanden fra gjennomgripende utviklingsforstyrrelser. For det første har barn med reaktiv tilknytningsforstyrrelse normal evne til sosial gjensidighet og respons, noe barn med gjennomgripende utviklingsforstyrrelse ikke har. For det andre, til tross for at avvikende sosiale responser i en reaktiv tilknytningsforstyrrelse opprinnelig er et generelt trekk ved barnets atferd i en rekke situasjoner, skjer en sterk bedring hvis barnet blir plassert normalt oppdragelse med vedvarende kvalitativ god omsorg. Det skjer ikke med gjennomgripende utviklingsforstyrrelser. For det tredje, selv om barn med reaktiv tilknytningsforstyrrelse kan ha svekket språkutvikling (som beskrevet etter F80.1), har de ikke de avvikende kommunikasjonsproblemene som kjennetegner autisme. For det fjerde, i motsetning til autisme, blir ikke reaktiv tilknytningsforstyrrelse forbundet med vedvarende og alvorlige kognitive mangler som ikke responderer vesentlig på endringer i omgivelsen. For det femte er ikke vedvarende begrensede, repetitive og stereotype atferdsmønstre, interesser og aktiviteter et trekk ved reaktiv tilknytningforstyrrelser.

Reaktiv tilknytningsforstyrrelse oppstår nesten alltid i forbindelse med svært utilstrekkelig omsorg. Dette kan være i form av psykisk misbruk eller forsømmelse (som grov vold, vedvarende manglende respons på barnets tilnærmelser eller omsorgssvikt), eller fysisk misbruk eller forsømmelse (som vedvarende ignorering av barnets grunnleggende fysiske behov, gjentatt og bevisst påføring av skade eller utilstrekkelig mattilførsel). Fordi man har utilstrekkelig kunnskap om forbindelsen mellom utilstrekkelig barneomsorg og denne forstyrrelsen, er det ikke mangel eller svikt i omgivelsene et diagnostisk krav. Det må likevel utvises varsomhet ved diagnostisering når det mangler beviser på misbruk eller forsømmelse. På den andre side må ikke denne diagnosen stilles automatisk ved misbruk eller forsømmelse, da ikke alle misbrukte eller forsømte barn utvikler forstyrrelsen.

Ekskl: Asperger syndrom (F84.5)

Udiskriminerte tilknytningsforstyrrelse i barndommen (F94.2)

Mishandlingssyndrom (T74)

Normal variasjon i mønster av selektiv tilknytning

Seksuell eller fysisk mishandling i barndommen som fører til psykososiale problemer (Z61.4-Z61.6)

Vedlegg 3.

F94.2 Udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse i barndommen

Spesielt mønster med avvikende sosial fungering som oppstår i løpet av de fem første leveår, og som har en tendens til å vedvarende til tross for at omgivelsene forandres vesentlig. Ved rundt 2-årsalder uttrykkes vanligvis forstyrrelsen ved klengning og diffus tilknytningsforstyrrelse. Rundt 4-årsalder er det fortsatt diffuse tilknytninger, men klengingen begynner å bli erstattet av oppmerksomhetssøkende og ukritisk vennlig atferd. Midtveis og sent i barndommen kan barnet utvikle selektiv tilknytninger, men den oppmerksomhetssøkende atferden vedvarer, og unyanserte kameratforhold forekommer hyppig. Avhengig av omstendighetene kan også atferdsforstyrrelse eller følelsesmessige forstyrrelser oppstå. Syndromet kan tydeligst identifiseres hos barn oppdratt i institusjoner fra spedbarnsalder, men forekommer også i andre instusjoner. Det antas å delvis skyldes en vedvarende svikt i muligheten til å utvikle selektiv tilknytninger, som kan være en konsekvens av ekstremt hyppige utskiftninger av omsorgspersoner. Symptombegrepet er avhengig av tidlige diffuse tilknytninger, vedvarende dårlig sosialt samspill og mangel på situasjonsspesifisitet.

Diagnostiske retningslinjer

Diagnosen må baseres på holdepunkter for at barnet vite en uvanlig høy grad av diffus tilknytning i løpet av de fem første leveårene og at dette var forbundet med generelt klengende atferd i spedbarnsalderen, og ukritisk vennlig, oppmerksomhetssøkende atferd tidlig eller midtveis i barndommen. Vanligvis har ikke barnet problemer med å danne nære, tillitsfulle vennskapsforhold. Atferdsforstyrrelser eller følelsesmessige forstyrrelser kan være tilknyttet (delvis avhengig av barnets nåværende omstendigheter). I de fleste tilfellene har det i de første leveårene vært mange oppbrudd, utskiftninger av omsorgspersoner eller endringer i familie plasseringer (som bytte av fosterfamilie).

Inkl: karakteravvik (med følelseskulde) hos barn
Insitusjonssyndrom

Ekskl: Asperger syndrom (F84.5)
Hospitaliseringssyndrom hos barn (F43.2)
Hyperkinetisk forstyrrelse (F90.-)
Reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen (F94.1)

Vedlegg 4.

F90 Hyperkinetisk forstyrrelser

Denne gruppen lidelser kjennetegnes ved tidlig debut og en kombinasjon av overaktiv, dårlig tilpasset atferd med tydelig uoppmerksomhet og tendens til å skifte aktivitet eller til å ikke gjøre noe ferdig, og ved at disse atferdstrekkene vedvarer over tid.

Det er en utbredt oppfatning av konstitusjonelle avvik spiller en viktig rolle i utviklingen av disse lidelsene, men det mangler ennå kunnskap om lidelsens spesifikke etiologi. I de siste årene har bruken av den diagnostiske benevnelsen ”oppmerksomhetsforstyrrelse (ADD)” blitt foreslått. Benevnelsen er ikke benyttet her, fordi den impliserer kunnskap om psykiske prosesser som ennå ikke er tilgjengelig, og bringer tanken inn på en inklusjon av engstelige, åndsfraværende eller ”drømmende” apatiske barn som sannsynligvis har andre problemer. Fra en atferdsmessig synsvinkel er det imidlertid klart at problemer med manglende oppmerksomhet er et viktig trekk ved hyperkinetisk syndromer.

Hyperkinetisk forstyrrelser inntreffer alltid tidlig, og vanligvis i løpet av de fem første leveår. De viktigste kjennetegnene er manglende utholdenhet i aktiviteter som krever kognitivt engasjement, og tendens til å skifte fra en aktivitet til en annen uten å gjøre noe ferdig, i kombinasjon med uorganisert, dårlig regulert og overdreven aktivitet. Disse problemene vedvarer vanligvis gjennom skoleårene og ofte inn i voksen alder, men mange rammede individer viser en gradvis forbedring både når det gjelder aktivitet og oppmerksomhet.

Flere andre avvik kan forekomme sammen med disse forstyrrelsene. Hyperkinetiske barn er ofte uforsiktige og impulsive, utsatt for ulykker og får oftere disiplinærvansker som følge av tankeløse (mer enn bevisste) regelbrudd. I forhold til voksne viser de ofte sosialt uhemmet atferd med mangel på normal forsiktighet og tilbakeholdenhet. De er upopulære blant andre

barn og kan bli isolert. Kognitive forstyrrelser vanlige, og spesifikke motoriske og språklige utviklingsforstyrrelser forekommer uforholdsmessig ofte.

Sekundære komplikasjoner omfatter asosial atferd og lav selvfølelse. Det er i samsvar med dette en betydelig overlapping mellom hyperkinesi og andre mønstre av forstyrrende atferd som ”usosialisert atferdsforstyrrelse”. Ikke desto mindre er det nå holdepunkter for å skille ut en gruppe hvor hyperkinesi er hovedproblemet.

Hyperkinetiske forstyrrelser forekommer flere ganger hyppigere hos gutter enn hos jenter. Tilknyttende lesevansker (og andre skoleproblemer) forekommer ofte.

Diagnostiske retningslinjer

De viktigste trekkene er nedsatt oppmerksomhet og overaktivitet. Begge trekk er nødvendige for at diagnosen skal kunne stilles, og må være åpenbare i mer enn en situasjon (f eks hjemme, i klasserommet eller ved undersøkelse).

Nedtatt oppmerksomhet manifesteres ved at individet avbryter og forlater uferdige oppgaver. Barna skifter ofte fra en aktivitet til en annen, mister tilsynelatende interessen for en aktivitet fordi de avledes til en annen (selv om de ved særskilt testing ikke vanligvis viser en uvanlig grad av sensorisk eller perseptuelle avledbarhet). Dårlig utholdenhet og oppmerksomhet skal bare diagnostiseres hvis de ser svært omfattende i forhold til barnets alder eller IQ-nivå.

Overaktivitet innebærer uttalt rastløshet, særlig i situasjoner som krever relativt rolig atferd. Avhengig av situasjonen kan barnet springe og hoppe rundt, reise seg fra plassen sin, snakke og bråke overdrevent mye, eller være rastløs. Aktiviteten skal være overdreven i forhold til det som forventes for situasjonen og sammenlignet med andre barn på samme alder med samme IQ-nivå. Dette atferdsmessige trekket er tydeligst i strukturerte, organiserte situasjoner som krever en høy grad av atferdsmessig selvkontroll.

Andre trekk som sees i tilknytning til forstyrrelsene er verken nødvendige eller tilstrekkelige for at diagnosen skal kunne stilles, men understøtter den. Hemningløshet i sosiale situasjoner, uforsiktighet i situasjoner som kan være farlige og impulsiv trossing av sosiale regler (som å forstyrre eller avbryte andres aktiviteter, bevare spørsmål før de andre er ferdig uttalt eller vansker med å vente på tur) er karakteristisk for barn med denne forstyrrelsen.

Lærevansker og motorisk klossethet forekommer hyppig, og skal da kodes separat (F80-F89). De skal likevel ikke være del av den gjeldende diagnosen på hyperkinetisk forstyrrelse.

Symptomer på atferdsforstyrrelse er verken ekskluderende eller inkluderende kriterier for hoveddiagnosen, med deres tilstedeværelse eller fravær utgjør grunnlaget for den samlede undergrupperingen av forstyrrelsen (se nedenfor).

De karakteristiske atferdsproblemene må ha tidlig debut (før 6-årsalderen) og lang varighet. Før skolealder kan det være vanskelig å gjenkjenne hyperaktivitet på grunn av stor normalvariasjon. Bare ekstreme nivåer skal derfor diagnostiseres i førskolealder.

Diagnosen hyperkinetiske forstyrrelse kan også stilles i voksen alder. Årsaken er de samme, men oppmerksomhet og aktivitet må vurderes ut fra adekvate utviklingsmessige normer. Hvis hyperkinesi var til stede i barndommen, men har forsvunnet og blitt etterfulgt av en annen forstyrrelse som dyssosial personlighetsforstyrrelse eller stoffmisbruk, bør den aktuelle tilstanden kodes.

Differensialdiagnoser. Blandende forstyrrelser er vanlige, gjennomgripende utviklingsforstyrrelser skal ha forrang. Det diagnostiske hovedproblemet ligger i differensiering av atferdsforstyrrelse. Når kriteriene er oppfylt, har hyperkinetisk forstyrrelse prioritet foran atferdsforstyrrelse. Mildere grader av overaktivitet og uoppmerksomhet er vanlig ved atferdsforstyrrelse. Når kriterier for både hyperaktivitet og atferdsforstyrrelse er tilstede, og hyperaktiviteten er gjennomgripende og alvorlig, skal ”hyperkinetisk forstyrrelse” F90.1 være diagnosen.

Et annet problem skyldes det faktum at overaktivitet og oppmerksomhet, av en annen type enn det som er vanlig for en hyperkinetisk forstyrrelse, kan oppstå som symptom av angstlidelser eller depressive lidelser. Rastløsheten som vanlig ved en agitert depressiv lidelse, skal ikke resultere i diagnosen hyperkinetisk forstyrrelse. Heller ikke må rastløsheten som ofte forekommer ved alvorlig angst, resultere i diagnosen hyperkinetisk forstyrrelse. Hvis kriteriene for en av angstlidelsene (F40.-, F41.-, F43.- eller F93.-) er oppfylt, skal dette få forrang fremfor hyperkinetisk forstyrrelse, med mindre det er tegn til at det forligger en hyperkinetisk forstyrrelse i tillegg til rastløsheten forbundet med angst. På samme måte gjelder det at hvis kriteriene for en affektiv lidelse (F30-F39) er oppfylt, skal ikke

hyperkinetisk forstyrrelse diagnostiseres i tillegg bare fordi konsentrasjonen er svekket og det foreligger psykomotorisk agitasjon. Dobbel diagnose skal bare stilles når symptomene tydelig indikerer en separat hyperkinetisk forstyrrelse.

Årsaken til en akutt debut av hyperaktiv atferd hos et barn i skolealder med stor sannsynlighet en reaktiv tilstand (psykogen eller organisk), mani, schizofreni, eller en nevrologisk lidelse (f. eks. Revmatisk feber).

Ekskl: angstlidelser (F41.- eller F93.0)

Affektive lidelser (F30-F39)

Gjennomgripende utviklingsforstyrrelse (F84.-)

Schizofreni (F20.-)