

# Orsaker till kriminalitet

## Sammanfattningsrapport



# **Orsaker till kriminalitet**

## **Sammanfattningsrapport**

**Projektnummer 2013:267**

---

Sebastian Lundström, Ralf Kuja-Halkola

Layout: Jenny Botvidsson Kriminalvårdens Utvecklingsenhet, 2014  
Tryckning: Kriminalvården

Ytterligare exemplar kan beställas från:  
Kriminalvården, 601 80 Norrköping  
Beställningsnr: 7063  
ISBN: 9789186903459  
Hemsida: [www.kriminalvarden.se/publikationer](http://www.kriminalvarden.se/publikationer)

# INNEHÅLLSFÖRTECKNING

---

FÖRORD .....	6
BAKGRUND .....	7
SYFTE .....	8
INTRODUKTION .....	9
TVÄRSNITTSSTUDEDESIGN.....	9
LONGITUDINELL STUDIEDESIGN .....	10
RISK.....	10
FAMILJÄRA FAKTORER .....	10
GENETISK OCH MILJÖMÄSSIG PÅVERKAN .....	12
INTERGENERATIONELL ÖVERFÖRING .....	12
ETIOLOGISK FORSKNING SOM BEDRIVITS MED STÖD FRÅN KV UNDER PERIODEN 2007-2013 .....	13
RESULTAT .....	16
(1) ETIOLOGIN BAKOM KRIMINALITET .....	16
GENER OCH MILJÖ BAKOM KRIMINALITET .....	16
BOSTADSOMRÅDETS EFFEKT PÅ KRIMINALITET .....	16
KOGNITIV FUNKTIONSNIVÅ (IQ).....	17
LÄNGDENS EFFEKT PÅ KRIMINALITET.....	17
(2) KOPPLINGEN MELLAN PSYKISK OHÄLSA OCH KRIMINALITET .....	17
ADHD.....	17
SCHIZOFRENI .....	17
ÖVRIG PSYKIATRI.....	18
(3) ATT TESTA MÖJLIGA KAUSALA RISKFAKTORER FÖR KRIMINALITET .....	19
TONÅRIGA MAMMOR .....	19
TIDIG SEXUELL DEBUT .....	20
MAMMANS RÖKNING UNDER GRAVIDITET.....	20
BARNMISSHANDEL OCH -FÖRSUMMELSE .....	20
ÄLDRE FÄDER.....	20
SLUTSATS .....	21
SAMMANTAGNA REFLEKTIONER GÄLLANDE STUDIERNA .....	21
FORSKNINGENS ANVÄNDBARHET .....	23
PREVENTION.....	23
BEHANDLING EFTER LAGFÖRING .....	23
METODUTVECKLING .....	23
FORTSATT FÖRSKNINGSBEHOV AV BETYDELSE FÖR KRIMINALVÅRDENS VERKSAMHET .	25
UPPREPAD BROTTSLIGHET .....	25
TYP AV BROTTSLIGHET .....	25
EJ KAUSALA RISKFAKTORER .....	25

IDENTIFIKATION AV SKYDDSFAKTORER.....	25
MOLEKYLÄRGENETISKA RISKFAKTORER.....	25
FARMAKOEPIDEMIOLOGISKA STUDIER.....	26
REFERENSER .....	27

## FÖRORD

---

På senare år har Kriminalvården samarbetat med svenska universitet för att ta fram ny kunskap om vilka individfaktorer som har ett samband med brottslighet. En del av detta arbete har utgjorts av familjebaserade registerstudier, studier där man försökt närma sig frågor om orsakssamband, genetiskt arv och miljöpåverkan. Målet med forskningen är att förbättra möjligheterna till identifiering av individer för behandling, liksom för utveckling av myndighetens insatser mot fortsatt kriminalitet. Att närma sig frågan om orsakssamband är också viktigt för en effektiv resursanvändning i myndigheten.

Denna rapport utgör en sammanfattning av studier genomförda under åren 2007-2013 av forskare anställda i Kriminalvården. Vårt att poängtera är att några av de studier som tas upp i rapporten i första hand är värdefulla som metodutveckling. Att exempelvis utreda sambandet mellan kroppslängd och kriminalitet har naturligtvis ingen tydlig bäring på Kriminalvårdens verksamhet, men studiens design kan vara nyskapande och öppna för liknande studier på mer relevanta områden. Metodkunskap på avancerad nivå ger Kriminalvården en hög beställarkompetens för forskning, något som är väsentligt när det handlar om att uttolka betydelsen av andra forskares arbete.

Gustav Tallving  
Chef, Vetenskapliga rådets kansli

## BAKGRUND

---

Kriminalvården (KV), Karolinska Institutet (KI) och Göteborgs Universitet (GU) har under ett flertal år haft ett formellt samarbete inom ramen för KV-FoU och Institutionen för medicinsk biostatistik och epidemiologi (MEB) vid KI och Centre for Ethics law and Mental Health (CELAM) vid GU. Vid MEB leds gruppen av professor Niklas Långström och vid CELAM av professor Henrik Anckarsäter. Inom ramen för detta samarbete har ett flertal studier genomförts där fokus har varit uppkomsten av kriminalitet.

Flertalet av studierna har varit registerbaserade med sikte på att närma sig kausala riskfaktorer för utvecklingen av ett kriminellt beteende. Studierna har publicerats i vetenskapliga tidskrifter med gott renommé och uppmärksammats i Sverige och i utlandet. Möjligheterna att genomföra registerstudier är synnerligen goda i Sverige där registerlagstiftning möjliggör sammanslagning av officiella register samt att kvaliteten på register är god jämfört med många andra länder.

Tillgängligheten, kvaliteten, och antalet individer i registren möjliggör ett utforskande av frågeställningar som annars inte skulle kunna besvaras av praktiska och etiska anledningar.

Denna rapport är en del i KVs sammanfattning av den aktuella forskningen om kriminalitet som innefattar etiologi, ADHD, riskbedömningar, hedersvåld och behandlingsutvärderingar. Denna rapport kommer att fokusera på de studier som tittat på brottslighet, dess uppkomst och korrelat ur ett *etiologiskt* perspektiv.

Ordet "etiologi" används främst i den medicinska nomenklaturen och är det forskningsfält som inriktar sig på orsaker och bakgrunder till det som studeras. Således fokuseras intresset, i denna rapport, på de faktorer som skapar, eller ökar sannolikheten för, kriminalitet.



## SYFTE

---

Projektet har tre primära syften:

1. Sammanfatta den etiologiska forskningen som bedrivits med stöd från KV under perioden 2007-2013
2. Sätta in resultaten av forskningen i ett sammanhang med fokus på dess användbarhet.
3. Identifiera fortsatta forskningsbehov med bäring på KV:s verksamhet

Ett sekundärt syfte är att materialet, helt eller i delar, ska kunna användas för utbildning i KV, företrädesvis på högre chefsutbildningar och fördjupningsutbildningar.

## INTRODUKTION

---

Ett av de viktigaste målen inom forskning är att finna orsakssamband. Dock betyder samband inte alltid att det finns ett orsakssamband. Ett vanligt sätt att komma närmare orsakssamband är att göra randomiserade kontrollerade studier. Detta är dock inte alltid möjligt och inom kriminalvårdens område är det nästa omöjligt. I stället försöker man testa olika orsaker till funna samband. Det är ofta problematiskt att testa dessa alternativa hypoteser, både av praktiska (att följa individer under lång tid är kostnadskrävande och risken för att studiedeltagare försvinner från studien är stor) och etiska (att utsätta en individ för något som potentiellt är farligt) anledningar. I KV-FoU-samarbetet har flertalet studier av sådana problematiska frågeställningar genomförts. Ambitionen med de familjestudier och tvillingstudier som redovisas här är att närma sig **kausalitet**, d.v.s. att relationen mellan en händelse (orsak) och en andra händelse (effekt) där effekten är en konsekvens av orsaken, i forskning rörande kriminalitet.

Inom beteendeforskning är sann kausalitet svår att uppnå, anledningen är att det finns ofantliga mängder saker som påverkar det mänskliga beteendet, både inom människan (gener, hjärnfunktioner, signalsubstanser etc.) och utanför människan (i form av miljöfaktorer t.ex. skolgång, och föräldrarelationer men även påverkan av föda, luftföroreningar etc.).

Via familjestudier och tvillingstudier så går det att estimeras och konstanthålla påverkan av gener och vissa miljöfaktorer på de utfall och effekter som man är intresserad av. Detta har långtgående konsekvenser för skapandet av behandlingsprogram och riktade insatser, om en kausal effekt föreligger ökar sannolikheten att en behandling är verksamt. Omvänt kan skensamband eventuellt leda till kostsamma verkningslösa insatser och stigmatisering. I värsta fall kan till och med insatserna, förutom att vara kostsamma, ha motsatt verkan. Ett exempel på detta är de så kallade ”scared straight”-insatserna där ungdomsförbrytare fått spendera tid med intagna brottslingar i avskräckande syfte, dock blev utfallet ofta det motsatta dvs. risken ökade[1].

Familjebaserade registerstudier och tvillingstudier möjliggör testandet av alternativa hypoteser, det vill säga är sambandet vi ser faktiskt sant om man tar hänsyn till gener och delad miljö? Som illustration kan nämnas det välkända sambandet mellan att börja dricka alkohol vid tidig ålder och en senare överrisk för alkoholism. Genom att jämföra risken för alkoholism i vuxen ålder hos enäggstvillingar (som delar 100% av sina gener), men där den ena har börjat dricka vid 13 års ålder och den andra efter 17, kan man testa om tidigt drickande faktiskt har en effekt på alkoholism. I detta fall så var risken lika stor för tvillingarna och således var överrisken inte direkt relaterad till det tidiga drickandet i sig [2] utan till genetiska och/eller miljömässiga faktorer som påverkar både sannolikheten att börja dricka tidigt och risken för alkoholism.

Denna rapport utgår från kvantitativa studier som har ett etiologiskt perspektiv för att närma sig kausalitetsfrågan. Dock så finns det andra kunskapsstrategier inom den kvalitativa och kvantitativa forskningsmetodik som syftar till att utröna kausalitet, dessa är t.ex. randomiserade kontrollerade studier eller grounded theory, vilka har sina för och nackdelar. Dessa studietyper kommer inte att diskuteras i denna rapport då de inte är fokus för denna sammanställning.

Registerbaserade familjestudier i synnerhet och forskning i allmänhet är behäftade med en viss terminologi som är central för syfte 1 – 3 samt för förståelsen av studiens kvalitet, natur och möjligheten att utröna kausalitet. För att lättare förstå innebörden av de studier som på genomförts inom ramen för KV-FoU gör vi här ett försök att förklara dessa begrepp:

### Tvärnittsstudiedesign

En tvärnittsstudie är undersökning av ett antal personer som utförs vid ett enda tillfälle. I en sådan design går det aldrig att säkert utröna om X leder till Y, även om det går att säga att X och Y är associerade. Ett

exempel, Om vi mäter X vid *samma* tillfälle som Y och analyserna visa att där X är högt så är också Y högt så kan vi inte fastslå att X faktiskt ökar risken för Y, det kan ju vara tvärtom. Således kan vi inte fastslå riktningen på sambandet. Dock går det att göra antaganden om sambandet om vissa subgrupper som varit exponerade för en händelse.

## Longitudinell studiedesign

En longitudinell studie är en design som innehåller upprepade observationer eller kontinuerligt insamlad data över, oftast, långa perioder av tid. En stor fördel med longitudinella studier är att det är möjligt att studera utvecklingsvägar och trender över tid och eftersom samma personer inkluderas under alla mättillfällen eller datainsamlingar så finns det möjlighet att fastslå temporalitet, det vill säga kom orsaken före effekten? Om vi vid tidpunkt 1 mäter X och Y och vid tidpunkt 2 mäter X och Y så kan riktningen på effekten säkrare fastställas.

## Risk

Termen ”risk” definieras enligt Statens beredning för medicinsk utvärderings miniordlista (SBU) som *sannolikheten för viss händelse av negativ karaktär*. Riskbegreppet förekommer ofta tillsammans med andra ord såsom riskfaktor, riskmarkör, riskreduktion, riskkvot. En *riskfaktor* är en händelse som ökar risken för ett utfall, t.ex. så ökar rökning risken för lungcancer. *Riskmarkör* att något är associerat med ett utfall men att anledningen till denna association är okänd. Riskmarkör och riskfaktor används ofta ombytligt. *Riskreduktion* anger skillnaden i utfall mellan två grupper med olika exponering, t.ex. där den ena gruppen fått samtalsterapi och den andra inte. *Riskökning* är ett mått på överrisken för ett utfall givet att en riskfaktor är närvarande. Ett ofta använt mått på förändring i risk är odds kvot (”odds ratio”). SBU:s definition för *odds ratio* är ”odds ratio, OR, kvoten mellan två odds. Exempel: odds exponerade/icke exponerade bland personer med viss sjukdom dividerat med motsvarande odds bland friska. Odds kvoten ger en uppfattning om hur starkt sambandet är mellan exponeringen och sjukdomen.”

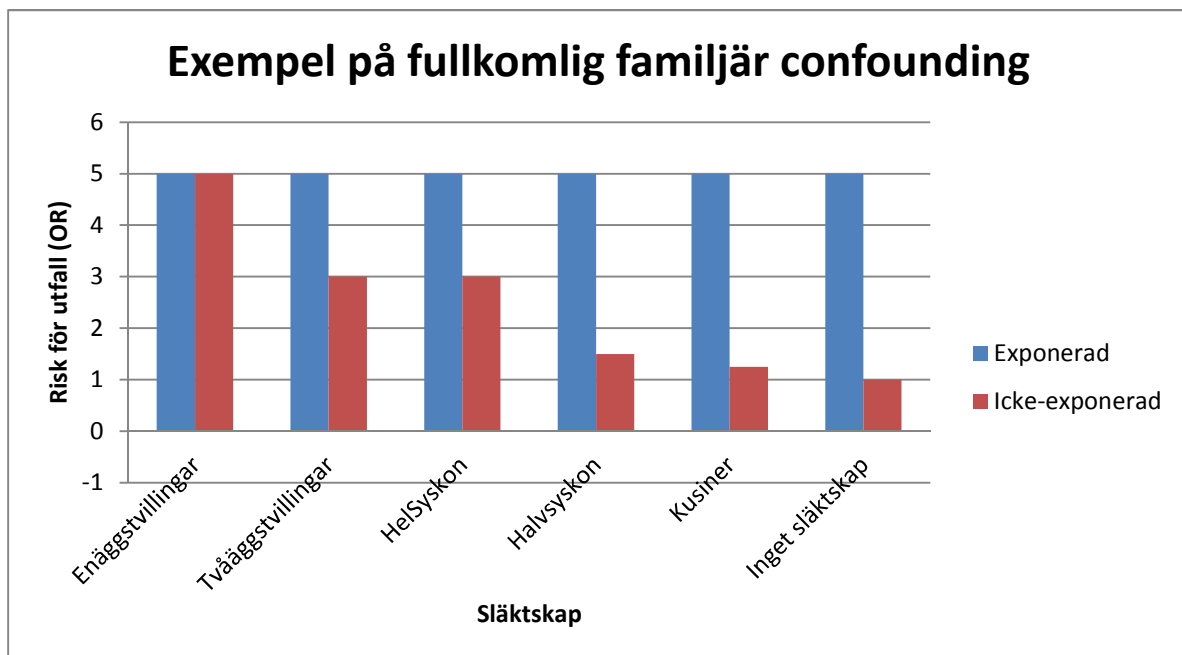
Riskökningar rapporteras oftast genom OR, där 1.00 betyder ingen skillnad och 3.50 betyder en 250% ökning (exakt hur OR skall tolkas är beroende av förekomst av exponeringen och utfallet samt konfidensintervall) dvs. en 3,5 gånger ökad risk. Den faktiska betydelsen av detta skiljer sig beroende på förekomst av bl.a. exponeringen. Betänk följande; i studie 1 så har en riskfaktor för kriminalitet upptäckts, denna riskfaktor finns i 1% av befolkningen och har en OR på 10 (vilket får anses som väldigt högt), vidare blir ungefär 1% av befolkningen kriminella. Vad detta innebär i reella tal är att 90% av de som har riskfaktorn *inte* blir kriminella. Vidare har bara 10% av de som blir kriminella riskfaktorn. Betänk nu studie 2, samma förutsättningar men med den skillnaden att 10% av befolkningen har riskfaktorn. Fortfarande är det som så att 90% av de som har riskfaktorn *inte* blir kriminella och utav dem som blir kriminella kommer nu cirka 50% att uppvisa riskfaktorn. Det är således viktigt att veta förekomsten av en riskfaktor när ett OR skall tolkas.

## Familjära faktorer

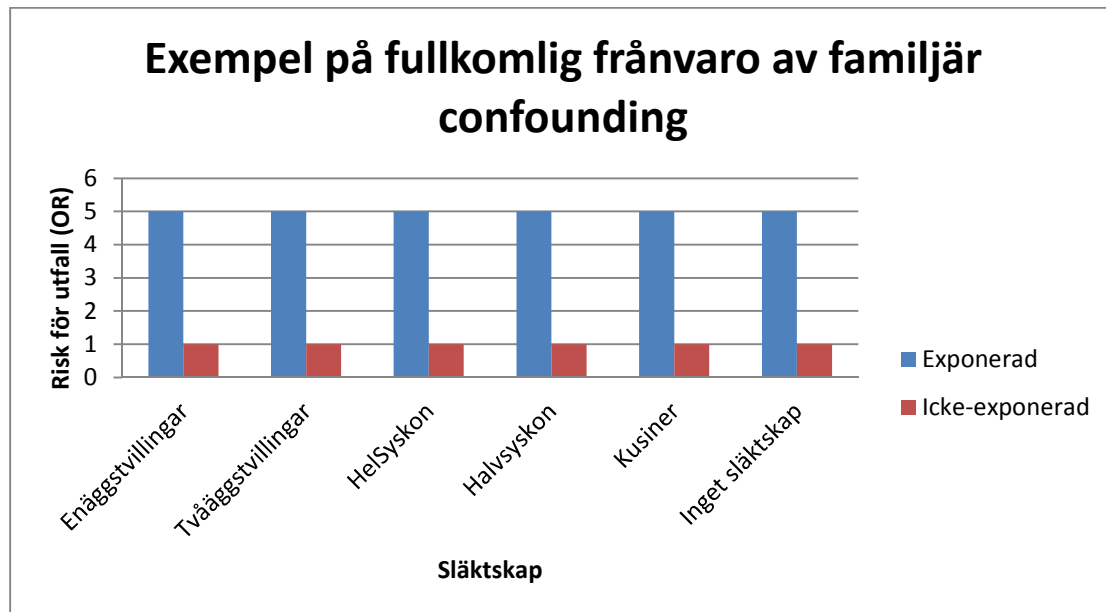
Risken för alkoholism, som tidigare nämndes, är ett exempel på hur släktskap kan användas för att utröna närvaron av familjära faktorer som kan vara av genetisk eller miljömässig natur. En illustration: vi ’vet’ att X är associerat med Y och att X ser ut att öka risken för Y. För att då förstå om X verkligen ökar risken för Y, eller om det är ett skensamband så kan vi använda oss av familje- och tvillingstudier. Vi kan då jämföra risken för Y hos personer med olika släktskap med den som uppvisar X. Till exempel enäggstvillingar (100% identiska gener), tvåäggstvillingar (i genomsnitt 50% identiska gener), helsyskon (50% identiska gener), paternella och maternella halvsyskon (25% identiska gener) och kusiner (12,5% identiska gener). Vi kan då titta på risken för Y över de olika släktskapen samtidigt som det går att ha kontroll över genetiska effekter och vissa miljöfaktorer. Ifall släktskap förändrar risken (t.ex. så att en enäggstvilling utan X har samma risk för Y som sin tvilling med X har, medan risken inte är lika stor i motsvarande situation för helsyskon), så finns det sannolikt familjära faktorer som påverkar relationen

mellan X och Y. Dessa familjära faktorer kan bestå både av miljömässiga och genetiska effekter (genom att jämföra släktskap går det att ta reda på vad som dominerar) och kan conceptualiseras som en faktor som påverkar både X och Y. T.ex. om vi undersöker relationen mellan ADHD och brottslighet så kan låg utbildning, som är korrelerat till både ADHD och brottslighet, vara ett exempel på en familjär faktor. Exempel på miljömässiga familjära faktorer skulle kunna vara bostadsområde, antal syskon i familjen, arbetsituation, vänskapsförhållande, värderingar etc.

I figur 1 så illustreras fullkomlig familjär confounding (genetisk), här jämförs risken för exponerade med oexponerade inom samma familj. Eftersom exponerade och oexponerade enäggstvillingar har samma risk så är inte exponeringen kausal. Notera att om man jämför individer utan att ta hänsyn till släktskap så framstår exponeringen som kausal.



Om det inte sker några förändringar i risk över släktskap (t.ex. att de enäggstvillingar och helsyskon som inte uppvisar X men vars syskon uppvisar X, inte har någon förhöjd risk för Y) är närvaron av X konsistent med en sann riskökning för Y. I figur 2 så illustreras en fullkomlig kausal effekt då icke-exponerade släktingar inte har någon överrisk.



### Genetisk och miljömässig påverkan

Genom tvillingstudier och familjestudier kan man beräkna den påverkan som gener och miljö har på t.ex. kriminalitet. Genom att jämföra hur lika enägg- och tvåäggstvillingar är inom respektive tvillingpar kan man således få reda på hur stor andel av skillnaden i kriminalitet mellan människor som förklaras av gener och miljö.

### Intergenerationell överföring

Via register är det möjligt att ta reda på nedärvningsmönster från föräldrar till barn, till exempel om ADHD hos föräldrarna ökar risken för kriminalitet i barnen.

## ETIOLOGISK FORSKNING SOM BEDRIVITS MED STÖD FRÅN KV UNDER PERIODEN 2007-2013

Under åren 2007-2013 har vad vi kunnat utröna sju personer som arbetat med familje- eller tvillingdataforskning och samtidigt varit anställda av Kriminalvården. Dessa är Niklas Långström, Martin Grann, Thomas Frisell, Mats Forsman, Ralf Kuja-Halkola, Nora Kerekes och Sebastian Lundström. Namnen på dessa medarbetare skrevs, individuellt, in i PubMed (en databas för vetenskapliga artiklar) och alla artiklar där personen figurerade i författarlistan gick igenom. För att en artikel skulle inkluderas i denna översikt krävdes att data hade extraherats från registerdata och att (1) ett eller flera av utfallen skulle vara kriminalitet (definierat såsom dömd för ett brott eller självrapporterat brott) och (2) ha en longitudinell studiedesign och/eller ta hänsyn till familjära faktorer eller kvantifiera inflytandet av gener och miljö. Artiklar som inte ansågs uppfylla kriterierna exkluderades, vid gränsfall diskuterades en eventuell inklusion eller exklusion av författarna, anledningen till exklusion kunde exempelvis vara brist på kontrollgrupp eller att en artikel var en systematisk review eller kunskapsöversikt. Vi inkluderade även vissa artiklar som skickats in till vetenskaplig tidskrift och där var under granskning samt en artikel som nu skrivs av författarna till denna rapport som ansågs vara av stort intresse. Totalt identifierades 29 artiklar som uppfyllde dessa krav (tabell 1). Fokus för dessa artiklar varierar men har alla som utfall, helt eller i delar, kriminalitet. Författarna till denna rapport har identifierat tre huvudspår i artiklarna: (1) Etiologin bakom kriminalitet, (2) Testande av kausala riskfaktorer för kriminalitet och (3) Koppling mellan psykiatriska tillstånd och kriminalitet. Det bör konstateras att en del artiklar skulle kunna vara representerade inom mer än ett av huvudspåren, dock har en godtycklig uppdelning gjorts för att öka överskådligheten.

Tabell 1.

Artikelnamn	Författare	Publiceringsår	Longitudinell*	Familjära faktorer*	Gen och miljö estimering	Inter-generationellt	ADHD	Schizofreni	Övrig psykiatri	Missbruk	Övriga	Antal inkluderade individer N
Is Arson the Crime Most Strongly Associated With Psychosis?—A National Case-Control Study of Arson Risk in Schizophrenia and Other Psychoses[3]	Anwar	2011	x						x			42 249
Maternal age at first birth and offspring criminality: using the children of twins design to test causal hypotheses[4]	Coyne	2013	x	x	x						x	1 084 939
Teenage childbirth and young adult criminal convictions: A quasi-experimental study of criminal outcomes for teenage mothers[5]	Coyne	2013	x	x	x						x	356 750

<b>The association between teenage motherhood and poor offspring outcomes: a national cohort study across 30 years[6]</b>	Coyne	2013	x	x				x	x	3 162 239	
<b>Why does early sexual intercourse predict subsequent maladjustment? Exploring potential familial confounds[7]</b>	Donahue	2013		x	x			x	x	x	12 126
<b>Familial confounding of the association between maternal smoking during pregnancy and offspring criminality: a population-based study in Sweden[8]</b>	D'Onofrio	2010	x	x		x				x	609 372
<b>Familial confounding of the association between maternal smoking during pregnancy and offspring substance use and problems[9]</b>	D'Onofrio	2012	x	x		x			x		1 187 360
<b>Disentangling the relationships between maternal smoking during pregnancy and co-occurring risk factors[10]</b>	Ellingson	2012	x	x	x				x	x	225 676
<b>Severe mental illness and risk of sexual offending in men, a case-control study based on Swedish national registers[11]</b>	Fazel	2007	x					x	x		28 430
<b>Sexual offending in women and psychiatric disorder: a national case-control study[12]</b>	Fazel	2010	x						x		34142
<b>Risk factors for violent crime in Schizophrenia: a national cohort study of 13,806 patients[13]</b>	Fazel	2009	x			x		x	x		13 806
<b>Schizophrenia, substance abuse, and violent crime[14]</b>	Fazel	2009	x	x				x	x		88 028
<b>Risk of violent crime in individuals with epilepsy and traumatic brain injury: a 35-year Swedish population study[15]</b>	Fazel	2011	x	x					x		498 985
<b>Bipolar disorder and violent crime: new evidence from population-based longitudinal studies and systematic review[16]</b>	Fazel	2010	x	x					x		41 172
<b>Child maltreatment and adult violent offending: population-based twin study addressing the 'cycle of violence' hypothesis[17]</b>	Forsman	2012		x						x	18 083
<b>Violent crime runs in families: a total population study of 12.5 million individuals[18]</b>	Frisell	2011	x	x		x					12 563 581
<b>Is the association between general cognitive ability and violent crime caused by family-level confounders?[19]</b>	Frisell	2012	x	x						x	700 514
<b>Heritability, assortative mating and gender differences in violent crime: results from a total population sample using twin, adoption, and sibling models[20]</b>	Frisell	2012	x	x	x	x					5 942 306

<b>Advancing paternal age and offspring violent offending: a sibling-comparison study[21]</b>	Kuja-Halkola	2012	x	x					x	2 359 921	
<b>A common genetic factor explains the association between psychopathic personality and antisocial behavior[22]</b>	Larsson	2007	x	x	x				x	x	2387
<b>Medication for attention deficit-hyperactivity disorder and criminality[23]</b>	Lichtenstein	2012	x	x				x		x	25 656
<b>Autistic-like traits and their association with mental health problems in two nationwide twin cohorts of children and adults[24]</b>	Lundström	2011		x	x			x	x	x	29 571
<b>Childhood Neurodevelopmental Disorders and Violent Criminality: A Sibling Control Study[25]</b>	Lundström	2013	x	x				x	x	x	68 962
<b>ADHD and crime**</b>	Lundström	2014	x	x	x	x	x				2 335 354
<b>The impact of neighbourhood deprivation on adolescent violent criminality and substance misuse: A longitudinal, quasi-experimental study of the total Swedish population[26]</b>	Sariaslan	2013	x	x					x	x	303 465
<b>Psychiatric Morbidity, Violent Crime, and Suicide Among Children and Adolescents Exposed to Parental Death[27]</b>	Wilcox	2010	x					x	x	x	4 311 096
<b>A Swedish national adoption study of criminality[28]</b>	Kendler	2013	x	x						x	144 587
<b>Oppositional defiant disorder and conduct disorder: neurodevelopmental predictors and genetic background in boys and girls, in a nationwide twin study.**</b>	Kerekes	2014		x				x			17 042
<b>Risk factors for filicide and homicide: 36-year national matched cohort study[29]</b>	Lysell	2014		x					x	x	4 130
<b>Association of height and violent criminality: Results from a Swedish total population study[30].</b>	Beckley	2014	x							x	

\*= Viktiga för att fastställa kausalitet

\*\* = Submitterade till tidskrift eller under förberedelse



## RESULTAT

---

Nedan kommer vi nu att summera ihop de viktigaste resultaten från de 29 artiklarna utifrån de tre delvis överlappande huvudspåren: (1) Etiologin bakom kriminalitet, (2) Testande av kausala riskfaktorer för kriminalitet, (3) Koppling mellan psykiatriska tillstånd och kriminalitet.

I flertalet av studierna används begreppet våldsbrott/våldskriminalitet. Definitionen varierar lite mellan de olika rapporterna, men generellt menas en eller flera domar för mord, dråp, misshandel, rån, olaga tvång, grov(kvinno)fridskränkning, ofredande, kidnappning, mordbrand eller olaga hot. Termen ”antisocialitet” förekommer också vilket oftast innefattar all form av brottslighet. I vissa artiklar har man undersökt psykopati, en personlighetsstörning ifråga om mellanmänniskt fungerande, känslomässighet och viljan/förmågan att följa normer.

### **(1) Etiologin bakom kriminalitet**

Det har länge varit känt att brottslighet tenderar att vara överrepresenterat i vissa familjer, historiskt har möjliga förklaringar till detta debatterats. Två huvudhypoteser har ställts mot varandra: det ”sociala arvet” och det genetiska arvet. Forskare har emellertid insett att dessa två teorier inte är oförenliga, och genom att använda familjedata kan båda beskrivas samtidigt. Då risk för brottslighet uttrycks i termer av genetik och miljö uttrycks detta ofta i andelen som beror på gener respektive miljö. För att försöka svara på frågan har KV-FoU-samarbetet använt sig av tvillingdata och registerdata för att undersöka associationer mellan brottslighet och korrelerade faktorer. Till exempel så är det väl känt att bostadsområden med olika socioekonomisk status har varierande brottslighetsgrad, men frågan är om det är boendeområdet i sig som orsakar detta? Lägre IQ har rapporterats vara vanligare hos kriminella (ungefär 0,5 standardavvikelse), men det är fortfarande oklart om brottslighet till viss del kan *förklaras* av IQ?

#### **Gener och miljö bakom kriminalitet**

Två studier har gått på djupet för att beskriva förekomsten av våldsbrottslighet i familjer. Först fastslogs sambandet genom att uppskatta familjerisker för olika släktskap; till exempel hade en man i ett syskonpar 4,3 gånger högre risk att dömas för ett våldsbrott hans bror var dömd jämfört med om han inte var det[18]. Denna riskökning var klart högre än den som sågs för såväl låg socioekonomisk position som för invandrarbakgrund. Motsvarande siffra för ett brödrapar som var halvsyskon var omkring 2 gånger högre risk. När dessa förhöjda risker för våldskriminalitet delades upp i genetiska och miljömässiga komponenter, fann författarna att gener förklarade 52% och delad uppväxtmiljö 13% av förekomst av våldsbrottslighet [20]. Båda dessa studier var baserade på totalpopulationsdata, och är de i särklass största undersökningarna i sitt slag. En tredje studie undersökte den gemensamma genetiken bakom antisocialt beteende och psykopatiska drag och fann att de gener som påverkar antisocialitet också påverkar psykopatiska drag men även att det finns unika miljömässiga effekter som enbart påverkar psykopatiska drag[22]. En fjärde studie använde sig av en adoptionsdesign för att undersöka rollen av genetiska och miljömässiga faktorer bakom kriminalitet[28], resultaten här visar ett komplext samband där dels genetiska effekter är av stor vikt (bortadopterade barn till biologiska föräldrar som dömts för ett brott hade 50% större risk att själva dömas för ett brott). Även miljömässiga effekter kunde påvisas där den nya (icke-biologiska) familjens riskfaktorer (såsom brottslighet, skilsmässa och sjukdom) samverkade med och förhöjde den adopterades risk för brott.

#### **Bostadsområdets effekt på kriminalitet**

I en studie undersöktes effekten av boendeområdet *i sig* för risken att dömas för våldskriminalitet innan 20 års ålder[26]. Där fann man att den socioekonomiska utsattheten i boendeområdet var starkt kopplat till risken för våldskriminalitet. Dock så försvann denna effekt helt när hänsyn togs till individspecifika egenskaper, till exempel utbildning, men framförallt av familjära riskfaktorer, dvs. genetiska och andra bakgrundsfaktorer man delar inom en familj. En liknande effekt kunde ses också för risk för

alkohol/drogmissbruk. Detta antyder att områdeseffekten i sig *inte* är en kausal faktor för våldskriminalitet.

### **Kognitiv funktionsnivå (IQ)**

Genom att använda uppgifter från mönstringsregistret och belastningsregistret studerades effekten av generellt kognitivt fungerande (definierat som IQ) på risken att bli dömd för våldsbrott[19]. Författarna såg initialt en överrisk, men denna minskade när man kontrollerade för familjära faktorer. Dock kvarstod en del av sambandet varför IQ kan ses som kausalt relaterat till brott men med måttlig effekt.

### **Längdens effekt på Kriminalitet**

En studie undersökte sambandet mellan kroppslängd och risk för våldsbrottsdom hos unga svenska män [30] Att vara längre var associerat med lägre risk för våldsbrott, dock försvann associationen helt då författarna justerade för IQ.

## **(2) Kopplingen mellan psykisk ohälsa och kriminalitet**

Olika psykiatriska diagnoser har under de senaste decennierna föreslagits vara starkt associerade med eller orsaka kriminalitet. Från vuxenpsykiatriens sida har schizofreni och bipolär sjukdom ofta utpekats som riskfaktorer för (vålds)kriminalitet och nuvarande rättspsykiatrisk lagstiftning och praxis med begreppet *allvarlig psykisk störning* utgår bla från dessa antaganden. Autismspektrumstörningar har flera gånger kopplats samman med våldsbrottslighet i media. ADHD har rönt stort intresse inom det psykiatriska/kriminologiska fältet och föreslagits kunna förklara stora delar av våldskriminaliteten. Dock är det viktigt att komma ihåg att en stor del av de tidigare studier som de här antagandena vilar på haft metodologiska brister och bla nästan aldrig kontrollerat för familjära riskfaktorer. Register- och tvillingdata möjliggör att man säkrare kan svara på frågor om ev kausala samband mellan psykiska sjukdomar och kriminalitet. Här nedanför redovisas resultaten från de studier som KV-FoU-samarbetet utmynnat i, uppdelat på undersökta diagnoser.

### **ADHD**

De tre studier, varav en under bearbetning (Lundström m.fl.), som fokuserat ADHD och kriminalitet i vuxenlivet har funnit att en individ med ADHD har 5-9 gånger högre risk än personer i genomsnittsbefolkningen att dömas för våldsbrott[23, 25]. Denna riskökning minskar, men försvinner inte, när analyserna inkluderar uppförandestörning, vuxenpsykiatriska tillstånd, drog/alkoholmissbruk samt inte minst familjegemensamma riskfaktorer. Detta tyder på en kausal effekt. Vidare går det att finna gemensam etiologi mellan ADHD i barndomen och våldskriminalitet i vuxenlivet, dvs. att samma faktorer som påverkar ADHD i barndomen också påverkar våldskriminalitet i vuxenlivet. Detta förstärks även av resultat från intergenerationella analyser som visar att ADHD bland föräldrar ökar risken för våldskriminalitet hos deras barn. Slutligen, bland personer med ADHD minskar påtagligt risken att de begår våldsbrott under de perioder som de tar läkemedel mot ADHD jämfört med när de inte gör det. Sammantaget bör ADHD ses som en kausal riskfaktor för våldskriminalitet.

En fjärde studie, av tvärsnittstyp, undersökte i en tvillingdesign av 9/12-åringar relationen mellan ADHD, autism samt trotssyndrom och uppförandestörning i barndomen (dessa två tillstånd är etablerade förelöpare till antisocial personlighetstörning) (Kerekes m.fl.). Forskarna fann att bristande förmåga till socialt samspel var den starkaste prediktorn för trotssyndrom och uppförandestörning. ADHD och autism delade etiologi med både trotssyndrom och uppförandestörning, starkare bland pojkar än flickor.

### **Schizofreni**

De två studier som undersökt schizofreni fann visserligen ett starkt samband mellan schizofreni och våldskriminalitet som dock sambandet minskade avsevärt när hänsyn togs till alkohol-/drogmissbruk[13, 14]. En av studierna fann också att en del av sambandet försvann när föräldrarnas domar för våldskriminalitet vägdes in i analyserna [13]. Detta tyder på att på att familjära faktorer (genetiska eller

tidig miljömessiga) har betydelse för sambandet mellan schizofreni och våldsbrott. Sammantaget antyder studierna att schizofreni utan förekomst av missbruk och/eller familjär våldsbänagenhet sannolikt inte är någon stark riskfaktor för våldskriminalitet.

En studie avgränsade definitionen av våldskriminalitet till att enbart omfatta mordbrand[3]. Studien kontrollerade inte för familjära faktorer men överrisken just för mordbrand vid schizofreni eller psykos var substantiell. Män dömda för mordbrand hade en 22 gånger och kvinnor en 38 gånger högre risk att någon gång ha diagnostiserats med schizofreni jämfört med populationen i övrigt. Liknande resultat fann man i två andra befolkningsbaserade studier som inte kontrollerade för familjära faktorer; en undersökning manliga sexbrottsdömda hade 4,3 gånger ökad sannolikhet att någon gång ha diagnostiserats med schizofreni jämfört med populationen i stort [11]. En motsvarande studie av kvinnor som dömts för sexualbrott fann att psykossjukdomar var 15 gånger vanligare hos dessa än i den allmänna befolkningen. [12].

## **Övrig psykiatri**

### Autismspektrumstörningar

Två studier har undersökt kopplingen mellan autismspektrumstörningar och brottslighet. Den första studien, baserad på register, hade en framåtblickande, longitudinell design och kontrollerade för familjära faktorer fann att personer som diagnostiserats med autismspektrumstörningar i barnpsykiatri inte hade någon ökad risk för att dömas för våldsbrott ett antal år senare[25]. Den andra undersökningen baserades på självrapporterade tvärsnittsdata och fann en ökad risk för uppförandestörning (psykiatrisk definition av barn och ungdomskriminalitet) och självrapporterat drogmissbruk[24]. Vidare fann man ett litet genetiskt överlapp mellan autistiska drag och uppförandestörning samt drogmissbruk. Sammantaget är det möjligt att autistiska drag (drag som tillhör sjukdomsbilden men vars karaktär och svårighetsgrad inte når upp till den nivå som krävs för en full diagnos) ökar risken för ungdomsbrottslighet och missbruk men att de som diagnostiserats med autismspektrumstörningar inte har förhöjd risk för våldskriminalitet.

### Bipolär sjukdom

Den studie som undersökte sambandet mellan bipolär (tidigare manodepressiv) sjukdom fann, i likhet med studierna om schizofreni, 4,2 gånger översikt för senare våldskriminalitet som dock sjönk till 2,4 gånger när man tog hänsyn till substansmissbruk[16]. Bland män som dömts för sexualbrottslighet fanns en 3,4 gånger ökad risk för bipolär sjukdom jämfört med kontroller ur normalbefolkningen, dock utan kontroll för familjära faktorer[11].

### Tics och tvångssyndrom

Tics i barndomen förefaller vara en riskfaktor för våldskriminalitet (3,2 gånger riskökning) när man tagit hänsyn till uppförandestörning, vuxenpsykiatri, samt drog och alkoholmissbruk, samt familjära faktorer, vilket igen tyder på en kausal effekt[25]. Underlaget var dock litet varför definitiva slutsatser om familjära faktorerens betydelse för det observerade sambandet mellan tics och våldskriminalitet ej kan dras. Individer med tvångssyndrom uppvisade ingen riskökning för våldskriminalitet.

### Epilepsi och traumatiska hjärnskador

Epilepsi har rapporterats vara en riskfaktor för våldskriminalitet, i den aktuella studien [15] hade individer med epilepsi ha 1,5 gånger högre risk att dömas för ett våldsbrott. Dock så försvann denna överrisk helt när individer med epilepsi jämfördes med sina syskon utan epilepsi. Överrisken berodde alltså inte på epilepsin i sig utan snarare på familjära faktorer. I samma artikel undersökte författarna relationen mellan traumatiska hjärnskador och våldsbrott; individer med sådana hade 3,3 gånger ökad risk att dömas för våldsbrott. Detta samband kvarstod (men minskades något) när man kontrollerade för missbruk och familjära faktorer vilket tyder på ett kausalt samband.

### Utsatthet för trauma (förälders suicid eller död genom olycka)

Att uppleva en förälders död är förstås en svår upplevelse för ett barn och det har föreslagits att sådana trauman skulle kunna vara associerade till senare våldskriminalitet och drogmisbruk. Författarna till studien undersökte om så var fallet och fann att barn vars föräldrar hade suiciderat hade 1,3-1,6 gånger högre risk att senare dömas för våldsbrott[27]. Liknande riskökningar kunde skönjas för drogmisbruk och om föräldrarna förolyckats, det vill säga avlidit till följd av en olycka. Då man inte kontrollerade för familjära störfaktorer är det dock svårt att fastslå kausalitet.

### Psykiatriska riskfaktorer för filicid

En studie undersökte möjliga specifika riskfaktorer för mord på sina egna barn (filicid) jämfört med riskfaktorer för mord på vuxna [29]. Riskfaktorer för filicid innefattade tidigare självmordsförsök och psykiatrisk sjukdom (definierad som psykotisk eller affektiv sjukdom eller personlighetsstörning).

## **(3) Att testa möjliga kausala riskfaktorer för kriminalitet**

Att fastslå kausalitet, det vill säga säkerställa ett orsakssamband mellan en riskfaktor (exponering) och verkan (utfall), är svårt. Faktum är att många forskare accepterar en kausal tolkning av ett observerat samband enbart om en randomiserad kontrollerad studie genomförts. I en sådan undersökning har forskaren själv kontroll över vem som får exponering eller inte, samt kan fastslå att exponeringen föregår utfallet. Många exponeringar lämpar sig dock inte för sådana experiment, både av etiska och praktiska skäl. Vidare så finns det problem med att använda sig av icke-randomiserade studier då det inte är slumpmässigt vem som får en viss exponering och inte. Det finns ofta en eller flera orsaker till exponeringen som även är en orsak till utfallet. Ett exempel på detta är att det inte är slumpmässigt fördelat i befolkningen vilka blivande mammor som röker under sin graviditet. De kvinnor som röker under graviditeten har oftare andra personlighetsmässiga och kognitiva sårbarheter och familjemiljön kan också utmärkas av andra risker. Dessa sårbarheter kan förmedlas till barnet via genetiskt arv och miljöpåverkan vilket riskerar leda till att ett icke-kausalt samband observeras mellan mammans rökning under graviditeten och senare brottslighet hos barn[8]

Att dessa problem finns innebär emellertid inte att det är omöjligt att forska på sådana exponeringar. Standardmetoden är att mäta potentiella gemensamma orsaker för exponering och utfall, och sedan justera bort dessa effekter i statistisk analys. Detta kan vara problematiskt då det kan vara praktiskt svårt att mäta orsakerna (till exempel gener), eller att de gemensamma orsakerna ofta är ofullständigt kända. En metod för att komma runt detta problem är att jämföra exponerade individer med exempelvis icke-exponerade syskon och kusiner (som har kända andelar gemensam genetik) och på så sätt hantera många faktorer som inte uppmätts, som gener och gemensam uppväxtmiljö.

### ***Tonåriga mammor***

Tre studier[4-6] har behandlat orsaker till, och konsekvenser av, tonårsmödraskap. I en av studierna undersöktes kopplingen mellan att bli mamma i tonåren och mammans egna brottsdomar vid 20-30 år ålder[5]. Tonårsmödrar hade 2,4 gånger högre risk att dömas för brott. Denna effekt försvann helt när författarna kontrollerade för familjära faktorer. I en annan studie studerades i stället risk för att begå brott, definierat som våldsbrott eller icke-våldsbrott, hos barn födda efter en tonårsgraviditet[6]. Ett liknande mönster som i föregående studie kunde skönjas; att vara född av en mamma i tonåren var förknippat med förhöjd risk (1,7 och 1,4 gånger förhöjd risk för våldsbrott respektive icke-våldsbrott). Men då syskon vars mamma fått minst ett barn i tonåren och minst ytterligare ett barn efter tonåren jämfördes så försvann denna effekt. I den tredje artikeln jämfördes istället mammor som är syskon[4], och exponeringen som studerades var om mamman fått något barn i tonåren. Att ha en mamma som fått barn i tonåren medförde 1,6 gånger högre risk att begå brott. När man jämförde mammor som var syskon, där den ena fått barn i tonåren men inte den andra, kvarstod sambanden. Detta gällde oberoende av om mammorna var helsyskon (1,3 gånger högre risk), tvåäggstvillingar (2,0 gånger högre risk) eller enäggstvillingar (1,6

gångar högre risk). Sammantaget verkar kopplingen mellan tonårsföräldraskap och brottsutfall hos barn stamma från en kausal effekt av att ha fått minst ett barn i tonåren.

### ***Tidig sexuell debut***

I en studie används ett tvillingmaterial för att studera kopplingar mellan tidig sexuell debut (definierat som frivilligt samlag innan 16 års ålder) och negativa utfall, inklusive domar för brott[7]. Att ha debuterat tidigt sexuellt var associerat med 2,0 gånger ökad risk för att ha dömts för något brott. Då tvillingarna jämfördes parvis sjönk denna riskökning till marginella 1,3 gånger. Vidare förklarades associationen till stor del av delad uppväxtmiljö och bara till en liten del av genetik.

### ***Mammans rökning under graviditet***

Att mamman röker under graviditeten är associerat med en mängd negativa utfall som låg födelsevikt och för tidig födsel, men även dåliga utfall hos barnet senare i livet såsom brottslighet och droganvändning. Tre studier belyser mammans rökning och utfall hos mamman samt hennes barn[8-10].

I en studie fastslås att rökning under graviditet har genetiska orsaker; i en analys av syskon förklarades 45% av beteendet på genetik [10]. Vidare så beräknades hur mycket av kopplingen mellan rökning under graviditeten och flera andra beteenden hos mamman som kunde tillskrivas gener. Beteendena inkluderade att vara dömd för brott indelat i dom för något brott, våldsbrott, narkotikabrott, rattfylleri (alkohol och/eller droger) och övriga brott. Andelen av kopplingen som förklarades av genetik varierade mellan 21% och 35%.

I två studier prövades kopplingen mellan utsatthet för mammans rökning som foster och brottslighet respektive missbruk i ungdomen[8, 9]. Att vara född efter en graviditet där mamman rökt innebar en ökad risk för senare våldsbrottslighet om 2,5 gånger, och för icke-våldsbrott om 1,6 gånger. Då syskon där mamman ändrat sitt rökande mellan graviditeterna (rökare till icke-rökare och tvärtom) jämfördes kvarstod inga av dessa effekter; syskonen hade lika stor risk att begå brott oberoende av om mamman rökt den aktuella graviditeten eller under graviditeten med syskonet. Ett liknande mönster sågs för associationen mellan rökning under graviditet och senare missbruk hos barnen.

### ***Barnmisshandel och -försummelse***

Med misshandel menas här fysisk, psykologisk, emotionell eller sexuell misshandel. I en studie undersöktes om självrapporterad utsatthet för barnmisshandel påverkade personens risk att senare bli dömd för något brott samt specifikt för våldsbrott[17]. Det fanns en koppling (1,3 och 1,9 gånger ökad risk för något brott respektive våldsbrott), men effekten kvarstod inte då tvillingar jämfördes inom par. Detta kan tolkas som att associationen var en effekt av gemensamma orsaker för exponering och utfall som justerades bort i inom-tvillinganalysen, det vill säga genetik och/eller uppväxtmiljö.

### ***Äldre fäder***

I en studie undersöktes om att vara ha en äldre pappa när man föddes ökade risken att senare bli dömd för våldsbrott samt hur många våldsbrott en brottsling isåfall begick [21]. Barn till äldre pappor hade högre risk att bli dömd för våldsbrott. Jämfört med barn till 30-34-åriga pappor hade barn till 55-59-åriga pappor 1,4 gånger högre risk att någonsin bli dömda för ett våldsbrott, vidare var antalet brott hos de dömda 1,2 gånger fler i gruppen med äldre fäder. Då syskon med samma pappa jämfördes försvann effekten på att någonsin bli dömd för ett våldsbrott, medan en sannolik kausal effekt på antalet brott kvarstod. Hos två syskon födda till samma pappa med tio års mellanrum hade syskonet som föddes då pappan var äldre dömts för 20% fler våldsbrott.

## Slutsats

Resultaten från KV-FoUs samarbeten med forskarsamhället visar att det finns fog att dra slutsatsen att ADHD, lägre generell kognitiv förmåga (IQ), låg ålder hos mamman vid första barnets födelse och hög ålder hos pappan vid barnets födelse är kausala riskfaktorer för (vålds)kriminalitet. Ålder vid barnets födelse och IQ är statistiska riskfaktorer som svårigen kan påverkas när de väl föreligger, dock finns läkemedel och andra insatser som påverkar ADHD-symptom och som dessutom visat sig minska våldskriminalitet. Tidigare kända riskfaktorer för våldskriminalitet, såsom bostadsområde, bör betraktas som skensamband där den observerade effekten förmedlas via andra kausala mekanismer.

## Sammantagna reflektioner gällande studierna

Tillsammans ger kombinationer av prospektiva, longitudinella studiedesigner, stora befolknings-representativa kohorter, analyser av familjära faktorer, genetisk och miljömässig påverkan samt intergenerationell överföring god grund för att kunna närma sig frågor om kausalitet. Det finns dock en del att beakta när det gäller tolkning av resultaten.

(1) Kriminalitet påverkas starkt av genetiska faktorer, vilket familje- och tvillingstudier inom KV's FoU-samarbete och utanför talar för. Det finns dock skäl att uppmana till varsamhet i tolkningen av detta. Att genetik har effekt på kriminalitet är egentligen inget märkligt då i stort sett allt har mer (kroppslängd) eller mindre (depression) kraftfulla genetiska orsaker. Samtidigt bör detta inte tolkas som biologisk determinism, utan snarare som sannolikheter på gruppnivå som inte alls är oavhängiga miljön. Detta kan exemplifieras av kroppslängd som är under starkt genetisk inflytande men där medellängden ökat avsevärt under det senaste århundradet. Detta sistnämnda beror inte på förändrad genetik utan att kosten blivit mer näringsrik. Detta samspel mellan arv och miljö kan också illustrera hur påverkansbara genetiska effekter är av miljöpåverkan. Ett annat exempel är fenylketonuri, en sjukdom som är helt genetiskt betingad (den specifika genetiska mekanismen är känd sedan länge) och leder till svår intellektuell funktionsnedsättning om den lämnas obehandlad, men där en specifik aminosyrereducerad kost stoppar hela sjukdomsförloppet.

(2) Användandet av forskningsdesigner som väger in förekomst av familjära effekter är ett verktyg för att undersöka om en effekt är kausal eller inte. Dock ger inte den designen något svar på vad det faktiskt är som direkt påverkar beteendet, designens styrka ligger i möjligheten att kunna ifrågasätta eller bekräfta tidigare fynd men ger i sig själv inte svar på vad som är den kausala effekten eller mekanismen.

(3) Resultaten från dessa studier beskriver samband på gruppnivå och kan som all annan sådan forskning inte direkt tillämpas på enskilda individer. Samtidigt indikerar resultaten vilka individer som löper större risk för att t.ex. begå våldsbrott och kan vara vägledande för vilka som skulle kunna vara föremål för förebyggande och stödjande insatser.

(4) Resultaten är giltiga för den population och vid den tid som studierna genomförts. I de fall något påtagligt förändras i samhället (exempelvis en genomgripande reform eller snabb förändring i befolkningens sammansättning eller beteende av betydelse för någon av studiernas frågeställningar) så kan resultatet förändras. När det gäller generaliserbarhet till andra länder eller populationer som inte specifikt studerats vill vi uppmana till försiktighet. Ett exempel: en styrka med dessa registerstudier är att de oftast omfattat hela populationer, vilket är en stor fördel när man skall generalisera resultaten. Dock är resultaten samtidigt tvärsnitt för hela befolkningen och man riskerar att missa att förklaringar, åtminstone hypotetiskt, skulle kunna se annorlunda ut i Ystad jämfört med i Haparanda (eller med avseende på någon annan variabel som vi inte kontrollerat för i analyserna).

(5) Vetenskapliga studier kommuniceras ofta i ett koncist format och tillvägagångssättet måste vara noggrant beskrivet. Därför är det av praktiska skäl sällan så att flera studiedesigner kan inkluderas i en och

samma vetenskapliga artikel. Således krävs oftast flera olika välgjorda studier innan en fråga kan anses vara tillräckligt belyst. Samtidigt uppkommer nya metoder och data som ger upphov till nya frågeställningar (eller vice versa) och möjliggör förbättrade analyser och detta bidrar till en ökad förståelse för det studerade fenomenet.

## **FORSKNINGENS ANVÄNDBARHET**

---

Användbarheten av resultaten från de refererade studierna kommer i följande stycke att diskuteras utifrån tre olika teman: prevention, behandling efter dom och metodutveckling.

### **Prevention**

Alla de riskfaktorer ovan där effekten försvunnit när man kontrollerat för familjära faktorer, är fortfarande associerade med (vålds)kriminalitet. Dock inte i sig själva utan via kopplingen till andra familjefaktorer (genetik eller delade miljöerfarenheter). Det innebär att närvaro av en sådan riskfaktor medför förhöjd risk för kriminalitet för flera familjemedlemmar. Således borde eventuella riktade förebyggande insatser ta hänsyn till hela familjemiljön och inkludera syskon eller barn till våldsbenägna individer.

Utifrån resultaten ovan skulle riktade insatser mot ADHD kunna ha en brottsreducerande effekt, dock tyder associerade familjära riskfaktorerna på att det troligen vore ett misstag att enbart fokusera ADHD-behandling. Vad detta egentligen innebär är att när ADHD förekommer är det en sannolik kausal riskfaktor för brott, men att en starkare brottsreducerande effekt uppkommer när hela familjekonstruktionen med associerade risker och styrkor blir föremål för insatser. En brottsreducerande insats, främst preventiv, bör involvera fler instanser än Kriminalvården. Socialtjänst, barn- och ungdomspsykiatri, vuxenpsykiatri, beroendevård, Arbetsförmedling, Försäkringskassan, grannsamverkan, och Polisen är exempel på samarbetspartners som skulle kunna ingå i meningsfulla insatser som tar hänsyn till hela familjestrukturens sårbarheter och styrkor.

### **Behandling efter lagföring**

Studierna undersöker, för det mesta, riskfaktorer för kriminalitet i ett longitudinellt perspektiv med frågeställningen vad som leder till brott. Detta är dock inte samma sak som att riskfaktorn för brott vidmakthåller en fortsättning av brott när väl första brottet är begått. Ett exempel, ovanstående studier antyder att ADHD är en kausal riskfaktor för kriminalitet, men inte om närvaron av ADHD fortsätter att vara en kausal riskfaktor för framtida brottsåterfall när personen begått sitt första brott. Det är till exempel rimligt att tänka sig att en person som blivit dömd för ett brott, oavsett närvaro av ADHD, i större utsträckning befinner sig i kontexter där brottslighet är accepterat. Till exempel genom att den sociala umgängeskretsen har en positiv syn på brott, att den dömd står utanför arbetsmarknaden och inte kan betala eventuella skulder. I en sådan här kontext ställs individer inför situationer och val som eventuellt gör kriminaliteten mer lättillgänglig. Frågan som uppstår är om de situationella faktorernas förmåga att driva fram ytterligare kriminalitet överskuggar effekten av ADHD? Epidemiologiska studier visar att risken för att begå ett brott påtagligt minskar när man behandlas med metylfenidat eller atomoxetin, båda läkemedel för ADHD. Vidare har randomiserade kontrollerade studier från Kriminalvården visat att klienter med ADHD som behandlas med metylfenidat får förbättrade kognitiva funktioner (verbalt och visuospatialt arbetsminne) och deltar mer i psykosociala behandlingsprogram. Detta i sig är inte bevis för att återfallsförbrytare skulle begå färre brott om de behandlas med metylfenidat (eller andra icke-farmakologiska insatser). Men med tanke på att ADHD är ett ofta långvarigt tillstånd och en kausal riskfaktor för kriminalitet så är det en indikation om att så rimligen kan vara fallet.

### **Metodutveckling**

Med KVs FoU-samarbete med universitet och högskolor har möjligheten att bedriva högkvalitativ forskning inom Kriminalvården skapats. Samtliga studier inkluderade i denna rapport har använt data från Sverige, antingen totalpopulations- eller tvillingdata. De flesta studierna har även utnyttjat möjligheten att, genom att använda släktskap, närma sig kausalitet och/eller beräkna miljömässiga och genetiska bidrag till studerade samband. För att kunna göra dessa studier har ett stort krav ställts på kunnande i metodologi, både i studiedesign och i statistisk analys. Viss kunskap fanns initialt bland de kriminalvårdsanställda och



deras medarbetare, men en stor del av de statistiska verktygen har utvecklats inom ramen för KV-FoU-samarbetet.

I och med detta finns nu en kunskapsbas som byggts upp under den aktuella tidsperioden (2007-2013) bland kriminalvårdsanställda forskare. Kunskapen bygger på forskarnas erfarenheter och gäller hela den vetenskapliga processen; från identifierandet av forskningsfrågor, via design av studier till analys av data och slutligen publicering av resultat. Mycket av kunskaperna har kommit från att producera redovisade vetenskapliga artiklar, men en stor del syns inte i denna rapport. Det handlar om kunskap som utmynnat i andra publikationer (till exempel en metodartikel rörande syskonanalys eller hur man kan analysera extremer i en befolkning) eller kunskap som byggts upp och kan användas vid framtida studier. Kunskaperna om komplexa design och analysmetoder har stor potential för etiologi- och kausalitetsforskning rörande brottsligt beteende. I kombination med KVs FoU-samarbete, vilket ger tillgång till högkvalitativ data, finns goda möjligheter fatt även i framtiden genomföra publicera innovativa och praktiskt relevanta artiklar i tidsskrifter med stort genomslag. Det utvecklade metodkunnandet, vilket genomsyrar hela vetenskapliga processen som leder fram till en publicerad artikel, är således av stor vikt för att fortsatt forskning inom KVs FoU-samarbete. Om målet är att hålla denna höga standard behövs metodkunskap, utan metodkunnande bedömer vi att forskningen riskerar bli en väsentligen intern angelägenhet med liten bäring på omvärlden.

Kartläggandet av brottslighetens komplexa etiologi och identifierandet av kausala faktorer ger en djupare insikt i de orsaker och mekanismer som leder till brott och återfall i brott. Detta är kunskap som till exempel bör påverka utformandet av framtida behandlingsprogram för återfallsförebyggande. Samt potentiellt även för att identifiera riskpopulationer för insatser i förebyggande syfte i samhället generellt. De 30 artiklar som diskuterats i denna rapport är början på detta arbete, framtida studier som bygger på de kriminalvårdsanställda och -affilierade forskarnas ämnes- och metodkunskap kan få betydelse för kunskapsutvecklingen inom kriminologisk och annan närliggande forskning.

# FORTSATTA FORSKNINGSBEHOV AV BETYDELSE FÖR KRIMINALVÅRDENS VERKSAMHET

---

Nedan beskrivs ett antal forskningsområden av troligt intresse för Kriminalvårdens fortsatta FoU-satsning. De områden som beskrivs kan och bör kombineras med varandra och är således inte distinkta entiteter. Inkluderat är forskningsområden där författarna vet om att det inom FoU-satsningen finns tillgång till material och kompetens för att besvara nedanstående frågor.

## Upprepad brottslighet

Det är, som nämnts ovan, oklart om riskfaktorer för brott fortfarande är en riskfaktor när brottet väl begåtts eller om betydelsen av riskfaktorn då överskuggas av t.ex. situationella faktorer. Olika typer av brottslighet kan också vara relaterade till olika nivåer av återfall i brott, genom att identifiera olika utvecklingsvägar baserad på initial brottstyp är det möjligt att rikta insatser mot de grupper som har högst återfallsrisk. Genom ett sådant förfarande så är det också möjligt att beskriva olika typer av kriminalitet, alltså en mer högupplöst definition än enbart ”någon kriminalitet” och ”våldskriminalitet”. Att kunna beskriva olika internt och externt meningsfulla kluster av kriminella beteenden har bäring på återfallsrisk och -förebyggande.

## Typ av brottslighet

De vetenskapliga artiklar som presenterats i denna rapport har främst fokuserat på våldsbrott, dock är det möjligt att om man (1) delar in våldsbrott i mindre delar eller (2) inkluderar andra typer av brottslighet kommer resultaten att förändras. Vidare så finns det fog att tro att debutålder vid brott är en viktig prediktor för typ av brottslighet och svårighetsgrad. I förlängningen skulle en bredare och tydligare beskrivning av typer av kriminalitet och ålder vid debutbrott kunna vara behjälplig för att predicera och intervensera mot olika typer av (återfalls)brottslighet.

## Ej kausala riskfaktorer

Identifikation av riskfaktorer som korrelerar till kriminalitet men inte i sig är en kausal riskfaktor är av stor betydelse. Dessa icke-kausala riskfaktorer ger möjlighet att förstå vad som ingår i de familjära faktorerna och kan således ge information om vilka områden som bör vara fokus för insats.

## Identifikation av skyddsfaktorer

Forskningen som beskrivits ovan utgår från identifiering av riskfaktorer för kriminalitet. Det som alla riskfaktorer har gemensamt är att närvaron av dem inte automatiskt leder till kriminalitet. Flertalet av dem som uppvisar en riskfaktor blir inte dömda för ett brott. Genom att studera individer som uppvisar riskfaktorer men inte begår ett brott är det möjligt att identifiera skyddsfaktorer för brottslighet. Identifikation och validering av skyddsfaktorer skulle kunna bidra till preventiva åtgärder och fördjupa riskfaktorforskningen.

## Molekylärgenetiska riskfaktorer

Medarbetare i FoU-gruppen arbetar bl.a. med befolkningsbaserade tvillingstudier där longitudinella data och DNA är insamlade. Resultat från molekylärgenetiska studier kan i framtiden möjligtvis implementeras i förebyggande arbete såväl som i riskfaktorforskning. De molekylärgenetiska studier som gjorts på kriminalitet har visat på mycket små effekter från flera gener, deras totala förklaringsvärde för kriminalitet har varit mycket begränsat. Ett möjligt framtida scenario är användningen av polygena risktal där man kombinerar flertalet genetiska markörer, som i sig har en liten eller ingen effekt, till ett kompositmått. Dessa kompositmått har visat sig värdefulla i prediktionen av bl.a. psykiatriska och somatiska tillstånd [31, 32]. I ett första skede bör det undersökas om det är möjligt att få fram polygena risktal för kriminalitet, ifall detta lyckas kan detta identifiera individer som är i särskilt behov av stödåtgärder och eventuellt skulle

ett sådant här förfarande kunna implementeras i riskbedömningar och för att närma sig frågan om varför vissa individer svarar på medicinering medan andra inte gör det.

Polygena risktal kan även användas genom att jämföra enäggstvillingar som är diskordanta för kriminalitet men har höga risker. Genom detta förfarande är det möjligt att eventuellt finna epigenetiska effekter (förändring i genaktiviteten men utan förändring i DNA-sekvensen) som påverkar risken för kriminalitet. Likaså går det att utvärdera specifika miljöeffekters påverkan på risken för kriminalitet.

### **Farmakoepidemiologiska studier**

En av studierna (23) inom FoU-samarbetet visar tydligt på att medicinering med centralstimulantia hos individer med ADHD sänker risken för brottslighet. Liknande studier bör utföras inom ett antal andra områden som rör farmakologiska insatser (t.ex. vid alkoholberoende) men även icke-farmakologiska som t.ex. Omega-3 preparat. Slutligen så bör kostinsatser utforskas då de är direkt implementerbara i en daglig verksamhet.

## REFERENSER

---

1. Petrosino, A., et al., *'Scared Straight' and other juvenile awareness programs for preventing juvenile delinquency*. The Cochrane database of systematic reviews, 2013. **4**: p. CD002796.
2. Prescott, C.A. and K.S. Kendler, *Age at first drink and risk for alcoholism: a noncausal association*. Alcohol Clin Exp Res, 1999. **23**(1): p. 101-7.
3. Anwar, S., et al., *Is arson the crime most strongly associated with psychosis?--A national case-control study of arson risk in schizophrenia and other psychoses*. Schizophr Bull, 2011. **37**(3): p. 580-6.
4. Coyne, C.A., et al., *Maternal age at first birth and offspring criminality: using the children of twins design to test causal hypotheses*. Dev Psychopathol, 2013. **25**(1): p. 17-35.
5. Coyne, C.A., et al., *Teenage childbirth and young adult criminal convictions: A quasi-experimental study of criminal outcomes for teenage mothers*. J Crim Justice, 2013. **41**(5): p. 318-323.
6. Coyne, C.A., et al., *The association between teenage motherhood and poor offspring outcomes: a national cohort study across 30 years*. Twin Res Hum Genet, 2013. **16**(3): p. 679-89.
7. Donahue, K.L., et al., *Why does early sexual intercourse predict subsequent maladjustment? Exploring potential familial confounds*. Health Psychol, 2013. **32**(2): p. 180-9.
8. D'Onofrio, B.M., et al., *Familial confounding of the association between maternal smoking during pregnancy and offspring criminality: a population-based study in Sweden*. Arch Gen Psychiatry, 2010. **67**(5): p. 529-38.
9. D'Onofrio, B.M., et al., *Familial confounding of the association between maternal smoking during pregnancy and offspring substance use and problems*. Arch Gen Psychiatry, 2012. **69**(11): p. 1140-50.
10. Ellingson, J.M., et al., *Disentangling the relationships between maternal smoking during pregnancy and co-occurring risk factors*. Psychol Med, 2012. **42**(7): p. 1547-57.
11. Fazel, S., et al., *Severe mental illness and risk of sexual offending in men: a case-control study based on Swedish national registers*. J Clin Psychiatry, 2007. **68**(4): p. 588-96.
12. Fazel, S., et al., *Sexual offending in women and psychiatric disorder: a national case-control study*. Arch Sex Behav, 2010. **39**(1): p. 161-7.
13. Fazel, S., et al., *Risk factors for violent crime in Schizophrenia: a national cohort study of 13,806 patients*. J Clin Psychiatry, 2009. **70**(3): p. 362-9.
14. Fazel, S., et al., *Schizophrenia, substance abuse, and violent crime*. JAMA, 2009. **301**(19): p. 2016-23.
15. Fazel, S., et al., *Risk of violent crime in individuals with epilepsy and traumatic brain injury: a 35-year Swedish population study*. PLoS Med, 2011. **8**(12): p. e1001150.
16. Fazel, S., et al., *Bipolar disorder and violent crime: new evidence from population-based longitudinal studies and systematic review*. Arch Gen Psychiatry, 2010. **67**(9): p. 931-8.
17. Forsman, M. and N. Langstrom, *Child maltreatment and adult violent offending: population-based twin study addressing the 'cycle of violence' hypothesis*. Psychol Med, 2012. **42**(9): p. 1977-83.
18. Frisell, T., P. Lichtenstein, and N. Langstrom, *Violent crime runs in families: a total population study of 12.5 million individuals*. Psychol Med, 2011. **41**(1): p. 97-105.
19. Frisell, T., Y. Pavitan, and N. Langstrom, *Is the association between general cognitive ability and violent crime caused by family-level confounders?* PLoS One, 2012. **7**(7): p. e41783.
20. Frisell, T., et al., *Heritability, assortative mating and gender differences in violent crime: results from a total population sample using twin, adoption, and sibling models*. Behav Genet, 2012. **42**(1): p. 3-18.
21. Kuja-Halkola, R., et al., *Advancing paternal age and offspring violent offending: a sibling-comparison study*. Dev Psychopathol, 2012. **24**(3): p. 739-53.
22. Larsson, H., et al., *A common genetic factor explains the association between psychopathic personality and antisocial behavior*. Psychol Med, 2007. **37**(1): p. 15-26.
23. Lichtenstein, P., et al., *Medication for attention deficit-hyperactivity disorder and criminality*. N Engl J Med, 2012. **367**(21): p. 2006-14.
24. Lundstrom, S., et al., *Autistic-like traits and their association with mental health problems in two nationwide twin cohorts of children and adults*. Psychol Med, 2011. **41**(11): p. 2423-33.
25. Lundstrom, S., et al., *Childhood Neurodevelopmental Disorders and Violent Criminality: A Sibling Control Study*. J Autism Dev Disord, 2013.
26. Sariaslan, A., et al., *The impact of neighbourhood deprivation on adolescent violent criminality and substance misuse: a longitudinal, quasi-experimental study of the total Swedish population*. Int J Epidemiol, 2013. **42**(4): p. 1057-66.

27. Wilcox, H.C., et al., *Psychiatric morbidity, violent crime, and suicide among children and adolescents exposed to parental death*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2010. **49**(5): p. 514-23; quiz 530.
28. Kendler, K.S., et al., *A Swedish national adoption study of criminality*. Psychol Med, 2013: p. 1-13.
29. Lysell, H., et al., *Risk factors for filicide and homicide: 36-year national matched cohort study*. J Clin Psychiatry, 2013.
30. Beckley A., Kuja-Halkola R., Lundholm L., Långström N., & Frisell T. (2014). *Association of height and violent criminality: Results from a Swedish total population study*. International Journal of Epidemiology 2014, Jan 22 [Epub ahead of print].
31. Purcell, S.M., et al., *Common polygenic variation contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder*. Nature, 2009. **460**(7256): p. 748-52.
32. Simonson, M.A., et al., *Recent methods for polygenic analysis of genome-wide data implicate an important effect of common variants on cardiovascular disease risk*. BMC Med Genet, 2011. **12**: p. 146.



Kriminalvården

---

[www.kriminalvarden.se](http://www.kriminalvarden.se)  
601 80 Norrköping  
Telefon 077-22 80 800  
Fax 011-496 36 40