

# Antisocialt beteende; biologiska och psykosociala markörer samt psykiatrisk samsjuklighet



**Antisocialt beteende; biologiska och  
psykosociala markörer samt psykiatrisk  
samsjuklighet.**

**Projektnummer: 2008\_70**

---

Kent W. Nilsson

Layout: Jenny Botvidsson Kriminalvårdens Utvecklingsenhet, 2011  
Tryckning: Kriminalvårdens Reprocentral, 2011

Ytterligare exemplar kan beställas från förlaget  
Fax: 011-496 35 17  
Beställningsnr: 6023  
ISBN: 91-85187-87-9  
Hemsida: [www. Kriminalvarden.se](http://www.Kriminalvarden.se)

# INNEHÅLLSFÖRTECKNING

---

BAKGRUND .....	6
ANTISOCIALT BETEENDE; BIOLOGISKA OCH PSYKOSOCIALA MARKÖRER SAMT PSYKIATRISK SAMSJUKLIGHET.....	6
SYFTE .....	8
HYPOTESER.....	8
METOD .....	9
STUDIEPOPULATION .....	9
STATISTISKA ANALYSER .....	9
RESULTAT .....	10
ANDELEN POJKAR OCH FLICKOR SOM UTFÖRT ANTISOCIALA, KRIMINELLA HANDLINGAR .....	10
SOCIAL STATUS OCH ANTISOCIALT, KRIMINELLT BETEENDE .....	10
SEROTONINTRANSPORTÖRGENEN I INTERAKTION MED SOCIAL STATUS I RELATION TILL ANTISOCIALT, KRIMINELLT BETEENDE .....	10
ADHD OCH DEPRESSION I RELATION TILL ANTISOCIALT, KRIMINELLT .....	11
DISKUSSION .....	12
STYRKOR OCH BEGRÄNSNINGAR HOS STUDIEN .....	12
STUDIERN I ETT STÖRRE PERSPEKTIV.....	12
STUDIERNAS RELEVANS FÖR KRIMINALVÅRDEN .....	13
REFERENSER.....	14

## BAKGRUND

---

### **Antisocialt beteende; biologiska och psykosociala markörer samt psykiatrisk samsjuklighet**

Avvikande eller antisocialt beteende har ofta en tidig debut under ungdomsåren. Barndoms- eller tonårsantisocialitet har samband med livslånga mentala<sup>1</sup>, fysiska<sup>2</sup>, mellanmännsliga<sup>1</sup> och ekonomiska<sup>1-3</sup> problem som skapar en enorm social samhällsörda. Det finns många olika förklaringsmodeller till avvikande beteende alltifrån sociala, psykologiska och biologiska förklaringar, till de senaste årens modeller där man betonat interaktionen mellan arv och miljö<sup>4</sup>.

#### **Social status**

Våldsamhet kan förklaras med en överkänslighet för och som försvar av den personliga statusen bland människor som har få statusresurser och låg självkänsla<sup>5-6</sup>. Vikten av social förskjutning i mellanmännsliga möten har visat sig vara en vanlig faktor bakom många typer av aggressivt beteende<sup>7</sup>. Många studier har visat samband mellan lågstatusområden och höga nivåer av kriminalitet och andra sociala problem<sup>8-11</sup> och relationen mellan våld och ojämlikhet är nu väl etablerad<sup>12-14</sup>. I ojämlika samhällen har man lägre nivåer av socialt kapital, vilket innebär att människor tenderar att lita mindre på varandra, vara mindre delaktiga i gemensamma samhällsaktiviteter och att det finns högre nivåer av fientlighet mellan medborgarna<sup>13-15</sup>. Att leva i ett lågstatusområde kan relateras till kroppsliga och känslomässiga förändringar som höga nivåer av stress, vilket troligtvis beror på en förhöjd aktivitet i hypofys – binjurebarksaxeln<sup>14-16</sup>. I djurstudier har man visat att social stress ger en negativ förändring i hypofys – binjurebarksaxeln, vilket kan leda till depressivt beteende, men även i vissa fall uppvarvning av beteendet<sup>17-18</sup>.

Å andra sidan har teorier om social rang<sup>19-20</sup> föreslagits, vilka menar att människor och andra arter genom evolutionen har tillägnat sig beteendemässiga strategier för att tävla om och behålla resurser som är viktiga för att reproducera sig. Konsekvenserna av dessa strategier har gett hierarkiska mekanismer där hot från underordnade individer kan resultera i nedåtriktad aggressivitet för att individer med hög rang skall kunna behålla sina resurser och privilegier. Dessutom finns dämpande mekanismer för att undertrycka uppåtriktad aggressivitet. Denna dämpning av uppåtriktad aggressivitet anses viktig för att reparera samlivsallianser och reducera aggression. Liknande hierarkiska beteendestrategier har identifierats både hos djur<sup>21</sup> och hos människor<sup>22</sup>. De individer som hade antingen låg eller hög status är mest aggressiva<sup>23</sup>.

#### **Biologi**

Serotonin är en av de neurotransmittorer som oftast kopplas samman med neurologiska mekanismer som har med socialt och aggressivt beteende att göra<sup>24-25</sup>. Det finns en nyckelmolekyl vilken reglerar nivåerna av serotonin i omkopplingsställena mellan våra nervceller. Molekylen kallas serotonintransportören (5HTT) och är viktig för finjusteringen av vår serotonerga neurotransmission<sup>26-28</sup>. Man har funnit att en reduktion av tillgängligheten av denna molekyl i främre delen av hjärnan är kopplad till impulsiv aggressivitet vilket tyder på att serotonintransportören är kopplad till aggressivt beteende<sup>29</sup>. Man har även visat att samma molekyl har samband med aggressivt beteende hos möss<sup>30</sup>, vilket tyder på att denna molekyl har varit viktig under lång tid av evolutionen.

Genen som ligger bakom serotonintransportören består av en sekvens av 20-23 baspar och någon gång under evolutionen har genen muterat och finns nu i huvudsakligen två varianter bestående av antingen 14 (Korta) eller 16 (Långa) repetitioner<sup>31-33</sup>. Den korta varianten har visat sig ha lägre effektivitet när det gäller att transkribera sig<sup>31-32-34-35</sup>, vilket innebär att den borde ge mindre mängd av serotonintransportörmolekylen. Det finns även andra varianter med 15, 18-20, eller 22 repetitioner, men de är mycket ovanliga<sup>36-37</sup>. Den korta varianten har kopplats till ångestrelaterade personlighetsdrag<sup>31-38-39</sup>, att lättare få depression<sup>40</sup>, eller depressiva tillstånd<sup>41</sup>, och hyperaktivitet i amygdala om man utsätts för obehagliga emotioner/känslor eller hot<sup>42-44</sup>, liksom hög amygdala aktivering även i vila<sup>33</sup>. Man skulle kunna säga att amygdala är vår hjärnas vakthund, den del av hjärnan som reagerar på olika stimuli innan vi bearbetar dem i våra medvetna tankar, vilket sker

främst i främre delen av hjärnan. Negativa impulser eller känslor av ångest eller rädsla kommer ofta plötsligt, stiger i styrka och påverkar aggressioner<sup>45</sup>.

Flera studier av olika arter har funnit samband mellan social status och serotoninnivåer<sup>46-48</sup>. Hos människor har man funnit att låg socioekonomi minskar hjärnans serotoninrespons<sup>49 50</sup>. Dessutom har man funnit att socioekonomi interagerar med den korta varianten av serotonintransportörge- nen och hjärnans serotoninrespons<sup>51</sup>. Mot bakgrund av detta är det troligt att neurologiska kopplingar vilka påverkar emotioner som t. ex. det centrala serotonerga systemet även kan influera eller öka risken för aggression<sup>45</sup>. Vidare kan man tänka sig att serotonintransportörge- nen kan interagera med upplevelser av social status i relation till antisocialt eller kriminellt beteende.

### **Psykiatrisk samsjuklighet**

Funktionsnedsättande barn- och ungdomspsykiatriska sjukdomar har en medianprevalens på 12 % (varierande mellan 8 % och 45 %) och övervägande andelen psykisk sjukdom hos vuxna debuterar redan under barn och ungdomsåren<sup>52</sup>. Samhälleligt och kliniskt betyder detta att ett barn av åtta vid varje given tidpunkt har en funktionsnedsättande psykisk sjukdom. Nio av de tio ledande orsakerna till förlorade levnadsår på grund av handikapp är psykiatriska tillstånd (depression, schizofreni, bipolär sjukdom, tvång) eller nära relaterat till psykiatri (alkoholbruk, trafikolyckor, självsador, drogbruk och våld). Dessa nio tillstånd står för hälften av alla förlorade år på grund av handikapp, räknat på alla typer av sjukdom<sup>53</sup> och ärftlighet är en betydande bakgrundsfaktor. När det gäller depression ligger ärftligheten på ca 40-50 % och något lägre för ångesttillstånd. Antisociala störningar och missbruk har en ärftlighet på ca 50 % medan schizofrenispektrumstörningar varierar mellan 50-80 %<sup>54</sup>.

Barn- och ungdomspsykiatrin har under de senaste 20 åren genomgått dramatiska förändringar, där slutenvård övergått till öppenvård med ökad inriktning på beteendemodifiering samt psykofarmakologisk behandling av de två vanligaste barn- och ungdomspsykiatriska tillstånden, ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) och depression<sup>55</sup>. Idag finns effektiv behandling för en rad barn- och ungdomspsykiatriska sjukdomar och studier visar att förbättrade behandlingsmetoder minskar både grad av handikapp och samhällsliga kostnader<sup>56 57</sup>. Till exempel kunde Foster visa att bättre psykiatrisk vård minskade risken för ungdomar att lagföras med 30 % och effekten var tydligast när det gällde de mest allvarliga brotten<sup>58</sup>.

Psykiska sjukdomar hos barn och ungdomar kan indelas i grupper efter typisk debutålder. De som debuterar tidigt, innan tonåren är i regel ADHD, autism/autismspektrumstörningar, separationsångest, specifika fobier och trotssyndrom. Under tonåren debuterar i majoritet social fobi, panikångest, drogmissbruk, depression, anorexia nervosa och bulimia nervosa. Av de tillstånd som debuterar i barnåren dominerar pojkarna medan det i tonåren är tvärt om<sup>59 60</sup>. Uppförandestörning förefaller vara ett specialfall, åtminstone för pojkar, där tidiga symtom, dvs. innan puberteten, utgör en allvarlig riskfaktor för livslångt fortsatt kriminellt beteende<sup>61 62</sup> medan uppförandestörning som debuterar under tonåren förefaller ha ett annat förlopp. Dessutom finns studier där man kunnat belägga att 72 % av de ungdomar som uppfyllde kriterier för uppförandestörning vid 17 års ålder hade sina första symtom innan de fyllde 10 år<sup>63</sup>.

Samsjuklighet hos barn och ungdomar med psykisk sjukdom är mycket vanlig. I populationsstudier överstiger samsjukligheten vida den som hade förväntats utifrån tillståndens låga förekomst i populationen<sup>64 65</sup>. Till exempel undersökte Anderson 11-åringar och hittade 1.8 % deprimerade, 7.5 % barn med något ångesttillstånd, 6.7 % ADHD och 9.2 % uppförandestörning/trotssyndrom<sup>64</sup>. Bland de deprimerade, hade den övervägande majoriteten ytterligare en annan diagnos. Mer än hälften av barnen med depression hade dessutom ångest och uppförandestörning/trotssyndrom och ADHD. Det är värt att notera att resultaten av samsjuklighet inom samma grupp av tillstånd inte presenterades, exempelvis samsjuklighet mellan olika ångesttillstånd eller olika beteendestörningar. Den sanna samsjukligheten överstiger alltså vida den presenterade<sup>66</sup>. Hos barn och ungdomar som remitterats till barn- och ungdomspsykiatrin är samsjuklighet regel<sup>67</sup>. Både i klinisk verksamhet och i forskningen har samsjuklighet inte uppmärksammats i någon större utsträckning, vilket kan bidra till felaktiga slutsatser. Kan man mäta effekten av depressionsbehandling om samsjuklighet förbises? Eller, kan man mäta association mellan genetisk

disposition för depression om samsjuklighet förbises<sup>66</sup>? Könstillhörighet och ålder vid kontakt med BUP kan utgöra risk för att få en diagnos som är typisk för ålder och kön medan annan samsjuklighet inte uppmärksammas. Ett exempel på detta är ADHD hos flickor. Majoritet av flickorna är tonåringar när de aktualiseras på BUP och kontaktorsaken är mycket ofta depression eller ångest<sup>60</sup>. Andelen flickor som uppfyller kriterier för ADHD men som inte diagnostiseras, eller får diagnos men inte någon behandling, är högre i jämförelse med pojkar<sup>68 69</sup>. I socialstyrelsens rapport "ADHD hos flickor" uppgavs andelen pojkar som nybeviljats vårdbidrag på grund av ADHD uppgå till 85 % eftersom så få flickor med ADHD upptäckts och ansökt om stödet<sup>70</sup>. Studier har visat att det finns omfattande samsjuklighet mellan ADHD och depression<sup>71 72</sup>, att flickor med ADHD blir deprimerade i högre utsträckning jämfört med flickor utan ADHD<sup>72 73</sup> och att flickor med ADHD generellt uppvisar högre grad av samsjuklighet jämfört med pojkar<sup>72</sup>. Longitudinella studier visar att samsjuklighet i ADHD och depression är prognostiskt ogynnsamt med fortsatt svår psykiatrisk problematik och hög frekvens av självmordsförsök<sup>74 75</sup>.

En uppföljning av 1420 BUP-patienter, 5-20 år efter avslutad kontakt gjord av Engqvist och Rydelius år 2000 visade 2 % (25 patienter) dödlighet<sup>76</sup>. Den vanligaste dödsorsaken var självmord. Det var ingen bland de avlidna som tidigare hade sökt till BUP på grund av självmordsförsök, däremot fanns hos samtliga dokumenterade brister i hemmiljön, exempelvis föräldrar med missbruk eller psykisk sjukdom, svåra relationsproblem och placering i familjehem, skolhem och tonårshem<sup>76</sup>. Det fanns endast vaga samband mellan diagnos på BUP och den diagnos som patienterna fick i vuxen ålder. Kvinnorna sökte oftare på nytt psykiatrisk vård, medan männen i högre utsträckning blev kriminella. Kontinuiteten från BUP till Kriminalvården var högre än den till fortsatt psykiatrisk vård i vuxen ålder<sup>76</sup>. Engqvist och Rydelius studie speglar komplexiteten som populationsstudierna pekar på och behovet av ökad medvetenhet om, och bättre kartläggning av samsjuklighet samt anpassade behandlingsmetoder. Vetenskapligt finns stöd för att ökade kunskaper gällande samsjuklighet och förbättrade behandlingsmetoder minskar samsjuklighet, lidande och samhällliga kostnader<sup>58 77 78</sup>.

Sammanfattningsvis; ADHD och andra närbesläktade neuropsykiatriska tillstånd är bland de vanligaste tillstånden bland barn och ungdomar, medan dessa tillstånd är mycket mindre undersökta bland vuxna. Det finns många uppgifter om att dessa tillstånd skulle vara överrepresenterade bland Kriminalvårdens klienter. Sådana fynd har även rapporterats från Sverige<sup>79</sup>. Vidare finns en mycket hög samsjuklighet rapporterad mellan ADHD och andra tillstånd<sup>13 14</sup>. Likaså finns uppgifter om att barn och ungdomar, främst pojkar, vilka varit i kontakt med BUP i stor utsträckning går vidare till att bli klienter inom Kriminalvården som vuxna<sup>76</sup>.

## Syfte

- Att undersöka interaktionen mellan social status och serotonintransportörgegenen i relation till kriminalitet bland ungdomar.
- Att undersöka förekomsten av samsjuklighet mellan ADHD och depression, samt att undersöka hur dessa tillstånd är relaterade till olika typer av kriminalitet bland ungdomar.

## Hypoteser

- Att serotonintransportörgegenen interagerar med upplevelser av social status i relation till antisocialt, kriminellt beteende.
- Att antisocialt, kriminellt beteende är relaterat till psykiatriska tillstånd som ADHD och depression.



## METOD

---

### Studiepopulation

Undersökningen Liv & Hälsa – ung (Survey of Adolescent Life in Vestmanland SALVe) är en frågeformulärsundersökning som genomförs vart annat år i Västmanland. I denna undersökning ingår samtliga elever i skolår 7 och 9 i grundskolan samt år 2 på gymnasiet som besvarar ett frågeformulär på lektionstid i klassrummen. År 2006 samlades även saliv för DNA analys in bland gymnasisterna. I den aktuella studien ingick eleverna i år 2 på gymnasiet. Det fanns sammanlagt 3652 ungdomar i denna åldersgrupp i länet. Av dessa var 3276 registrerade i Västmanländska skolor, men 353 gick inte att nå pga. administrativa orsaker, vilket medförde att 2923 elever fanns tillgängliga för studien. Ytterligare 660 elever föll bort på grund av frånvaro och därigenom genomförde 2263 (77.4 %) undersökningen. Tjugofem av dessa lämnade inte uppgifter om kön. Kvar fanns 1200 pojkar varav 1132 lämnade salivprov och 1038 flickor varav 985 lämnade salivprov. Hos 788 pojkar och 750 flickor lyckades genotypningen vad det gäller serotonintransportörigen (5HTTLPR).

### Statistiska analyser

För att studera skillnader mellan grupper har vi använt oss av ANOVA men även kontrollerat våra resultat med komplementär ickeparametrisk statistik i form av Kruskal-Wallis test. För att studera direkta effekter och interaktionseffekter har vi använt oss av generella linjära modeller (GLM) samt binär logistisk regression.

Utfallsmåttet i den använda statistikmetoden kallas oddskvot (OR, odds ratio) och mäter i det här sammanhanget risken för att ha utfört kriminella handlingar. Om oddskvoten är högre än 1 för en viss grupp, så betyder det att risken för kriminalitet är förhöjd i den gruppen, jämfört med kontrollgruppen.

## RESULTAT

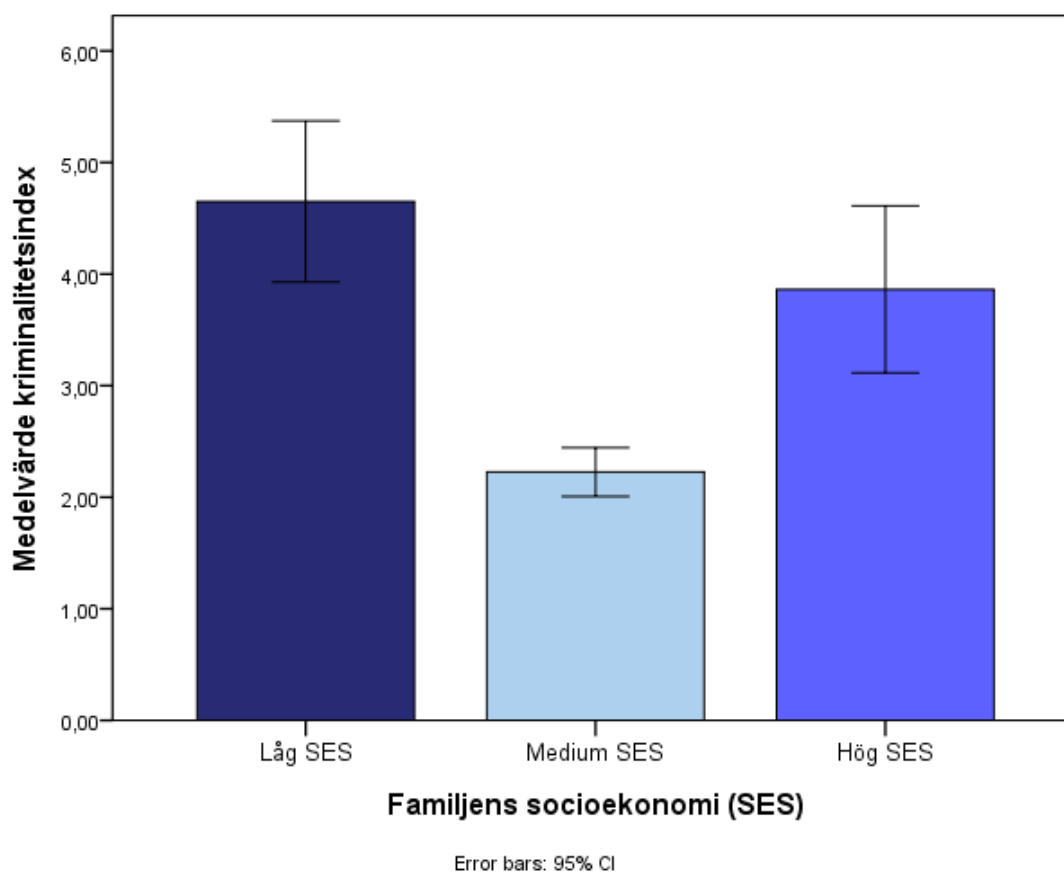
### Andelen pojkar och flickor som utfört antisociala, kriminella handlingar

Pojkarna uppvisade en större andel som utfört antisociala, kriminella handlingar, 1478 (56,2 %) i jämförelse med flickorna, 1176 (46,7 %).

### Social status och antisocialt, kriminellt beteende

Social status, både vad det gäller familjens ställning och familjens ekonomi påverkade ungdomarnas kriminalitet. När det gäller familjens ställning var ungdomar ur medelgruppen minst kriminella medan de med lägst ställning var mest kriminella. Men man bör notera att även de med högst ekonomisk ställning var signifikant mer kriminella än medelgruppen (Figur 1). Man kan åskådliggöra sambandet mellan social status och kriminalitet som om det vore U-format.

Figur 1.



I Figur 1 redovisas medelvärdet i antisocialt, kriminellt beteende uppdelat efter ungdomarnas socioekonomiska ställning.

### Serotonintransportörigenen i interaktion med social status i relation till antisocialt, kriminellt beteende

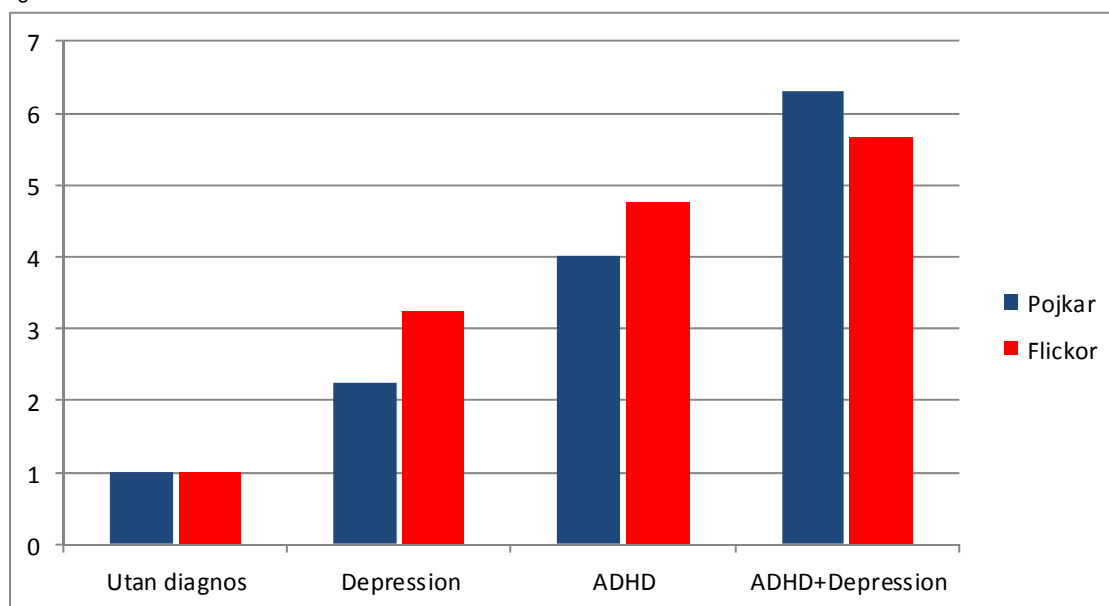
Det fanns en tydlig interaktionseffekt mellan serotonintransportörigenen och social status, främst familjens ekonomiska status. Det var även tydliga skillnader mellan könen när det gäller vilken genvariant som är mest relaterad till antisocialt beteende som kriminalitet, om man samtidigt studerar vilken ekonomisk status individerna kommer ifrån. De mest kriminella pojkarna var de som hade dubbel uppsättning av den långa genvarianten av serotonintransportörigenen i kombination med dålig ekonomisk ställning hos familjen. Hos flickor var det precis tvärt om.

Individer med dubbel uppsättning av den korta genvarianten i kombination med mycket bra ekonomi var mest kriminella.

### ADHD och depression i relation till antisocialt, kriminellt

Resultaten visar att ungdomar utan symtom på ADHD, depression eller samsjuklighet mellan ADHD och depression, har betydligt lägre nivåer av stöldbeteenden, vandalismbeteenden, våldsbeteenden och total kriminalitet än ungdomar som uppvisar tecken på psykiatriska symtom. Det är en signifikant skillnad i frekvens på samtliga kriminella beteenden och trenden är tydlig; ungdomar utan symtom utför minst kriminella handlingar, följt av ungdomar med depressionssymtom. Högst risk (OR) för att utföra antisociala, kriminella handlingar har ungdomar med symtom på både ADHD och depression (Figur 2).

Figur 2.



I Figur 2 redovisas OR, dvs. den förhöjda risken för antisocialt, kriminellt beteende uppdelat efter ungdomarnas psykiatriska symtom. Referensgruppen är gruppen ungdomar utan symtom på ADHD eller depression.

## DISKUSSION

---

### Styrkor och begränsningar hos studien

Dessa fynd måste förstås mot bakgrund av flera begränsningar. För det första lyckades vi bara få 77.4 % av målgruppen för studien att fylla i formuläret och lämna salivprov. Det betyder att nära en fjärdedel av skolungdomarna inte var i skolan vid tillfället för undersökningen. I och för sig skiljer det sig inte från andra studier av svenska skolpopulationer i denna åldersgrupp, men det kan ändå påverka resultaten. Vi hade 183 elever som inte var närvarande vid tillfället för ordinarie datainsamling men som lämnade in formulär i efterhand tillsammans med salivprov. Dessa ungdomar är medräknade i denna studie men användes även för att göra en bortfallsanalys. Denna analys visar att frånvarande elever låg något högre i antisocialt eller kriminellt beteende, men de borde vara mer lika de som inte alls är med i studien<sup>80</sup>, vilket innebär att vi kanske skulle ha haft något högre kriminalitetsfrekvens om alla frånvarande elever varit med.

För det andra är utformningen av studien baserad på tvärsnittsdata, vilket utgör ett problem avseende ADHD och depressionssymtom i relation till kriminalitet. Det är omöjligt att ange riktningen på orsak och verkan. Ungdomar med en rad svårigheter kan uppvisa tillfälligt höga poäng på ADHD och depressionsskattningsskalorna. Likaså kan man kanske förvänta sig att vissa ungdomar som utfört kriminella handlingar och sedan åkt fast för dessa handlingar och även bestraffats, i en högre utsträckning än normalt skulle uppvisa tecken på depression. För det tredje är symtomen vid ADHD och depression baserade på självrapporter i en screeningskala som i sin ursprungliga form, har visat en god överensstämmelse med den kliniska diagnosen ADHD hos vuxna. Huruvida detta är överförbart till ungdomar är dock okänt eftersom validering för denna åldersgrupp saknas. För det fjärde är det viktigt att understryka att detta är en studie av symtom på ADHD och depression, inte diagnoser. ADHD-skalan kan mäta minskade beteendemässig inhibition, nedsatt självreglering, rastlöshet, eller hyperaktivitet, som är relaterad till ADHD symtom<sup>81</sup>.

### Studierna i ett större perspektiv

I studien har vi visat att social status var relaterat till kriminalitet. En möjlig förklaring till U-formen i våra resultat kan vara kulturella skillnader mellan olika socioekonomiska klasser. Ungdomar från olika klasser kanske skiljer sig i beteende beroende på olika uppfostran och olika värderingar. Familjens socioekonomi kan exempelvis ställa olika krav på att lyckas respektive olika konsekvenser för misslyckande, samt olika värderingar av vilka friheter man får ta sig. Dessutom kan man tänka sig att socialisationsprocessen skiljer sig mellan pojkar och flickor inte bara genom kulturell könstillhörighet<sup>82</sup> utan även ”social klass”. Det är möjligt att barn från samhällets lägre socioekonomiska skikt växer upp i en miljö som är mer påverkad av traditionella mönster av vad pojkar respektive flickor får göra. I samhällets över socioekonomiska skikt är familjevärderingar ofta mer jämlikhetsbaserade<sup>83 84</sup>. Det skulle innebära att pojkar med låg socioekonomisk bakgrund kan vara mer styrda av traditionella värderingar och är de pojkar som har flest frihetsgrader. Flickor med hög socioekonomisk bakgrund kan på grund av moderna jämlikhetsvärderingar vara de flickor som har flest frihetsgrader och därigenom är båda dessa grupper mest kriminella, även om orsakerna är socioekonomiskt och kulturellt helt skilda.

Serotonin är en av de neurotransmittorer som oftast kopplas samman med neurologiska mekanismer som har med socialt och aggressivt beteende att göra<sup>24 25</sup>. Det fanns ingen skillnad mellan de olika varianterna av serotonintransportörigenen i relation till kriminalitet om man bara studerade genen. Men vi visar i denna studie att det finns en tydlig genmiljöinteraktion, dvs. individer från olika socioekonomiska bakgrunder är olika mycket kriminella beroende på vilken genvariant de besitter.

## Studiernas relevans för Kriminalvården

Studien ger bidrag till förståelsen av biologiska och psykosociala mekanismer bakom antisocialt, kriminellt beteende. Likaså ger studien stöd för att antisocialt, kriminellt beteende har en mycket hög samvariation med psykiatriska symtom som ADHD och depression.

Naturligtvis är det svårt att dra några paralleller mellan en undersökning av en normalpopulation ungdomar och kriminalvårdens klienter. Men om man ändå skulle våga sig på något sådant kan man tänka sig följande:

- För det första; återspeglar sig de demografiska mönstren i normalpopulationen även inom Kriminalvården? Om inte, vad är det för mekanismer som gör att de från vissa grupper, t.ex. högstatusgrupper, inte kommer i klammeri med rättvisan? Kan dessa skyddsmekanismer överföras på andra grupper?
- För det andra; hur ser de unga klienternas sociala struktur ut inom Kriminalvården? Är det så att dessa mönster även går att urskilja på anstalterna? Finns det en ökad risk för fortsatt kriminalitet inom anstalten, stöld, hot, våld m.m. beroende på vilken status klienten besitter? Kan man genom att studera den sociala strukturen på anstalten förutsäga och därigenom förebygga fortsatt kriminalitet inom anstalten?
- För det tredje; om man arbetar med återfallsprevention kan man tänka sig två viktiga mekanismer utifrån föreliggande studie. Den första är att erkänna att det finns olika biologiska faktorer som bidrar till kriminalitet. Men studien visar även att en ”normal” status, inte för låg och inte för hög motverkar biologiska risker. Man bör alltså ”normalisera” klienternas möjligheter, i alla fall om man arbetar med ungdomar. Ligger man långt ner på den sociala stegen är säkerligen risken för återfall mycket stor.
- För det fjärde; ungdomar som vårdats inom barn och ungdomspsykiatri har befunnits kraftigt överrepresenterade inom Kriminalvården, speciellt bland de unga männen<sup>76</sup>. Denna studie visar att även bland ungdomar i normalpopulationen finns detta samband; mellan psykiatrisk samsjuklighet å ena sidan och kriminellt beteende å andra sidan. Resultaten visar på vikten av att identifiera individer med psykisk sjuklighet i tidig ålder. Idag finns effektiv behandling för både ADHD och depression och tidig upptäckt med efterföljande adekvat psykiatrisk vårdinsats kan minska både grad av handikapp och risk för kriminalitet<sup>56 57</sup> med minskning av både samhälleliga kostnader och personligt lidande som följd<sup>77 78</sup>.

Förutom denna populärvetenskapliga rapport planeras två publikationer i vetenskapliga tidskrifter, vilka förbereds för inskickande, samt ett delarbete i en avhandling som läggs fram för offentligt försvar 2013.

## REFERENSER

---

1. Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, Milne BJ. Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: Follow-up at age 26 years. *Development and Psychopathology* 2002;14(1):179-207.
2. Farrington DP. Crime and physical health: illnesses, injuries, accidents and offending in the Cambridge Study. *Criminal Behaviour and Mental Health* 1995;5:261-78.
3. Caspi A, Entner-Wright BR, Moffitt TE, Silva PA. Early failure in the labor market: Childhood and adolescent predictors of unemployment in the transition to adulthood. *American Sociological Review* 1998;63:424-51.
4. Nilsson KW, Alm PO, Leppert J, Orelund L, Sjöberg RL, Öhrvik J. Interaktion mellan gener och miljö: Predicerar kriminalitet, depression och alkoholberoende. *Lakartidningen* 2006;103(39):2859-64.
5. Wilkinson RG, Kawachi I, Kennedy BP. Mortality, the social environment, crime and violence. *Sociology of Health & Illness* 1998;5:578-97.
6. Gilligan J. *Violence: Our Deadly Epidemic and Its Causes*. New York: G. P. Putnam's Sons, 1996.
7. Leary MR, Twenge JM, Quinlivan E. Interpersonal rejection as a determinant of anger and aggression. *Personality and Social Psychology Review* 2006;10(2):111-32.
8. Farrington DP. Predictors, causes, and correlates of male youth violence. *Crime and Justice* 1998;24:421-75.
9. Shaw CR, McKay HD. *Juvenile Delinquency and Urban Areas*. Chicago: Chicago University Press, 1942.
10. Burgess EW. Juvenile Delinquency in a Small City. *Journal of the American Institute of Criminal Law and Criminology* 1916;6(5):724-28.
11. Aneshensel CS, Sucoff CA. The neighborhood context of adolescent mental health. *Journal of Health and Social Behavior* 1996;37:293-310.
12. Wilkinson RG. Health, hierarchy and social anxiety. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1999;896:48-63.
13. Wilkinson RG. Why is violence more common where inequality is greater? *Annals of the New York Academy of Sciences* 2004;1036:1-12.
14. Marmot M. *The status syndrome: how social standing affects our health and longevity*. New York: Henry Holt, 2004.
15. Sampson RJ. The community. In: Wilson JQ, Petersilia J, editors. *Crime*. San Francisco: Institute for Contemporary Studies, 1995.
16. Baum A, Garofalo JP, Yali AM. Socioeconomic status and chronic stress. Does stress account for SES effects on health? *Annals of the New York Academy of Sciences* 1999;896:131-44.
17. Johnson EO, Kamilaris TC, Carter CS, Calogero AE, Gold PW, Chrousos GP. The biobehavioral consequences of psychogenic stress in a small, social primate (*Callithrix jacchus*). *Biological Psychiatry* 1996;40:317-37.
18. Shively CA, Laber-Laird K, Anton RF. Behavior and physiology of social stress and depression in female cynomolgus monkeys. *Biological Psychiatry* 1997;41:871-82.

19. Gilbert P. *Depression: The evolution of powerlessness*. New York: Penguin, 1992.
20. Price J, Sloman L, Gardner R, Gilbert P, Rohde P. The social competition hypothesis of depression. *British Journal of Psychiatry* 1994;164:309-15.
21. Huhman KL. Social conflict models: Can they inform us about human psychopathology? *Hormones and Behavior* 2006;50:640-46.
22. Fournier MA, Moskowitz DS, Zuroff DC. Social rank strategies in hierarchical relationships. *Journal of Personality and Social Psychology* 2002;83(2):425-33.
23. Åslund C, Starrin B, Leppert J, Nilsson KW. Social status and shaming experiences related to adolescent overt aggression at school. *Aggressive Behavior* 2008;34:E-pub ahead of print.
24. Lucki I. The spectrum of behaviors influenced by serotonin. *Biological Psychiatry* 1998;44:151-62.
25. Carrillo M, Ricci La, Coppersmith GA, Melloni RH. The effect of increased serotonergic neurotransmission on aggression: a critical meta-analytical review of preclinical studies. *Psychopharmacology* 2009;E-pub April 30 2009.
26. Uhl GR, Johnson PS. Neurotransmitter transporters: Three important gene families for neuronal function. *The Journal of Experimental Biology* 1994;196:229-36.
27. Lesch K-P, Mössner R. Genetically driven variation in serotonin uptake: Is there a link to affective spectrum, neurodevelopmental, and neurodegenerative disorders? *Biological Psychiatry* 1998;44:179-92.
28. Blakely RD, de Felice LJ, Hartzell HC. Molecular physiology of norepinephrine and serotonin transporters. *The Journal of Experimental Biology* 1994;196:263-81.
29. Frankle WG, Lombardo I, New AS, Goodman M, Talbot PS, Huang Y, et al. Brain serotonin transporter distribution in subjects with impulsive aggressivity: A positron emission study with [<sup>11</sup>C]McN 5652. *American Journal of Psychiatry* 2005;162:915-23.
30. Holmes A, Murphy DL, Crawley JN. Reduced aggression in mice lacking the serotonin transporter. *Psychopharmacology* 2002;161:160-67.
31. Lesch KP, Bengel D, Heils A, Sabol SZ, Greenberg BD, Petri S, et al. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science* 1996;274(5292):1527-31.
32. Heils A, Teufel A, Petri S, Stober G, Riederer P, Bengel D, et al. Allelic variation of human serotonin transporter gene expression. *Journal of Neurochemistry* 1996;66(6):2621-24.
33. Canli T, Lesch K-P. Long story short: the serotonin transporter in emotion regulation and social cognition. *Nature Neuroscience* 2007;10(9):1103-09.
34. Lesch KP. Gene-environment interaction and the genetics of depression. *Journal of Psychiatry & Neuroscience* 2004;29(3):174-84.
35. Collier DA, Stober G, Li T, Heils A, Catalano M, Di Bella D, et al. A novel functional polymorphism within the promoter of the serotonin transporter gene: possible role in susceptibility to affective disorders. *Molecular Psychiatry* 1996;1(6):453-60.
36. Lesch KP, Gutknecht L. Pharmacogenetics of the serotonin transporter. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 2005;29:1062-73.
37. Nakamura M, Ueno S, Tanabe H. The human serotonin transporter gene linked polymorphism (5-HTTLPR) shows then novel allelic variants. *Molecular Psychiatry* 2000;5:32-38.

38. Schinka JA, Busch RM, Robichaux-Keene N. A meta-analysis of the association between the serotonin transporter gene polymorphism (5-HTTLPR) and trait anxiety. *Molecular Psychiatry* 2004;9(2):197-202.
39. Sen S, Burmeister M, Ghosh D. Meta-analysis of the association between a serotonin transporter promoter polymorphism (5-HTTLPR) and anxiety-related personality traits. *American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)* 2004;127B(1):85-89.
40. Ogilvie AD, Battersby S, Bubb VJ, Fink G, Harmar AJ, Goodwin GM, et al. Polymorphism in serotonin transporter gene associated with susceptibility to major depression. *Lancet* 1996;347(9003):731-33.
41. Gonda X, Juhasz G, Laszik A, Rihmer Z, Bagdy G. Subthreshold depression is linked to the functional polymorphism of the 5HT transporter gene. *Journal of Affective Disorders* 2005;87:291-97.
42. Furmark T, Henningson S, Appel L, Åhs F, Linnman C, Pissiota A, et al. Genotype over-diagnosis in amygdala responsiveness: affective processing in social anxiety disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience* 2009;34(1):30-40.
43. Hariri AR, Drabant EM, Munoz KE, Kolachana BS, Mattay VS, Egan MF, et al. A susceptibility gene for affective disorders and the response of the human amygdala. *Archives of General Psychiatry* 2005;62:146-52.
44. Hariri AR, Mattay VS, Tessitore A, Kolachana B, Fera F, Goldman D, et al. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science* 2002;297(5580):400-03.
45. Reif A, Rösler M, Freitag CM, Schneider M, Eujen A, Kissling C, et al. Nature and nurture predispose to violent behavior: Serotonergic genes and adverse childhood environment. *Neuropsychopharmacology* 2007;32:2375-83.
46. Kaplan JR, Manuck SB, Fontenot B, Mann JJ. Central nervous system monoamine correlates of social dominance in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Neuropsychopharmacology* 2002;26(4):431-43.
47. Larson ET, Summers CH. Serotonin reverses dominant social status. *Behavioural Brain Research* 2001;121:95-102.
48. Gilbert P, McGuire MT. Shame, status, and social roles: Psychobiology and evolution. In: Gilbert P, Andrews, B, editor. *Shame. Interpersonal behavior, psychopathology, and culture*. New York: Oxford University Press, 1998.
49. Matthews KA, Flory JD, Muldoon MF, Manuck SB. Does socioeconomic status relate to central serotonergic responsivity in healthy adults? *Psychosomatic Medicine* 2000;62(2):231-37.
50. Manuck SB, Bleil ME, Petersen KL, Flory JD, Mann JJ, Ferrell RE, et al. The socio-economic status of communities predicts variation in brain serotonergic responsivity. *Psychological Medicine* 2005;35:519-28.
51. Manuck SB, Flory JD, Ferrell RE, Muldoon MF. Socio-economic status covaries with central nervous system serotonergic responsivity as a function of allelic variation in the serotonin transporter gene-linked polymorphic region. *Psychoneuroendocrinology* 2004;29(5):651-68.
52. Costello EJ, Egger H, Angold A. 10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: I. Methods and public health burden. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005;44(10):972-86.



53. Collier DA, Stober G, Li T, Heils A, Catalano M, Di Bella D, et al. A novel functional polymorphism within the promoter of the serotonin transporter gene: possible role in susceptibility to affective disorders. *Mol Psychiatry* 1996;1(6):453-60.
54. Rutter M, Moffitt TE, Caspi A. Gene-environment interplay and psychopathology: multiple varieties but real effects. *J Child Psychol Psychiatry* 2006;47(3-4):226-61.
55. Glied S, Cuellar AE. Trends and issues in child and adolescent mental health. *Health Aff (Millwood)* 2003;22(5):39-50.
56. Dubowitz H. Costs and effectiveness of interventions in child maltreatment. *Child Abuse Negl* 1990;14(2):177-86.
57. Lave JR, Frank RG, Schulberg HC, Kamlet MS. Cost-effectiveness of treatments for major depression in primary care practice. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55(7):645-51.
58. Foster EM, Qaseem A, Connor T. Can better mental health services reduce the risk of juvenile justice system involvement? *Am J Public Health* 2004;94(5):859-65.
59. Rutter M, Caspi A, Moffitt TE. Using sex differences in psychopathology to study causal mechanisms: unifying issues and research strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2003;44(8):1092-115.
60. Kopp S, Gillberg C. [Who attends the department of child psychiatry? Visits to a child and adolescent psychiatry center in Gothenburg over five years]. *Lakartidningen* 1999;96(46):5071-6.
61. Moffitt TE. Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: a developmental taxonomy. *Psychol Rev* 1993;100(4):674-701.
62. Tolan PH, Thomas P. The implications of age of onset for delinquency risk. II: Longitudinal data. *J Abnorm Child Psychol* 1995;23(2):157-81.
63. Lahey BB, Schwab-Stone M, Goodman SH, Waldman ID, Canino G, Rathouz PJ, et al. Age and gender differences in oppositional behavior and conduct problems: a cross-sectional household study of middle childhood and adolescence. *J Abnorm Psychol* 2000;109(3):488-503.
64. Anderson JC, Williams S, McGee R, Silva PA. DSM-III disorders in preadolescent children. Prevalence in a large sample from the general population. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44(1):69-76.
65. Kashani JH, Beck NC, Hoepfer EW, Fallahi C, Corcoran CM, McAllister JA, et al. Psychiatric disorders in a community sample of adolescents. *Am J Psychiatry* 1987;144(5):584-9.
66. Blakely RD, Berson HE, Fremeau RT, Jr., Caron MG, Peek MM, Prince HK, et al. Cloning and expression of a functional serotonin transporter from rat brain. *Nature* 1991;354(6348):66-70.
67. Costello EJ, Foley DL, Angold A. 10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: II. Developmental epidemiology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45(1):8-25.
68. Costello EJ, Erkanli A, Fairbank JA, Angold A. The prevalence of potentially traumatic events in childhood and adolescence. *J Trauma Stress* 2002;15(2):99-112.
69. Wolraich ML, Hannah JN, Baumgaertel A, Feurer ID. Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Dev Behav Pediatr* 1998;19(3):162-8.
70. (SBU) Sbfmu. ADHD hos flickor: en inventering av det vetenskapliga underlaget. *SBU-rapport*. Stockholm, 2005:170.

71. Biederman J, Faraone S, Mick E, Lelon E. Psychiatric comorbidity among referred juveniles with major depression: fact or artifact? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34(5):579-90.
72. Smalley SL, McGough JJ, Moilanen IK, Loo SK, Taanila A, Ebeling H, et al. Prevalence and psychiatric comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder in an adolescent Finnish population. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46(12):1575-83.
73. Kato PM, Nichols ML, Kerivan AS, Huffman LC. Identifying characteristics of older and younger females with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr* 2001;22(5):306-15.
74. Costello EJ, Pine DS, Hammen C, March JS, Plotsky PM, Weissman MM, et al. Development and natural history of mood disorders. *Biol Psychiatry* 2002;52(6):529-42.
75. Brent DA, Perper JA, Goldstein CE, Kolko DJ, Allan MJ, Allman CJ, et al. Risk factors for adolescent suicide. A comparison of adolescent suicide victims with suicidal inpatients. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45(6):581-8.
76. Engqvist U, Rydelius PA. [What happens with child and adolescent psychiatric patients? Cooperation between pediatrics and psychiatry is required]. *Lakartidningen* 2000;97(23):2856-61.
77. Shekim WO, Asarnow RF, Hess E, Zaucha K, Wheeler N. A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Compr Psychiatry* 1990;31(5):416-25.
78. Whittington CJ, Kendall T, Fonagy P, Cottrell D, Cotgrove A, Boddington E. Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression: systematic review of published versus unpublished data. *Lancet* 2004;363(9418):1341-5.
79. Dalteg A, Gustafsson P, Levander S. [Hyperactivity syndrome is common among prisoners. ADHD not only a pediatric psychiatric diagnosis]. *Lakartidningen* 1998;95(26-27):3078-80.
80. Miller LE, Smith KL. Handling nonresponse issues. *Journal of Extension* 1983;21(5):45-50.
81. Jensen PS. Clinical considerations for the diagnosis and treatment of ADHD in the managed care setting. *Am J Manag Care* 2009;15(5 Suppl):S129-40.
82. Block JH. Differential premises arising from differential socialization of the sexes: Some conjectures. *Child Development* 1983;54:1335-54.
83. Bryant AN. Changes in attitudes toward women's roles: Predicting gender-role traditionalism among college students. *Sex Roles* 2003;48:131-42.
84. Morgan CS, Walker AJ. Predicting Sex Role Attitudes. *Social Psychology Quarterly* 1983;46(2):148-51.





Kriminalvården

---

[www.kriminalvarden.se](http://www.kriminalvarden.se)  
601 80 Norrköping  
Telefon 077-228 08 00  
Fax 011-496 36 40