



Kriminalvården

Forskning och utvärdering inom Kriminalvården

# **ADHD OCH BORDERLINE PERSONLIGHETSSTÖRNING – SAMSJUKLIGHET OCH FAMILJARITET**

---

**VI BRYTER DEN ONDA CIRKELN**



Omslag: Kriminalvården  
Tryckning: Kriminalvården Digitaltryck 2018  
Projektnummer: 2016-292  
Beställningsnummer: 7255  
ISBN: 978-91-86903-84-8  
Kriminalvården  
601 80 Norrköping  
Tel: 077-22 80 800  
E-post: [hk@kriminalvarden.se](mailto:hk@kriminalvarden.se)  
Hemsida: [www.kriminalvarden.se/publikationer](http://www.kriminalvarden.se/publikationer)

# FÖRORD

Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) och Borderline personlighetsstörning är vanligt förekommande diagnoser bland Kriminalvårdens klienter. Tidigare forskning har visat att diagnoserna ofta förekommer samtidigt hos samma individ, men kunskap om bakomliggande orsaksmekanismer till denna samsjuklighet saknas. Därför har Kriminalvården finansierats en studie som genomförts av forskare på Karolinska institutet.

Denna rapport visar att genetiska- och individunika miljöfaktorer till stor del förklarar samsjukligheten mellan diagnoserna, vilket potentiellt också betyder att det finns gemensamma nämnare i hur man effektivt kan behandla klienter med dessa svårigheter. För Kriminalvården betyder det att behandlingsinsatser för klienter med ADHD-problematik också kan vara verksamma för klienter med Borderline personlighetsstörning. Detta kan vara särskilt relevant för att nå den kvinnliga klientpopulationen eftersom rapporten visar att kvinnor oftare diagnosticeras med Borderline personlighetsstörning jämfört med män.

Rapporten är skriven av Ralf Kuja-Halkola, Kristina Lind Juto, Paul Lichtenstein och Henrik Larsson, Institutionen för Medicinsk Epidemiologi och Biostatistik, Karolinska institutet.

*Jenny Kärrholm, chef forsknings- och utvärderingsenheten*

# INNEHÅLL

<b>SAMMANFATTNING</b> .....	<b>5</b>
<b>BAKGRUND</b> .....	<b>6</b>
SYFTE .....	7
<b>METOD</b> .....	<b>8</b>
STUDIEPOPULATION .....	8
VARIABLER .....	8
VALIDERING BORDERLINE PERSONLIGHETSSTÖRNING.....	8
STATISTISK ANALYS .....	9
SAMSJUKLIGHET INOM INDIVIDER .....	9
SAMFÖREKOMST I FAMILJER .....	9
KÄNSLIGHETSANALYS.....	9
<b>RESULTAT</b> .....	<b>10</b>
SAMSJUKLIGHET INOM INDIVIDER .....	10
SAMFÖREKOMST I FAMILJER .....	10
KÄNSLIGHETSANALYS.....	10
<b>DISKUSSION</b> .....	<b>14</b>
SLUTSATSER .....	15
RELEVANS FÖR KRIMINALVÅRDEN.....	15
<b>REFERENSER</b> .....	<b>16</b>

## SAMMANFATTNING

Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) och Borderline personlighetsstörning (BPS) är vanligt förekommande diagnoser i fängelsepopulationer, syndromen har även stark samsjuklighet. Samsjukligheten har dock främst undersökts i begränsade populationer och stora familjestudier på samsjukligheten mellan ADHD och BPS saknas. I svenska befolkningen undersökte vi samsjuklighet mellan diagnostiserad ADHD och BPS. Vi undersökte även om släktingar till individer med ADHD-diagnos hade förhöjd risk för BPS-diagnos, och vice versa. Diagnoserna identifierades från Patientregistret, och 2 113 902 individer födda mellan 1979 och 2001 följdes upp mellan 1997 och 2013. Totalt hade 82 593 individer ADHD-diagnos (3,9 %) och 9544 hade BPS-diagnos (0,5 %).

Individer med ADHD hade en förhöjd risk att också ha BPS: när faktorerna kön, födelseår, och födelseordning hölls konstanta var risken 19,4 gånger högre (oddskvot, 19,4; 95 % konfidensintervall, 18,6-20,4), jämfört med individer som inte var diagnostiserade med ADHD. Även syskon och kusiner till ADHD-diagnostiserade individer hade en ökad risk för BPS-diagnos. Styrkan på associationen var liknande hos kvinnor och män, och helsyskon hade liknande ökad risk oberoende på kön.

Både bland kvinnor och män förekommer samsjuklighet mellan ADHD och BPS, och diagnoserna tenderar även att förekomma tillsammans i familjer. Mönstret på samsjukligheten i familjer tyder på att genetiska faktorer till viss del förklarar samsjukligheten mellan ADHD och BPS. Det fanns inget robust stöd för könsskillnader i orsaker till samsjuklighet (det vill säga att olika genetiska och miljömässiga faktorer skulle bidra till diagnosen hos kvinnor och män). Kliniskt aktiva och andra professioner som kommer i kontakt med individer med dessa syndrom bör vara uppmärksamma på ökad risk för BPS hos individer med ADHD, och deras släktingar, och vice versa.

På grund av att genetiken till viss del delas mellan ADHD och BPS kan insatser riktade mot individer med ADHD-problematik, till exempel inom Kriminalvården, även ha potential att vara effektiv för individer med BPS-problematik. Då BPS-diagnos är vanligare hos kvinnor kan en riktad insats mot dem vara effektiv för att möjliggöra att de får rätt behandling.

## BAKGRUND

Uppmärksamhetsstörning och hyperaktivitet är ett vanligt förekommande problem under barndomen och sammanfattas vid samtidig funktionsnedsättning under beteckningen ADHD (Attention deficit/hyperactivity disorder). ADHD är ett starkt ärftligt psykiatriskt syndrom; genetiska faktorer förklarar ungefär 60-90 % av variationen i förekomst i populationer (Brikell et al., 2015; Chang et al., 2013; Faraone et al., 2005; Larsson et al., 2014). Prevalensen av ADHD bland barn och ungdomar är mellan 5 och 10 % (Polanczyk et al., 2014), och bland vuxna i normalbefolkningen cirka 5 % (Willcutt, 2012), siffror som även stämmer väl i Sverige (Friedrichs et al., 2012). Prevalensen av ADHD i fängelsepopulation är däremot betydligt högre. Fazel och kollegor (2008) visade i en metaanalys av 25 studier med ungdomsbrottslingar att ADHD-prevalensen var 12 % bland manliga och 18 % bland kvinnliga ungdomsbrottslingar. I en studie av alla kvinnliga intagna på anstalt i Sverige uppskattades prevalensen av ADHD till 29 % (Konstenius et al., 2015). Skattningar av förekomsten av ADHD hos vuxna manliga brottsdömda varierar mellan 10 och 45 % (Ginsberg et al., 2010; Gunter et al., 2008; Rasmussen et al., 2001; Rosler et al., 2004; Young & Thome, 2011). ADHD har visats vara associerat med risk att begå brott (Lundström & Kuja-Halkola, 2014; Satterfield et al., 2007), och en svensk studie fann att ADHD-medicinering bland ADHD-patienter är en effektiv brottsförebyggande åtgärd (Lichtenstein et al., 2012).

Borderline personlighetsstörning (BPS) är den vanligast förekommande personlighetsstörningen i kliniska populationer (Leichsenring et al., 2011), med debut under sen ungdomstid eller ung vuxen ålder. Prevalensen av BPS har uppskattats till 1-2 % (Leichsenring et al., 2011; Torgersen et al., 2001). Även BPS är ärftligt, 40 % eller mer av sjukdomens variation i populationer förklaras av genetiska faktorer (Bornovalova et al., 2009; Distel et al., 2009; Distel et al., 2008; Kendler et al., 2011; Torgersen et al., 2008; Torgersen et al., 2012). BPS är överrepresenterat även bland brottsdömda, prevalensen har uppskattats till 20 % hos män i frivård i Sverige (Wetterborg et al., 2015), och är troligtvis minst lika hög hos kvinnor (Black et al., 2007).

Studier tyder på att individer med ADHD har en ökad risk för att även ha BPS, och vice versa (Anckarsater et al., 2006; Philipson et al., 2008). Till exempel så hade 17 av 23 med ADHD också BPS i en svensk kohort av långtidsdömda män (Ginsberg et al., 2010). Problemet är att data på samsjuklighet mellan ADHD och BPS, så vitt vi vet, enbart finns för begränsade, kliniska populationer. Samsjukligheten i normalbefolkning är fortfarande okänd.

Orsakerna till samsjuklighet mellan ADHD och BPS är än så länge oklara. De diagnostiska kriterierna liknar varandra till viss del. Till exempel är impulsivitet ett symptom som ingår i båda diagnoserna. Ett av kärnsymptomen i BPS är emotionell instabilitet, vilket inte ingår i kriterierna för ADHD men är ett känt uttryck bland patienter med ADHD (Reimherr et al., 2005). Detta har gett upphov till den så kallade *emotionell dysreguleringshypotesen*, där det har föreslagits att BPS och ADHD är så starkt sammanlänkade att de egentligen är uttryck för samma underliggande sårbarhet, alternativt att ADHD kan utvecklas till BPS (Petrovic & Castellanos, 2016; Philipson, 2006; Storebo & Simonsen, 2014). Vad vi vet har endast en tidigare studie gjorts för att studera samsjuklighet och familjaritet (det vill säga varför de båda syndromen förekommer samtidigt i olika individer i samma familj) mellan de två (Distel et al., 2011), men denna studie undersökte endast sambandet på symptomnivå. De fann en stark korrelation och detta överlapp förklarades till lika stor del av genetiska faktorer och miljöfaktorer, om detta gäller även för de med diagnos är ännu okänt.

Kvinnor diagnostiseras oftare med BPS och män med ADHD. Stödet för könsskillnader i orsaker för ADHD är svagt (Chen et al., 2017); det vill säga att det sannolikt inte är olika genetiska och miljömässiga faktorer som bidrar till diagnosen hos kvinnor och män. För BPS har detta undersökts på symptomnivå, utan stöd för könsskillnader (Distel et al., 2009). Dock har potentiella könsskillnader i samsjukligheten av ADHD- och BPS-diagnoser ännu inte undersökts.

Då dessa två diagnoser är överrepresenterade hos brottsdömda torde Kriminalvården gagnas av en djupare förståelse för orsaker till samsjukligheten mellan de två. Vidare, då en effektiv brottsförebyggande åtgärd har påvisats för ADHD i form av medicinering (Lichtenstein et al., 2012), finns en potentiell insats att tillgå. Huruvida insatsen är effektiv även för BPS är inte utrett, men om samma mekanismer orsakar båda syndromen troliggörs detta. För att utreda vari orsaker till samsjuklighet ligger kan familjestudier tillämpas; om diagnoserna uppvisar en familjaritet (förekommer samtidigt i olika individer i samma familj) kan genetiska orsaker till samsjuklighet styrkas, vilket kan spegla delade biologiska mekanismer.

Det framstår som klart att ADHD och BPS är sammanlänkade, men orsakerna till sambandet är inte tillfredställande utrett. Huvuddelen av forskning på associationen är antingen gjord på diagnoser i begränsade kliniska urval, eller på symptomnivå i normalpopulationer. Således, frågor som inte är tillräckligt utredda är: 1) hur samsjukligheten för ADHD- och BPS-diagnoser ser ut; 2) om diagnoserna förekommer samtidigt i familjer; samt 3) om samsjukligheten och de familjära överlappen skiljer sig åt mellan könen. Vidare, då BPS-diagnos i registerdata inte tidigare nyttjats i större omfattning är kvaliteten på diagnosen okänd; ingen validering har gjorts i det svenska Patientregistret.

## SYFTE

Baserat på identifierade kunskapsluckor fokuserar vi på följande syften:

- Beskriva samsjuklighet mellan ADHD och BPS.
- Studera könsskillnader i samsjuklighet mellan ADHD och BPS.
- Undersöka hur familjära faktorer påverkar samsjukligheten mellan ADHD och BPS.
- Validera diagnosen BPS i det svenska Patientregistret.

# METOD

## STUDIEPOPULATION

Vi länkade flera svenska populationsregister med hjälp av personnummer. Länkningen gjordes av en oberoende statlig myndighet (Statistiska Centralbyrån) och forskarna hade aldrig tillgång till personnumret. Från Medicinska födelseregistret (Cnattingius et al., 1990) hämtades information om kön och födelsedatum; vi inkluderade individer födda från 1979 till och med 2001 (2 319 694 individer). Vi exkluderade dödfödda, de med medfödda missbildningar, och dödsfall under första levnadsåret (108 084 exkluderade). Eftersom 12 års ålder är den äldsta åldern för att debutera med ADHD-symptom enligt klassificeringssystemet Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) exkluderade vi, med hjälp av Dödsorsaksregistret (Socialstyrelsen, 2015), de som dog före sin 12:e födelsedag (6283 exkluderade). Totalpopulationsregistret registrerar migrationer (Ludvigsson et al., 2016). Vi exkluderade de som emigrerat före 12:e födelsedagen (72 337 exkluderade). Slutligen, Multigenerationsregistret (Ekbom, 2011) möjliggjorde länkning mellan barn och föräldrar, och vi exkluderade de som inte hade båda sina biologiska föräldrar identifierade (19 156 exkluderade). Detta resulterade i en population på 2 113 902 individer. Via Multigenerationsregistret och Svenska tvillingregistret (Magnusson et al., 2013) identifierade vi släktingar: enäggstvillingar (vilka delar 100 % av arvsmassan), tvåäggstvillingar (delar i medel 50 % av arvsmassan), helsyskon (50 %), halvsyskon med samma mor (25 %), halvsyskon med samma far (25 %), kusiner vars föräldrar är helsyskon (12,5 %) och kusiner vars föräldrar är halvsyskon (6,25 %).

Studien är godkänd av Regionala etikprövningsnämnden i Stockholm (Dnr 2013/862-31/5). Valideringsstudien är godkänd av Centrala etikprövningsnämnden (Dnr Ö 27–2012).

## VARIABLER

Vi länkade vår studiepopulation till Patientregistret (Ludvigsson et al., 2011) och Förskrivningsregistret (Wettermark et al., 2007). I Patientregistret finns diagnoser från slutenvårdsbesök (såsom sjukhusvistelser), samt från öppenvårdsbesök på specialistmottagningar

från 2001 och framåt (Ludvigsson et al., 2011). Diagnoser vid patientbesöken registreras med International Classification of Diseases-koder (ICD-koder) (World Health Organization., 1992), 10:e revisionen (ICD-10), registrerat från 1997, med uppföljning till och med 2013 i vår länkning. Vi använde medicinföreskrivningar från juni 2005 till och med 2014.

Individer med ADHD-diagnos identifierades med ICD-10-kod F90 (Hyperkinetisk syndrom) eller med förskriven ADHD-medicin (metylfenidat, amfetamin, dexametamin, lisdexametamin, eller atomexin). Denna definition har funnits valid i tidigare studier (Larsson et al., 2013).

## Validering borderline personlighetsstörning

Vi identifierade individer med BPS från Patientregistret (ICD-10-kod F60.3; emotionell instabil personlighetsstörning). För att validera diagnosen följde vi en tidigare beskriven metod (Ruck et al., 2015). Vi beställde 100 slumpmässiga medicinska journaler, från män och kvinnor, med BPS-diagnos från Patientregistret. Två legitimerade och erfarna vuxenpsykiatriker fick utvärdera journalerna oberoende av varandra enligt DSM-IV-TR-kriterium (vilka är väldigt lika ICD-10:s forskningskriterium) för att utröna om BPS-diagnos kunde styrkas. Enligt diagnoskriteriet ansågs diagnos föreligga om: a) minst fem av nio kriterier i BPS var beskrivna i journalen eller om ett diagnostiskt instrument (SCID-II) använts och bekräftat BPS-diagnos; eller b) den journalgranskande psykiatrikers expertåsikt var att BPS-diagnos var den mest troliga förklaringen för patientens symptom givet tillgänglig information.

Vi mottog 82 av de beställda journalerna, av dessa hade 70 information nog till att bedöma om diagnos kunde bekräftas. De två bedömare hade bra samstämmighet (93 % hade samma diagnosstatus; 95 %-igt konfidensintervall [95 % CI], 84-98). Också interbedömmarreliabiliteten var acceptabel (Cohens kappa (Cohen, 1960), 0,82; 95 % CI, 0,74-0,90). I de fall bedömare var oense (5 journaler) användes den minst fördelaktiga (det vill säga, om en bekräftade BPS och den



andra inte, så antogs att BPS inte förelåg). Enligt kriterium a) bekräftades 44 diagnoser, då även b) användes bekräftades 57 diagnoser, motsvarande positivt prediktiva värden på 63 % (95 % CI, 50-74) respektive 81 % (95 % CI, 70-90).

Kön, födelseår och födelseordning (ordningen i syskonskaran födda av samma mamma), nedan sammanslaget benämnda som "kovariater", inkluderades då de kan vara associerade med både ADHD och BPS, och således kan utgöra potentiella confounders. En confounder, eller "sammanblandare", är en variabel som påverkar två variabler (i vårt fall ADHD och BPS) på sådant sätt att sambandet mellan dem ändras, oberoende på om de har ett direkt orsakssamband. Genom statistisk justering ("konstanthållning") elimineras/minimeras denna påverkan.

## STATISTISK ANALYS

Nedan benämns då ADHD och BPS undersöks i en och samma individ som "samsjuklighet". Då ADHD och BPS undersöks i släktingar, för att se om det finns familjaritet mellan diagnoserna, benämns detta som "samförekomst".

### Samsjuklighet inom individer

Vi analyserade samsjukligheten av ADHD (exponering) och BPS (utfall) med hjälp av logistisk regression för att få ojusterade och kovariat-justerade oddskvoter. En oddskvot kan tolkas som en "multiplikativ riskökning" – den faktor som risken i en grupp (risken för BPS-diagnos hos de med ADHD-diagnos) måste multipliceras med för att motsvara risken i en annan grupp (risken för BPS-diagnos hos de utan ADHD-diagnos). Vi beräknade andel med BPS hos de med ADHD-diagnos och de utan, i hela kohorten och separat för kön, och motsvarande andelar med ADHD hos de med BPS.

### Samförekomst i familjer

För att undersöka hur diagnoserna förekommer samtidigt i familjer beräknades associationen mellan släktingar: vi estimerade, hos de med och utan ADHD-diagnos (exponering), risken för BPS (utfall) hos släktingar. Detta gjordes med hjälp av logistisk regression för att få ojusterade och kovariat-justerade oddskvoter, där vi även

justerade för släktingens kovariater. Genom att jämföra associationer mellan olika släktskap kunde vi dra slutsatser om hur viktig genetik och miljö var för delad risk mellan syndromen. Om associationen mellan enäggstvillingar (som delar gener och familjemiljö) är svagare än inom individer så är miljöfaktorer vilka inte är delade mellan familjemedlemmar (till exempel individunika exponeringar i fosterlivet, utsatthet under uppväxt, eller sociala faktorer som vänner eller skolmiljö) sannolikt viktiga för samsjukligheten mellan ADHD och BPS. Om associationen mellan helsyskon är svagare än mellan enäggstvillingar, och associationen mellan halvsyskon med samma mor (men inte far) är svagare än mellan helsyskon, så är genetiska faktorer sannolikt en del av förklaringen av samförekomsten. Halvsyskon med samma mor har liknande fosterlivsmiljö och växer vanligen upp i liknande miljö eftersom de tenderar att bo hos modern mer än hos fadern efter separation (Statistiska Centralbyrån, 2006; Statistiska Centralbyrån, 2014). Alltså indikerar en starkare effekt hos halvsyskon med samma mor, jämfört med de med samma far, en delad-miljö effekt.

Vidare så beräknade vi oddskvoter i helsyskonpopulationen separat för olika köns-kombinationer, och beräknade andel med BPS-diagnos. Vi beräknade liknande andelar med ADHD som utfall och BPS som exponering.

Alla analyser utfördes i mjukvaran R med paketet "drgee" (Zetterqvist & Sjolander, 2015).

### Känslighetsanalys

*Alternativa diagnostiska definitioner.* För att undersöka om resultaten påverkades av att vi började följa vissa individer senare i livet eller att vi inte följde upp individer livet ut definierade vi högriskperioder för diagnoserna, och inkluderade bara individer med garanterad uppföljning under dessa perioder i analysen. För BPS ansågs diagnos föreligga om individen var observerad mellan ålder 18 och 23 och diagnos observerades under uppföljningen. Om ingen diagnos fanns förelåg inte BPS, och om uppföljning inte var komplett mellan ålder 18 och 23 var BPS-status okänd. På liknande sätt definierade vi ADHD, men med uppföljningstid 7 till 12 år. Dessa alternativa definitioner tillät oss att testa om associationerna var robusta.

# RESULTAT

## Samsjuklighet inom individer

Under uppföljningstiden fick 82 593 (3,9 %) en ADHD-diagnos och 9544 (0,5 %) en BPS-diagnos (**Tabell 1**). Män hade oftare ADHD-diagnos, medan BPS var vanligare bland kvinnor. Bland de diagnostiserade med ADHD hade 3,6 % även en BPS-diagnos (2952 av 82 593; **Tabell 2**), med en högre andel bland kvinnor (8,0 %) än män (1,0 %). Bland individer med BPS-diagnos hade 30,9 % även en ADHD-diagnos (2952 av 9544; **Tabell 2**), med en högre andel bland män (40,1 %) än bland kvinnor (29,6 %).

Att ha en ADHD-diagnos ökade risken för BPS-diagnos 11,4 gånger (oddskvot, 11,4; 95 % CI, 10,9-11,9; **Tabell 3**). Sambandet var starkare när kovariater konstanthölls (justerad oddskvot, 19,4; 95 % CI, 18,6-20,4; **Tabell 3**). Sambandet var lite starkare hos kvinnor än män (justerade oddskvoter, 21,8 och 19,1; p-värde=0,047; **Tabell 4**), dock kvarstod inte skillnaden vid sensitivitetsanalysen med mer stringent ADHD- och BPS-definition (p-värde=0,720; **Tabell 5b**).

## Samförekomst i familjer

Släktingar till individer med ADHD-diagnos hade ökad risk för BPS, se **Tabell 3**. Den justerade oddskvoten för enäggstvillingar (11,2; 95 % CI, 3,0-42,2) var lägre än inom individer, vilket indikerar att faktorer icke delade inom familjer troligtvis påverkar samsjukligheten. Mellan helsyskon var justerade oddskvoten 2,8 (95 % CI, 2,6-3,1), vilket var statistiskt signifikant lägre än hos enäggstvillingar (p-värde=0,041), vilket stödjer att genetik är delvis inblandad i samförekomsten. Vidare var den justerade oddskvoten lägre i halvsyskon, både hos de med samma mor (1,4; 95 % CI, 1,2-1,7) och hos de med samma far (1,5; 95 % CI, 1,3-1,7), än hos helsyskon (p-värde<0,001 för båda), vilket igen stödjer att genetik är viktigt för samförekomsten. Det var ingen statistiskt signifikant skillnad mellan halvsyskonens association (p-värde=0,671), en indikation på att delad miljö har liten eller ingen effekt på syndromens samförekomst. Kusiner vars föräldrar var helsyskon hade en justerad oddskvot på 1,5 (95 % CI, 1,4-1,6), och kusiner vars föräldrar var halvsyskon hade ännu lägre justerad oddskvot.

TABELL 1. Beskrivande information om studiepopulationen.

	Hela populationen N (kolumnprocent)	ADHD N (radprocent)	BPS N (radprocent)	ADHD och BPS N (radprocent)
	2 113 902 (100 %)	82 593 (3,9 %)	9544 (0,5 %)	2952 (0,1 %)
<b>Kovariater</b>				
Kön				
Kvinna	1 031 987 (48,8 %)	30 571 (3,0 %)	8307 (0,8 %)	2456 (0,2 %)
Man	1 081 915 (51,2 %)	52 022 (4,8 %)	1237 (0,1 %)	496 (0,0 %)
<b>Födelseår</b>				
1979-1984	505 457 (23,9 %)	10 763 (2,1 %)	3761 (0,7 %)	1091 (0,2 %)
1985-1989	483 733 (22,9 %)	13 989 (2,9 %)	3601 (0,7 %)	1102 (0,2 %)
1990-1994	543 344 (25,7 %)	24 095 (4,4 %)	2079 (0,4 %)	711 (0,1 %)
1995-2001	581 368 (27,5 %)	33 746 (5,8 %)	103 (0,0 %)	48 (0,0 %)
<b>Födelseordning</b>				
1	874 369 (41,4 %)	35 204 (4,0 %)	4179 (0,5 %)	1316 (0,2 %)
2	772 164 (36,5 %)	28 406 (3,7 %)	3143 (0,4 %)	974 (0,1 %)
3	332 840 (15,7 %)	12 512 (3,8 %)	1505 (0,5 %)	422 (0,1 %)
4	94 430 (4,5 %)	4380 (4,6 %)	504 (0,5 %)	159 (0,2 %)
5	26 228 (1,2 %)	1398 (5,3 %)	140 (0,5 %)	57 (0,2 %)
>5	13 873 (0,7 %)	693 (5,0 %)	73 (0,5 %)	24 (0,2 %)

TABELL 2. Andel med BPS och ADHD bland de med och utan den andra diagnosen och bland syskon till de med och utan andra diagnosen.

	Andel BPS bland de med och utan ADHD Procent (95 % CI)			Andel ADHD bland de med och utan BPS Procent (95 % CI)	
	Antal individer	Ingen ADHD	ADHD	Ingen BPS	BPS
<b>Inom individer</b>					
Båda könen	2 113 902	0,3 % (0,3-0,3)	3,6 % (3,4-3,7)	3,8 % (3,8-3,8)	30,9 % (30,0-31,9)
Kvinnor	1 031 987	0,6 % (0,6-0,6)	8,0 % (7,7-8,3)	2,7 % (2,7-2,8)	29,6 % (28,6-30,5)
Män	1 081 915	0,1 % (0,1-0,1)	1,0 % (0,9-1,0)	4,8 % (4,7-4,8)	40,1 % (37,4-42,8)
<b>Helsyskon</b>	<b>Antal par<sup>a</sup></b>				
Båda könen	2 211 396	0,4 % (0,4-0,4)	0,9 % (0,9-1,0)	3,4 % (3,4-3,4)	7,8 % (7,2-8,4)
Kvinna utfall, kvinna exponering	523 464	0,7 % (0,7-0,7)	1,9 % (1,6-2,1)	2,6 % (2,5-2,6)	6,6 % (5,8-7,4)
Kvinna utfall, man exponering	552 516	0,7 % (0,7-0,8)	1,5 % (1,3-1,7)	2,6 % (2,6-2,7)	8,6 % (6,2-11,0)
Man utfall, kvinna exponering	552 516	0,1 % (0,1-0,1)	0,3 % (0,2-0,4)	4,2 % (4,2-4,3)	8,4 % (7,6-9,3)
Man utfall, man exponering	582 900	0,1 % (0,1-0,1)	0,2 % (0,2-0,3)	4,1 % (4,0-4,2)	10,6 % (7,9-13,3)
<b>Halvsyskon</b>					
Antingen samma mor eller samma far	663 566	0,9 % (0,8-0,9)	1,3 % (1,2-1,3)	7,7 % (7,6-7,8)	10,6 % (9,9-11,4)

95 % CI, 95 %-igt konfidensintervall.

<sup>a</sup> Antal unika kombinationer – ett par kan vara inkluderat två gånger, först med person A som exponeringsperson och B som utfallsperson, sedan med B som exponeringsperson och A som utfallsperson.

TABELL 3. Oddsquoter för BPS-diagnos bland de med ADHD-diagnos, samt bland släktingar till de med ADHD-diagnos.

	Antal individer	Ojusterad oddsquot (95 % CI)	Justerad oddsquot <sup>a</sup> (95 % CI)
<b>Inom individer</b>	2 113 902	11,4 (10,9-11,9)	19,4 (18,6-20,4)
<b>Släktingar</b>	<b>Antal par<sup>b</sup></b>		
Enäggstvillingar	9130	5,0 (1,5-16,9)	11,2 (3,0-42,2)
Tvåäggstvillingar	17 350	0,6 (0,1-4,7)	1,0 (0,1-7,3)
Helsyskon	2 211 396	2,4 (2,2-2,6)	2,8 (2,6-3,1)
Halvsyskon med samma mor	332 486	1,4 (1,2-1,6)	1,4 (1,2-1,7)
Halvsyskon med samma far	331 080	1,5 (1,3-1,6)	1,5 (1,3-1,7)
Kusiner, föräldrar helsyskon	6 456 848	1,4 (1,3-1,5)	1,5 (1,4-1,6)
Kusiner, föräldrar halvsyskon med samma mor	472 212	1,2 (1,0-1,4)	1,3 (1,1-1,5)
Kusiner, föräldrar halvsyskon med samma far	466 836	1,2 (1,0-1,4)	1,2 (1,0-1,4)

95 % CI, 95 %-igt konfidensintervall.

<sup>a</sup> Justerat för kön, släktings kön, födelseår, släktings födelseår, födelseordning, släktings födelseordning, varhelst applicerbart.

<sup>b</sup> Antal unika kombinationer – ett par kan vara inkluderat två gånger, först med person A som exponeringsperson och B som utfallsperson, sedan med B som exponeringsperson och A som utfallsperson.

Om det fanns könsskillnader i orsaker till samsjuklighet, till exempel om delvis olika genetiska faktorer orsakade samsjukligheten hos män och kvinnor, torde den ökade risken för BPS skilja sig beroende på kön hos syskonen. Mer precist, att ha exponering från ett syskon med samma kön som en själv torde öka risken för BPS jämfört med syskon med motsatt kön. Vidare har det föreslagits att kvinnors ADHD-diagnoser

möjligtvis representerar en högre genetisk risk (Taylor et al., 2016). Om denna genetiska risk är associerad med BPS bör syskon till kvinnliga ADHD-fall ha högre risk för BPS. Hos helsyskon hade kvinnor en högre risk för BPS-diagnos om deras systrar hade ADHD-diagnos jämfört med om deras bröder hade ADHD-diagnos (justerad oddsquot, 2,9 vs 2,5; **Tabell 4**). Bröder till kvinnor med ADHD-diagnos hade en högre risk

## RESULTAT

jämfört med bröder till män med ADHD-diagnos (justerade oddskvoter, 3,9 och 3,6; **Tabell 4**). Dock var ingen av skillnaderna statistiskt signifikanta (p-värde=0,087 för kvinnor som utfallsindivider, och 0,683 för män), alltså var stödet för könsskillnader i orsaker till samsjuklighet svagt.

### Känslighetsanalys

Alternativa diagnostiska definitioner. I analyserna med garanterad uppföljning genom högriskperioder för de olika diagnoserna var oddskvoterna i stort lika de i huvudanalysen (**Tabell 5a**). Ingen könsskillnad var statistiskt signifikant (**Tabell 5b**).

TABELL 4. Könsspecifika analyser: Oddskvoter för BPS-diagnos (utfall) bland de med ADHD-diagnos (exponering), samt bland helsyskon till de med ADHD-diagnos.

	Antal individer	Ojusterad oddskvot (95 % CI)	Justerad oddskvot <sup>a</sup> (95 % CI)	p-värde <sup>b</sup>
Kvinnor	1 031 987	14,9 (14,2-15,6)	19,1 (18,2-20,1)	0,047
Män	1 081 915	13,4 (11,9-15,0)	21,8 (19,3-24,5)	
<b>Helsyskon</b>	<b>Antal par<sup>c</sup></b>			
Kvinna utfall, kvinna exponering	523 464	2,7 (2,3-3,1)	2,9 (2,6-3,4)	0,087
Kvinna utfall, man exponering	552 516	2,1 (1,9-2,3)	2,5 (2,3-2,8)	
Man utfall, kvinna exponering	552 516	3,5 (2,6-4,7)	3,9 (2,9-5,4)	0,683
Man utfall, man exponering	582 900	2,8 (2,1-3,7)	3,6 (2,7-4,8)	

95 % CI, 95 %-igt konfidensintervall.

<sup>a</sup> Justerat för födelseår, släktings födelseår, födelseordning, släktings födelseordning, varhelst applicerbart.

<sup>b</sup> P-värde för jämförelse av estimaten från justerad oddskvot.

<sup>c</sup> Antal unika kombinationer – ett par kan vara inkluderat två gånger, först med person A som exponeringsperson och B som utfallsperson, sedan med B som exponeringsperson och A som utfallsperson.

TABELL 5a och b. Oddskvoter för BPS-diagnos när individen har en ADHD-diagnos, eller syskonet har en ADHD-diagnos. Känslighetsanalyser med ADHD och BPS mer restriktivt definierat.

5a: Hela populationen	Antal individer	Ojusterad oddskvot (95 % CI)	Justerad oddskvot <sup>a</sup> (95 % CI)
Inom individer	216 956	12,3 (10,8-13,9)	15,2 (13,3-17,3)
<b>Släktingar</b>	<b>Antal par<sup>b</sup></b>		
Enäggstvillingar	602	NA	NA
Tvåäggstvillingar	613	NA	NA
Helsyskon	418 559	2,6 (2,3-3,0)	2,6 (2,3-3,0)
Halvsyskon med samma mor	111 615	1,5 (1,2-1,7)	1,5 (1,2-1,7)
Halvsyskon med samma far	113 883	1,6 (1,4-1,9)	1,7 (1,4-2,0)
Kusiner, föräldrar helsyskon	1 663 143	1,4 (1,3-1,6)	1,4 (1,3-1,5)
Kusiner, föräldrar halvsyskon med samma mor	135 423	1,3 (1,1-1,6)	1,4 (1,1-1,6)
Kusiner, föräldrar halvsyskon med samma far	138 533	1,2 (1,0-1,5)	1,2 (1,0-1,5)

5b: Könsspecifika analyser	Antal individer	Ojusterad oddskvot (95 % CI)	Justerad oddskvot <sup>a</sup> (95 % CI)	p-värde <sup>b</sup>
Kvinnor	105 169	15,1 (13,1-17,3)	15,0 (13,1-17,3)	0,720
Män	111 787	16,2 (11,1-23,6)	16,2 (11,1-23,7)	
<b>Helsyskon</b>	<b>Antal par<sup>c</sup></b>			
Kvinna utfall, kvinna exponering	97 971	2,6 (2,1-3,3)	2,6 (2,1-3,3)	0,984
Kvinna utfall, man exponering	103 268	2,5 (2,1-3,1)	2,6 (2,2-3,1)	
Man utfall, kvinna exponering	110 881	2,5 (1,5-4,4)	2,6 (1,5-4,5)	0,512
Man utfall, man exponering	106 439	3,3 (1,9-5,8)	3,3 (1,9-5,8)	

95 % CI, 95 %-igt konfidensintervall; NA, icke beräknat – för få observationer för informativt estimat.

<sup>a</sup> Justerat för kön, släktings kön, födelseår, släktings födelseår, födelseordning, släktings födelseordning, varhelst applicerbart.

<sup>b</sup> P-värde för jämförelse av estimaten från justerad oddskvot.

<sup>c</sup> Antal unika kombinationer – ett par kan vara inkluderat två gånger, först med person A som exponeringsperson och B som utfallsperson, sedan med B som exponeringsperson och A som utfallsperson.

## DISKUSSION

Detta är den största studien på samsjuklighet mellan ADHD och BPS någonsin, genomförd i en population på 2,1 miljoner individer, och den enda som undersökt samförekomst i familjer mellan diagnostiserad ADHD och BPS. Vi fann en 19,4 gångers riskökning för BPS-diagnos bland individer med ADHD-diagnos jämfört med de utan. Resultaten från analysen på samförekomsten i familjer var samstämmiga med resultat från en tvillingstudie på associationen mellan ADHD och BPS (Distel et al., 2011); genetiska faktorer bidrar till samsjukligheten mellan ADHD och BPS.

Emotionell dysregulering har förslagits vara en viktig orsak till BPS, och har även förslagits som en viktig aspekt i ADHD (Merwood et al., 2014; Musser & Nigg, 2017; Shaw et al., 2014). Detta är i linje med våra resultat, och kan indikera att det genetiska överlappet mellan ADHD och BPS reflekterar processer i emotionell dysregulering som är inblandade i båda syndromen, eller att biologin bakom syndromen är olika men associerade, eller en kombination däremellan (Petrovic & Castellanos, 2016). En delad biologisk mekanism kan indikera att behandlingar effektivt för ena syndromet också kan vara effektivt i det andra (Petrovic & Castellanos, 2016). Till exempel, trots att centralstimulantia huvudsakligen används för behandling av ADHD har det föreslagits att det också skulle kunna vara verksamt för BPS (Golubchik et al., 2008; Prada et al., 2015; Schulz et al., 1988). På samma sätt kan dialektiskt beteendeterapi, vilket nu används inom BPS, vara ett effektivt behandlingsalternativ för ADHD.

Trots att resultaten stödjer genetiska faktors inblandning i samsjukligheten så pekar associationerna mellan syskon, jämfört med inom individer, på att individunika faktorer också är viktiga. Detta är samstämmigt med en tidigare studie (Distel et al., 2011), och tillstyrker att ett orsakssamband mellan ADHD och BPS kan finnas samtidigt som den delade genetiken.

Som väntat fann vi att BPS var vanligare bland kvinnor och ADHD bland män. Detta till trots fann vi svagt stöd för skillnader i orsaker till samsjuklighet mellan könen. En möjlig

delförklaring till skillnaderna i andel med de olika diagnoserna är detektionsskillnader eller diagnostiska traditioner. Då individer med BPS-diagnos också uppvisar stark samsjuklighet med ADHD, och behandling för ADHD med centralstimulantia undersöks även för BPS, kan en riktad insats för utredning av ADHD speciellt mot kvinnor med BPS potentiellt vara effektivt. Om feldiagnostisering föreligger torde samma insats även identifiera kvinnor med ”fel” diagnos, och behandling sättas in vid behov. Det motsatta, insatser mot män med BPS-diagnos, kunde även vara effektivt, men det absoluta antalet män med BPS-diagnos men utan ADHD-diagnos är mycket mindre än kvinnor med BPS-diagnos men utan ADHD-diagnos. Sammantaget finns således ett stöd för insatser riktade specifikt mot kvinnor med BPS-diagnos, då populationen är betydande och effektiva behandlingsalternativ finns.

Som alla studier har denna studie begränsningar. En potentiell felkälla är att observerade diagnoser inte inkluderar alla individer som har nivåer av symptom och lidande motsvarande en diagnos. Vissa kan ha en diagnos vilken inte finns i våra tillgängliga register, till exempel från specialistbesök innan 2001. Vissa kanske inte är hjälpsökande, och får aldrig en diagnos. Denna typ av underdetektion skulle med stor sannolikhet få oss att *underskatta* undersökta associationer. Dock, en annan potentiell felkälla med effekten att vi skulle *överskatta* associationer är detektionssnedvridning. Om individer, eller deras släktingar, med en diagnos har en tätare kontakt med sjukvården kan de även ha en större sannolikhet att få den andra diagnosen jämför med andra individer med liknande nivåer av symptom och lidande. En annan potentiell felkälla är missdiagnostisering, där till exempel BPS kan missdiagnostiseras som ADHD, och sedan diagnostiseras som (den korrekta) BPS, vilket introducerar ett falskt samband mellan ADHD och BPS. Detta är ett potentiellt problem då det finns överlapp mellan diagnostiska symptom i ADHD och BPS (Matthies & Philipsen, 2014). Vi följde inte individer genom hela deras liv, dock, när vi undersökte striktare definierade diagnoser (observerade högriskperioder för ADHD och BPS) förblev associationerna liknande.

Styrkor i denna studie är dess populationsbaserade data, kohortstorlek, och användandet av kliniska diagnoser. Trots att både ADHD och BPS kan uttryckas med olika symptom i olika individer är det tydligt att diagnoserna fångar DSM-IV-kriterierna till tillräckligt hög grad – valideringen av BPS i medicinska journalerna visade på tillräcklig överensstämmande (93 %) och acceptabel specificitet (positivt prediktivt värde = 81 %). En ytterligare styrka är användandet av administrativa populationsregister, i dessa insamlas data prospektivt och, viktigt att poängtera, helt och hållet oberoende av denna studie.

## SLUTSATSER

ADHD och BPS är samsjukligt i individer, och samförekommer i familjer – i ett mönster som reflekterar både genetiska orsaker och individunika miljöfaktorer. Trots att ADHD är vanligare bland män, och BPS bland kvinnor, så är styrkan på associationen liknande mellan könen, vilket indikerar att könsskillnader i orsaker till samsjukligheten är osannolika. De olika professionerna som kommer i kontakt med individer med dessa syndrom bör vara medvetna om deras samsjuklighet. Framtida studier bör också undersöka möjligheten att använda behandlingsstrategier verksamma för det ena syndromet på det andra syndromet.

## RELEVANS FÖR KRIMINALVÅRDEN

Denna studie visar på att individer, och deras släktingar, med ADHD-problematik har ökad risk att även ha BPS-problem; och omvänt, individer med BPS-problematik har ökad risk att även ha ADHD-problem. Studien finner stöd för delad genetik mellan ADHD och BPS, vilket potentiellt betyder att effektiv behandling för det ena syndromet även kan vara effektivt för det andra. Då Kriminalvården har en riktad insats mot intagna med ADHD-problematik bör detta tas i beaktande, och även de med BPS-problematik kan tänkas få samma eller liknande riktade insatser. Då effektiv behandling finns för ADHD, och en betydande andel kvinnor har BPS-diagnos utan samtidig ADHD-diagnos, verkar en riktad insats mot kvinnor med BPS-problematik kunna vara effektiv. Detta skulle kunna passa inom den riktade ADHD-insatsen,

eftersom samsjukligheten är stor och kvinnor med betydande ADHD-problematik sannolikt finns bland de med BPS-diagnos.

Hur BPS och ADHD förhåller sig till varandra med avseende på kriminalitetsrisk är ännu okänt. Vidare är det inte känt huruvida en könsaspekt skulle framträda tydligare i en sådan association. BPS-diagnosen i register framstår i denna studie som tillförlitlig. Vi fann stöd för faktorer (genetiska och miljömässiga) delad med en mer beforskad diagnos i registerdata, ADHD, men även stöd för unika aspekter (ej delade med ADHD) hos BPS. BPS-diagnosen bör således anses både valid och specifik nog att undersökas med hjälp av registerdata för att dra slutsatser om dess samband med negativa livsutfall, inklusive brott och brottsdomar.

## REFERENSER

- Anckarsater, H., Stahlberg, O., Larson, T., Hakansson, C., Jutblad, S. B., Niklasson, L., . . . Rastam, M. (2006). The impact of ADHD and autism spectrum disorders on temperament, character, and personality development. *Am J Psychiatry*, *163*(7), 1239-1244.
- Black, D. W., Gunter, T., Allen, J., Blum, N., Arndt, S., Wenman, G., & Sieleni, B. (2007). Borderline personality disorder in male and female offenders newly committed to prison. *Compr Psychiatry*, *48*(5), 400-405.
- Bornovalova, M. A., Hicks, B. M., Iacono, W. G., & McGue, M. (2009). Stability, change, and heritability of borderline personality disorder traits from adolescence to adulthood: a longitudinal twin study. *Dev Psychopathol*, *21*(4), 1335-1353.
- Brikell, I., Kuja-Halkola, R., & Larsson, H. (2015). Heritability of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, *168*(6), 406-413.
- Chang, Z., Lichtenstein, P., Asherson, P. J., & Larsson, H. (2013). Developmental twin study of attention problems: high heritabilities throughout development. *JAMA Psychiatry*, *70*(3), 311-318.
- Chen, Q., Brikell, I., Lichtenstein, P., Serlachius, E., Kuja-Halkola, R., Sandin, S., & Larsson, H. (2017). Familial aggregation of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry*, *58*(3), 231-239.
- Cnattingius, S., Ericson, A., Gunnarskog, J., & Kallen, B. (1990). A quality study of a medical birth registry. *Scand J Soc Med*, *18*(2), 143-148.
- Cohen, J. (1960). A Coefficient of Agreement for Nominal Scales. *Educational and Psychological Measurement*, *20*(1), 37-46.
- Distel, M. A., Carlier, A., Middeldorp, C. M., Derom, C. A., Lubke, G. H., & Boomsma, D. I. (2011). Borderline personality traits and adult attention-deficit hyperactivity disorder symptoms: a genetic analysis of comorbidity. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*, *156B*(7), 817-825.
- Distel, M. A., Rebollo-Mesa, I., Willemsen, G., Derom, C. A., Trull, T. J., Martin, N. G., & Boomsma, D. I. (2009). Familial resemblance of borderline personality disorder features: genetic or cultural transmission? *PLoS One*, *4*(4), e5334.
- Distel, M. A., Trull, T. J., Derom, C. A., Thiery, E. W., Grimmer, M. A., Martin, N. G., . . . Boomsma, D. I. (2008). Heritability of borderline personality disorder features is similar across three countries. *Psychol Med*, *38*(9), 1219-1229.
- Ekbom, A. (2011). The Swedish Multi-generation Register. *Methods Mol Biol*, *675*, 215-220.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, *57*(11), 1313-1323.
- Fazel, S., Doll, H., & Langstrom, N. (2008). Mental disorders among adolescents in juvenile detention and correctional facilities: a systematic review and meta-regression analysis of 25 surveys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *47*(9), 1010-1019.



- Friedrichs, B., Igl, W., Larsson, H., & Larsson, J. O. (2012). Coexisting psychiatric problems and stressful life events in adults with symptoms of ADHD--a large Swedish population-based study of twins. *J Atten Disord*, *16*(1), 13-22.
- Ginsberg, Y., Hirvikoski, T., & Lindfors, N. (2010). Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) among longer-term prison inmates is a prevalent, persistent and disabling disorder. *BMC Psychiatry*, *10*, 112.
- Golubchik, P., Sever, J., Zalsman, G., & Weizman, A. (2008). Methylphenidate in the treatment of female adolescents with cooccurrence of attention deficit/hyperactivity disorder and borderline personality disorder: a preliminary open-label trial. *Int Clin Psychopharmacol*, *23*(4), 228-231.
- Gunter, T. D., Arndt, S., Wenman, G., Allen, J., Loveless, P., Sieleni, B., & Black, D. W. (2008). Frequency of mental and addictive disorders among 320 men and women entering the Iowa prison system: use of the MINI-Plus. *J Am Acad Psychiatry Law*, *36*(1), 27-34.
- Kendler, K. S., Aggen, S. H., Knudsen, G. P., Roysamb, E., Neale, M. C., & Reichborn-Kjennerud, T. (2011). The structure of genetic and environmental risk factors for syndromal and subsyndromal common DSM-IV axis I and all axis II disorders. *Am J Psychiatry*, *168*(1), 29-39.
- Konstenius, M., Larsson, H., Lundholm, L., Philips, B., van de Glind, G., Jayaram-Lindstrom, N., & Franck, J. (2015). An epidemiological study of ADHD, substance use, and comorbid problems in incarcerated women in Sweden. *J Atten Disord*, *19*(1), 44-52.
- Larsson, H., Chang, Z., D'Onofrio, B. M., & Lichtenstein, P. (2014). The heritability of clinically diagnosed attention deficit hyperactivity disorder across the lifespan. *Psychol Med*, *44*(10), 2223-2229.
- Larsson, H., Ryden, E., Boman, M., Langstrom, N., Lichtenstein, P., & Landen, M. (2013). Risk of bipolar disorder and schizophrenia in relatives of people with attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry*, *203*(2), 103-106.
- Leichsenring, F., Leibing, E., Kruse, J., New, A. S., & Leweke, F. (2011). Borderline personality disorder. *Lancet*, *377*(9759), 74-84.
- Lichtenstein, P., Halldner, L., Zetterqvist, J., Sjolander, A., Serlachius, E., Fazel, S., . . . Larsson, H. (2012). Medication for attention deficit-hyperactivity disorder and criminality. *N Engl J Med*, *367*(21), 2006-2014.
- Ludvigsson, J. F., Almqvist, C., Bonamy, A. K., Ljung, R., Michaelsson, K., Neovius, M., . . . Ye, W. (2016). Registers of the Swedish total population and their use in medical research. *Eur J Epidemiol*, *31*(2), 125-136.
- Ludvigsson, J. F., Andersson, E., Ekblom, A., Feychting, M., Kim, J. L., Reuterwall, C., . . . Olausson, P. O. (2011). External review and validation of the Swedish national inpatient register. *BMC Public Health*, *11*, 450.
- Lundström, S., & Kuja-Halkola, R. (2014). Orsaker till kriminalitet *Sammanfattningsrapport: Utvecklingsenheten, Kriminalvården*.
- Magnusson, P. K., Almqvist, C., Rahman, I., Ganna, A., Viktorin, A., Walum, H., . . . Lichtenstein, P. (2013). The Swedish Twin Registry: establishment of a biobank and other recent developments. *Twin Res Hum Genet*, *16*(1), 317-329.

## REFERENSER

---

Matthies, S. D., & Philipsen, A. (2014). Common ground in Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Borderline Personality Disorder (BPD)-review of recent findings. *Borderline Personal Disord Emot Dysregul*, 1, 3.

Merwood, A., Chen, W., Rijdsdijk, F., Skirrow, C., Larsson, H., Thapar, A., . . . Asherson, P. (2014). Genetic associations between the symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and emotional lability in child and adolescent twins. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 53(2), 209-220 e204.

Musser, E. D., & Nigg, J. T. (2017). Emotion Dysregulation Across Emotion Systems in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Clin Child Adolesc Psychol*, 1-13.

Petrovic, P., & Castellanos, F. X. (2016). Top-Down Dysregulation-From ADHD to Emotional Instability. *Front Behav Neurosci*, 10, 70.

Philipsen, A. (2006). Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 256 Suppl 1, i42-46.

Philipsen, A., Limberger, M. F., Lieb, K., Feige, B., Kleindienst, N., Ebner-Priemer, U., . . . Bohus, M. (2008). Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *Br J Psychiatry*, 192(2), 118-123.

Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kieling, C., & Rohde, L. A. (2014). ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*, 43(2), 434-442.

Prada, P., Nicastro, R., Zimmermann, J., Hasler, R., Aubry, J. M., & Perroud, N. (2015). Addition of methylphenidate to intensive dialectical behaviour therapy for patients suffering from comorbid borderline personality disorder and ADHD: a naturalistic study. *Atten Defic Hyperact Disord*, 7(3), 199-209.

Rasmussen, K., Almvik, R., & Levander, S. (2001). Attention deficit hyperactivity disorder, reading disability, and personality disorders in a prison population. *J Am Acad Psychiatry Law*, 29(2), 186-193.

Reimherr, F. W., Marchant, B. K., Strong, R. E., Hedges, D. W., Adler, L., Spencer, T. J., . . . Soni, P. (2005). Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. *Biol Psychiatry*, 58(2), 125-131.

Rosler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Henges, G., Schneider, M., Supprian, T., . . . Thome, J. (2004). Prevalence of attention deficit-/hyperactivity disorder (ADHD) and comorbid disorders in young male prison inmates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 254(6), 365-371.

Ruck, C., Larsson, K. J., Lind, K., Perez-Vigil, A., Isomura, K., Sariaslan, A., . . . Mataix-Cols, D. (2015). Validity and reliability of chronic tic disorder and obsessive-compulsive disorder diagnoses in the Swedish National Patient Register. *BMJ Open*, 5(6), e007520.

Satterfield, J. H., Faller, K. J., Crinella, F. M., Schell, A. M., Swanson, J. M., & Homer, L. D. (2007). A 30-year prospective follow-up study of hyperactive boys with conduct problems: adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 46(5), 601-610.

Schulz, S. C., Cornelius, J., Schulz, P. M., & Soloff, P. H. (1988). The amphetamine challenge test in patients with borderline disorder. *Am J Psychiatry*, 145(7), 809-814.

- Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J., & Leibenluft, E. (2014). Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry*, *171*(3), 276-293.
- Socialstyrelsen (2015). *Dödsorsaker 2013*. Stockholm.
- Statistiska Centralbyrån (2006). *Children and their families*. Stockholm.
- Statistiska Centralbyrån (2014). *Different families live in different ways : a survey on residence and support of children after a separation*. Stockholm.
- Storebo, O. J., & Simonsen, E. (2014). Is ADHD an early stage in the development of borderline personality disorder? *Nord J Psychiatry*, *68*(5), 289-295.
- Taylor, M. J., Lichtenstein, P., Larsson, H., Anckarsater, H., Greven, C. U., & Ronald, A. (2016). Is There a Female Protective Effect Against Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder? Evidence From Two Representative Twin Samples. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *55*(6), 504-512 e502.
- Torgersen, S., Czajkowski, N., Jacobson, K., Reichborn-Kjennerud, T., Roysamb, E., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2008). Dimensional representations of DSM-IV cluster B personality disorders in a population-based sample of Norwegian twins: a multivariate study. *Psychol Med*, *38*(11), 1617-1625.
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry*, *58*(6), 590-596.
- Torgersen, S., Myers, J., Reichborn-Kjennerud, T., Roysamb, E., Kubarych, T. S., & Kendler, K. S. (2012). The heritability of Cluster B personality disorders assessed both by personal interview and questionnaire. *Journal of Personality Disorders*, *26*(6), 848-866.
- Wetterborg, D., Langstrom, N., Andersson, G., & Enebrink, P. (2015). Borderline personality disorder: Prevalence and psychiatric comorbidity among male offenders on probation in Sweden. *Compr Psychiatry*, *62*, 63-70.
- Wettermark, B., Hammar, N., Fored, C. M., Leimanis, A., Otterblad Olausson, P., Bergman, U., . . . Rosen, M. (2007). The new Swedish Prescribed Drug Register--opportunities for pharmaco-epidemiological research and experience from the first six months. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, *16*(7), 726-735.
- Willcutt, E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*, *9*(3), 490-499.
- World Health Organization. (1992). *International statistical classification of diseases and related health problems* (10th revision. ed.). Geneva: World Health Organization.
- Young, S., & Thome, J. (2011). ADHD and offenders. *World J Biol Psychiatry*, *12 Suppl 1*, 124-128.
- Zetterqvist, J., & Sjolander, A. (2015). Doubly Robust Estimation with the R Package drgee. *Epidemiologic Methods*, *4*(1), 69-86.



Kriminalvården

---

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