

BACHELOROPPGAVE

«Født sånn, eller blitt sånn?». En litteraturstudie om hva atferdsvansker er, og hva som kan være årsaken til at noen utvikler slik atferd.

«Born this way, or become this way?» A literature study about what behavioural problems is, and what may be the cause that some develop such behaviour.

Celin Stordahl, kandidatnr. 132

10.457 ord

Bachelor i Barnevern – BSV5-300

Fakultet for helse og sosialvitenskap

Institutt for velferd og deltakelse

24.05.2019

«Du skjønner atferden på en helt annen måte når du forstår hvorfor de har gjort det de har gjort»

-Torkjell Sollesnes

Innholdsfortegnelse

Abstract

1.0 Innledning	1
1.1 Valg av tema og sosialfaglig relevans	1
1.2 Presentasjon av problemstilling	1
1.2.1 Avgrensning	2
1.3 Begrepsforklaring	2
1.4 Oppgavens oppbygning	3
2.0 Metode	3
2.1 Kildekritikk	4
2.2 Søkeord og databaser	5
2.3 Oppgavens hovedlitteratur	6
3.0 Presentasjon av teori	7
3.1 Atferdsvansker	7
3.1.1 Ulike typer atferd	8
3.1.2 Alder, kjønn og kultur	9
3.2 Risiko- og beskyttelsesfaktorer	10
3.2.1 Resiliens	10
3.3 Genetikk og miljø	11
3.3.1 Atferds-genetikk og samspillet mellom gener og miljø	11
3.4 Tilknytning	12
3.4.1 Ulike typer tilknytning	12
3.5 Utviklingstraumer	13
4.0 Presentasjon av forskning	14
4.1 Artikkel 1 - <i>The Adverse Childhood Experiences Study</i>	14
4.2 Artikkel 2 - <i>Constellations of Interpersonal Trauma and Symptoms in Child Welfare: Implications for a Developmental Trauma Framework</i>	17
4.3 Artikkel 3 - <i>Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children</i>	19
5.0 Drøfting	21
5.1 Hva er atferdsvansker?	21
5.2 Hvorfor utvikler noen denne atferden? atferdsvansker?	22
5.2.1 Miljøfaktorer/miljøpåvirkninger	22
5.2.2 Arv og gener	26
6.0 Avslutning	29
7.0 Litteraturliste	33

Abstract

The purpose of this literature study is to clarify what behavioural problems is, and to investigate why some children and adolescents develop such behaviour. To examine this problem, I have chosen three main research articles, to shed light on the question I want to investigate.

The finding implicates that there is no definitive answer or definition of the Norwegian term “atferdsvansker”, that translates to behavioural problems. The findings suggest that the definition and meaning of this term tends to vary from both different professions and their theoretical standpoint, and in addition the context where the behaviour occurs. The choice of term also tells us something about where the focus has been when analysing the behaviour, which further decides how we choose to act further.

Based on what we know today, the question is no longer whether a child’s environment can have negative consequences for a child’s development. The question is rather which type of environments give consequences, which factors are protective, which factors increase the risk, and which symptoms carries a risk for a poor development and behavioural problems.

The findings implicate that both environment and genes together, or separately, can affect a child’s development negatively. The findings show a strong tendency that several experiences have a strong consistency with poor development and symptoms that are typical for behavioural problems. However, even if there is a strong tendency, research show that not all children who experience such adverse childhood experience, experience poor development or behavioural problems later in life. This phenomenon is called resilience.

1.0 Innledning

«All atferd har en årsak.» (Sollesnes, 2018, s. 52). Vanskelig atferd blant barn og unge er et dagsaktuelt tema i sosialarbeid, ofte i barnehage, skole eller institusjonssammenheng.

1.1 Valg av tema og sosialfaglig relevans

Temaet for denne oppgaven er atferdsvansker hos barn og unge. Bakgrunnen for mitt valg av tema er at jeg har erfaring fra førstelinjen i en kommunal barnevernstjeneste, samt at det siste året på bachelorutdanningen ble det forelest om «vellykket arbeid med vanskelig atferd». Det ble fokusert på å gjenkjenne avvikende atferd, hva som kunne ligge bak, og utløse atferden, samt ulike teoretiske tilnærminger for å forstå atferd og hvordan arbeide med barn og unge som viser slik atferd. Alt dette i en *skolesammenheng*.

Dette gjorde meg nysgjerrig på atferd generelt: hva er egentlig vanskelig atferd, hva kan være bakenforliggende årsaker, og hvordan forstå og analysere atferden i lys av ulike teoretiske tilnærminger.

Som barnevernspedagog og sosialarbeider kan man arbeide på mange ulike arenaer der barn og unge oppholder seg. Det kan være i barnevernstjenesten, ulike institusjoner, barnehage og skole. Barnevernspedagoger er også å finne i flyktnings-tjenesten, samt av og til i PPT (Pedagogisk-psykologisk tjeneste) og BUP (Barne- og ungdomspsykiatrien). På alle disse arenaene kan man møte barn og unge med atferdsvansker. Det skal nevnes at det ikke bare er barn og unge som kan ha atferdsvansker, voksne kan også det (Rutter, 2008, s. 169). Som barnevernspedagog i arbeid med barn og unge er det viktig å ha kunnskap om hva atferd er, og hva som kan være årsaken til atferden. Det er først når vi vet hva som skaper, bidrar til og opprettholder atferden, at vi vet hvordan vi skal handle videre for å tilrettelegge og hjelpe barnet best mulig. Jeg mener derfor at det er viktig å sette lys på dette, og at det er nettopp derfor jeg har valgt å ha fokus på dette i min oppgave.

1.2 Presentasjon av problemstilling

Formålet med denne oppgaven er å gjøre rede for hva atferdsvansker er, og undersøke hva som kan være årsaken til at noen utvikler denne type atferd. Problemstillingen min lyder derfor som følgende:

«Født sånn, eller blitt sånn?». En litteraturstudie om hva atferdsvansker er, og hva som kan være årsaken til at noen utvikler slik atferd.

1.2.1 Avgrensning

I denne oppgaven vil jeg hovedsakelig ta utgangspunkt i utagerende atferd. Dette grunnet lite forskning på innagerende atferd versus utagerende atferd. I kapittel 1.3 vil jeg gjøre rede for begrepsbruk og begrepsforklaring i oppgaven.

1.3 Begrepsforklaring

I oppgaven vil jeg hovedsakelig ta utgangspunkt i barn og unge. Med *barn og unge* refererer jeg til mennesker i alderen 0-18 år. Barn og ungdom blir også brukt separat i oppgaven, hovedsakelig av språklige og grammatiske grunner. Da skiller jeg mellom barn 0-12 år og unge/ungdom 13-18 år. Noen steder i oppgaven bruker jeg *barn* som en samlebetegnelse.

I oppgaven bruker jeg betegnelsen *arv og miljø*. *Arv, gener og genetikk* brukes om hverandre som synonymmer. Bakgrunnen for dette er av språklig grunner, samt at man arver gener fra sine foreldre, som da blir et *arvemateriale* (Bioteknologirådet, 2019).

Jeg vil videre i oppgaven bruke begrep som *vanskelig, - problem og upassende atferd, samt atferdsproblemer, atferdsvansker, antisosial atferd og sosiale og emosjonelle vansker*. I denne oppgaven brukes de overnevnte begrepene som synonymmer, og brukes litt avhengig av hva kildene bruker og av språklig grunner. Atferdsproblematikk blir definert og forklart på ulike måter, avhengig av faglig ståsted og teoretisk innfallsvinkel (Sørli & Nordahl, 1998, s. 30). At begreper om denne type atferd defineres ulikt, og tillegges ulike kjennetegn, har jeg observert i flere ulike bøker og artikler. Stadig oftere benyttes betegnelsen *emosjonelle og sosiale vansker* om denne type vansker (Holland, 2013, s. 16).

Jeg vil allikevel presisere at jeg er kritisk til bruken av de overnevnte begrepene, spesielt i dialog med andre om «ekte barn». Flere av de overnevnte begrepene anses som negativt ladet (Sørli og Nordahl, 1998, s. 31), da begrepene har et stigma knyttet til seg. Ved å si «han er alltid så vanskelig!» eller omtale noen som et «problembarn», stempler og tilskriver man barnet negative egenskaper som om det skulle være en iboende egenskap i barnet (Sollesnes

2018, s. 36).

Begrepene atferdsvansker og antisosial atferd blir i mye litteratur, blant annet i Sørli og Nordahl (1998), definert som de mer alvorlige typene av utagerende atferd. I min oppgave bruker jeg *ikke* disse begrepene kun om alvorlig utagerende atferd (rusmisbruk, kriminalitet, alvorlig vold osv.), men som en generell samlebetegnelse på hele spekteret av atferd. Fra «uskyldig» impulsivitet og hyperaktivitet til fysisk utagering.

Jeg tenker på *atferdsvansker* som en indikasjon på at barnet har en vanske med noe, som i teorien ikke trenger å ligge direkte hos barnet, og *antisosial atferd* om atferd som strider mot fellesskapets eller samfunnets normer, regler og aksept. Det skal nevnes at alle de overnevnte begrepene i seg selv er antisosial atferd, da atferden som genereres er upassende eller uønsket for resten av det sosiale fellesskapet (Drugli, 2013; Sollesnes, 2018). I min oppgave anser jeg *emosjonelle og sosiale vansker* som begrepet som er minst negativt ladet. Min tolkning av dette begrepet er at det gir en mer nøytral og mindre problematisk beskrivelse enn de andre begrepene. Sollesnes (2018, s. 41) skriver at opphavet til dette begrepet er at sosiale vansker lett kan gi emosjonelle vansker, og omvendt.

1.4 Oppgavens oppbygning

I kapittel 2 vil jeg presentere metoden for oppgaven, samt kildekritikk, søkeord og databaser. Deretter vil jeg i kapittel 3 presentere teori som tar for seg hva atferd er, risiko- og beskyttelsesfaktorer, genetikk og miljø, tilknytning og utviklingstraumer, som skal danne et bakteppe for kapittel 5. I kapittel 4 vil jeg ta for meg forskningen jeg har valgt å legge til grunn for oppgaven. Videre vil jeg i kapittel 5 drøfte min problemstilling i lys av teorien og forskningen jeg har benyttet meg av, og en presentere en oppsummering av funnene. Avslutningsvis er kapittel 6 avslutningen.

2.0 Metode

Metode er en framgangsmåte, eller et redskap for å løse et problem, og for å bli kjent med ny kunnskap. Metoden skal hjelpe oss med å samle inn data, eller informasjon vi trenger til undersøkelsen (Dalland, 2012, s. 111-112). Jeg har valgt litteraturstudie som metode, da jeg anser dette som den mest hensiktsmessige metoden for å belyse og besvare min

problemstilling. En litteraturstudie tar utgangspunkt i å skaffe seg en bred og nøyaktig oversikt over allerede eksisterende kunnskap på et tema. Dette gjøres ved å systematisk og kontrollerbart søke etter litteratur i ulike databaser, velge ut litteratur, vurdere den, og videre sammenfatte funnene og resultatene (Støren 2013, s. 37; Dalland, 2012, s. 228).

2.1 Kildekritikk

I oppgaven tar jeg for meg litteratur og forskning som jeg mener er relevant for å besvare min problemstilling. Kildekritikk er sentralt ved litteraturstudier. Kildekritikk er en analyse eller granskning av kilder. Det finnes mye litteratur på ulike temaer, man må derfor være oppmerksom på å kunne identifisere og skille spekulasjoner og pålitelige kilder fra hverandre (Dalland, 2012, s. 64, 67, 72-73). Både bøker og artikler henviser gjerne til andre bøker, artikler og forfattere som har skrevet om det samme, og slik kan det fortsette i mange ledd. Faren ved dette er at sekundærkilder som henviser til andre sekundærkilder, og forsåvidt også primærkilder, er at den opprinnelige teksten kan være bearbeidet med egne fortolkninger, og tatt ut av kontekst (Dalland, 2012, s. 73). Dette underbygger igjen viktigheten av å være kritisk til det man leser og velger av litteratur. I prosessen med å lete etter litteratur har jeg hatt fokus på relevans, gyldighet og holdbarhet.

Dalland (2012, s. 74) skriver at det viktigste ved utvelgelse av litteratur er dens relevans, gyldighet (troverdighet) og holdbarhet (ekthet) for problemstillingen. Jeg har strebet etter å finne fagfelleverderte (peer-review) artikler forskningsartikler og tidsskrift, for å sikre at innholdet er kvalitetssikret av andre anerkjente forskere på feltet. Jeg har allikevel benyttet meg av flere faglitteraturbøker og fagartikler som *ikke* er original forskning. Begrunnelsen er at mange har som hensikt å gi en enkel og oversiktlig systematisering og innføring i forskningen som allerede er gjort på temaet. Noen forenkler også mye av det avanserte og akademiske språket. Når jeg har funnet litteratur som ikke er fagfelleverdert forskning, men fagartikler og faglitteratur (bøker) har jeg vært kritisk til forfatteren og eventuelle feiltolkninger, og har da sammenlignet med annen litteratur og forskning på temaet.

Primærkilder er *originalartikler* og *teoretiske artikler*, som presenterer ny forskning for første gang og som gir ny kunnskap, eller som presenterer nye teorier basert på eksisterende forskning. *Oversiktsartikler* er *sekundærkilder*, men allikevel vitenskapelige artikler (2013, s. 61; Dalland, 2012, s. 78).

I forhold til relevans, gyldighet og holdbarhet vil det blir reist spørsmål om ny og eldre forskning. Jeg har i stor grad forsøkt å benytte meg av nyere litteratur, da det har best gyldighet. Det vil allikevel brukes eldre litteratur og henvises til ulike pionerer på ulike områder. Bakgrunnen for dette er at noe av den eldre forskningen og litteraturen, enda er gjeldene i dag, og stadig blir bekreftet i ny forskning. Et eksempel på dette er John Bowlby og hans lansering av tilknytningsteorien. Den dag i dag er det en anerkjent teori og har stor gyldighet på feltet med tilhørende empiri som er videreutviklet og modifisert. Teorien hans står sentralt både i forskning og terapi, og er et av de beste verktøyene vi i dag har i arbeid med barn og familier (Grøholt, Garløv, Weidle & Sommerschild, 2015 s. 22-23).

2.2 Søkeord og databaser

Problemstillingen min tar for seg et stort område, og ved litteraturstudie er valg av søkeord viktig (Dalland, 2012; Støren, 2013, s. 37). Som nevnt over i begrepsforklaringen i kapittel 1.3, finnes det mange ulike synonymmer for atferdsvansker og dette har gjenspeilet seg i mine søkeord og treff. I starten hadde jeg ikke like stort mangfold av søkeord, men jeg oppdaget andre begreper og søkeord underveis i søkeprosessen, som jeg valgte å søke videre med. Jeg registrerte også flere forskere som ble nevnt og referert til i ulike bøker og artikler, og har derfor også søkt konkret på disse ulike forskerne. Dette resulterte i at jeg fikk en god del flere treff.

Inkluderingskriterier har vært publikasjonstype (forskningsartikler), nyere publiseringsdato og relevans for min problemstilling. Ekskluderingskriter har vært oversiktsartikler, da jeg som nevnt over har prioritert fagfelleurderte forskningsartikler. Eldre publiseringsdato og lite relevans for min problemstilling har også vært kriterier for ekskludering, men, som nevnt over, er noe eldre litteratur brukt på bakgrunn av deres gyldighet den dag i dag.

Jeg har brukt søkeord som: atferdsproblemer, vanskelig atferd, problematferd, atferdsvansker og antisosial atferd. På bakgrunn av at det er mye litteratur og forskning som er engelskspråklig har jeg også brukt engelske synonymmer som: conduct behaviour, difficult behaviour, problembehaviour og anti social behaviour. Jeg har også søkt med *behavior*, da det staves ulikt i Storbritannia og USA.

Problemstillingen min etterspør hvorfor noen utvikler atferdsvansker, jeg har også derfor kombinert overnevnte søkeord sammen med søkeord som: atferdsgenetikk, arv og miljø, gener, genetikk, genetisk, miljøpåvirkning, gen-miljø korrelasjon/ samspill/ interaksjon og epigenetikk. Jeg har også her brukt engelske synonymer som søkeord: genetics, behavioural genetics, gene–environment correlation/interplay/interaction, behavioural epigenetics, epigenetics og nature-nuture.

Jeg har benyttet meg mest av søkedatabasene Oria, BIBSYS Brage, Google Scholar, Google og «snøballmetoden», som vil si at jeg har funnet litteratur i litteraturhenvisningene i annen litteratur.

2.3 Oppgavens hovedlitteratur

Jeg har funnet hovedlitteraturen for oppgaven basert på søkeordene jeg gjort rede for i kapittel 2.2. Gjennom mine søk har jeg funnet følgende artikler som danner grunnlaget for oppgaven min, som jeg vil gi en mer systematisk gjennomgang av i kapittel 4:

1. «*Constellations of Interpersonal Trauma and Symptoms in Child Welfare: Implications for a Developmental Trauma Framework*» (2014) av Cassandra L. Kisiel, Tracy Fehrenbach, Elizabeth Torgersen, Brad Stolbach, Gary McClelland, Gene Griffin & Kristine Burkman.
2. «*Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study*» (1998) av Vincent J. Felitti, Robert F. Anda, Dale Nordenberg, David F. Williamson, Alison M. Spitz, Valerie Edwards, Mary P. Koss og James S. Marks.
3. «*Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children*» (2002) av Avshalom Caspi, Joseph McClay, Terrie E. Moffitt, Jonathan Mill, Judy Martin, Ian W. Craig, Alan Taylor og Richie Poulton.

Videre i oppgaven er det noe litteratur jeg har brukt mer enn andre. Blant annet «*Sårbare Unge*» (2010) av Edvard Befring, Ivar Frønes, Mari-Anne Sørli, NOVA rapporten «*Problematferd i skolen: hovedfunn, forklaringer og pedagogiske implikasjoner: hovedrapport fra forskningsprosjektet «Skole og samspillsvansker»*» (1998) av Mari-Anne Sørli og Thomas Nordahl, og «*Vellykket arbeid med vanskelig atferd*» (2018) av Torkjell Sollesnes.

3.0 Presentasjon av teori

I dette kapittelet vil jeg presentere teori og noe forskning som sier noe om hva atferdsvansker er, risiko- og beskyttelsesfaktorer, genetikk og miljø, samt tilknytning og utviklingstraumer. Dette vil danne et bakteppe for videre drøfting av problemstillingen min i kapittel 5.

3.1 Atferdsvansker

Hva som anses som riktig og feil atferd, må sees i lys av konteksten, kulturen og tiden man befinner seg i (Sollesnes, 2018, s. 35-37).

Med *kontekst* sikter man til at det er ulike sosiale «spilleregler», eller ulike måter å oppføre seg på ulike arenaer i samfunnet (Sollesnes 2018). Et eksempel på dette er slåssing (vold), som er en ulovlig handling, men i enkelte sporter, som for eksempel MMA (Mixed martial arts), er det en del av sporten å sparke, slå og kvele motstanderen (NMMAF, u.å.). I *kultur* ligger det at det er i ulike land er ulike lover og normer om hvordan man skal oppføre seg og ikke. Et eksempel på dette er at det i Norge er forbudt med all form for vold mot alle, også innad i familien, men noen plasser, inngår ikke familievold i lovverket, og det er derfor ikke straffbart å utsette familiemedlemmer for vold. Spesielt utsatt er barn og kvinner (Tønnessen, 2019). Med *tid* menes det at samfunnet man lever i stadig er i endring. Hva som er lov og ikke, normalt og unormalt endres kontinuerlig.

Som redegjort for er atferd både tid, - kontekstuellet og kulturelt betinget, og på bakgrunn av dette er definisjonen av hva «unormal» atferd vanskelig, da det også er en sosial konstruksjon. Med det menes det at synet på hva som er upassende atferd er ulikt fra individ til individ.

De fleste barn viser fra en tid til en annen atferd som vurderes som problematisk av omgivelsene. At slik oppførsel kan forekomme (og gå over) i visse perioder i barn og unges liv, er en naturlig del av barn og unge utviklings- og læringsprosesser. For eksempel trassalderen i småbarnsfasen og utprøving og opposisjon i tenårene (Nordahl, Sørli, Manger & Tveit, 2005). Det er først når atferden er det vedvarende, har en viss intensitet og er hemmende for barnets utvikling og vekst, at man kan bruke betegnelsen atferdsproblem. Betegnelsen gjelder både for barn og unge med utagerende og innagerende atferd (Kvillo, 2007; Nordahl et al., 2005).

3.1.1 Ulike typer atferd

Kvelling (2007) peker på at atferdsproblemer kan deles inn i *tre hovedgrupper*; lett, moderat og alvorlig grad av atferdsproblemer.

I NOVA rapporten «*Problematferd i skolen: hovedfunn, forklaringer og pedagogiske implikasjoner: hovedrapport fra forskningsprosjektet «Skole og samspillsvansker»*» (1998, s. 32), skriver Sørli og Nordahl at man kan dele atferd inn i *to hovedtyper*; *utagerende og innagerende* atferd, eller *eksternalisert og internalisert* atferd, eller *sosiale og emosjonelle vansker*.

Holland (2013) deler også Sørli og Nordahl (1998) sitt synspunkt på inndeling. Holland forklarer utagerende atferd (eksternalisert/sosiale vansker) som vansker som skaper utfordringer for omgivelsene ved at personen det gjelder utagerer verbalt eller fysisk. Sørli & Nordahl (1998, s. 31-32) skriver at det kan være impulsivitet, bråk i klasserommet, mobbing, slåssing, vold, rusproblematikk, stjeling og hærverk. Eksempler på innagerende atferd (internalisert/emosjonelle vansker) kan være ensomhet og isolasjon, depresjon, angst, fobier eller selvskading (Holland, 2013, s. 16; Sørli & Nordahl, 1998, s. 32). Det skal påpekes at listen over utagerende og innagerende atferd er mye mer omfattende enn overnevnte eksempler, og at det ikke er enten-eller. Barn kan vise atferd fra begge kategoriene (Sørli & Nordahl, 1998, s. 151).

Videre kan man kategorisere atferdsproblem i to typer, livsvedvarende problematferd («*life-course-persistent*», forkortet LCP) og problematferd tidsbegrenset til ungdomstiden («*adolescent-limited*», forkortet AL). Disse blir også kalt tidlig og sent utviklet problematferd (Hagen & Christensen, 2010, s. 62). Tidlig utviklet atferdsproblematikk kommer til syne i tidlig alder, og viser seg på tvers av kontekst (hjem, skole, nabolag osv.). Denne typen er ofte forbundet med hard og inkonsekvent oppdragelse, begrensede familieressurser og utilstrekkelig følelsesmessig tilknytning til foreldrene som omsorgsgivere (Moffitt, 2006). Sent utviklet atferdsproblematikk er hovedsakelig begrenset til puberteten og ungdomstiden, og går over etter hvert. Etter Moffitts (2006) antagelser, er den tidsbegrensede atferdsproblematikken sannsynligvis svært kontekstavhengig på tvers av for eksempel hjem, skole og fritid. Det kan noen ganger være vanskelig å skille mellom AL- og ACL-

problematferd (Moffitt, 2006; Moffitt & Scott, 2008, s. 545; Maughan & Rutter, 2008, s. 169).

3.1.2 Alder, kjønn og kultur

«*Atferdsproblemer kommer til uttrykk på ulike måter avhengig av alder og kjønn*» (Hagen & Christensen, 2010, s. 61). Noen former for atferd minskes med alderen, mens andre kommer mer til syne. Aggresjon i form av voldsomme sinneutbrudd og biting avtar fra småbarnsfasen fram mot puberteten. Skjulte former for antisosial atferd som psykisk vold, skulking, aggresjon og skadeverk hovedsakelig kommer derimot til syne i ungdomsalder. Seksuell atferd og mer alvorlig atferd som rusmiddelmissbruk, annen kriminalitet som tyveri og voldtekt er noe man finnes hovedsakelig hos eldre ungdom (Hagen & Christensen, 2010, s. 61).

Det er også registrert kjønnsforskjeller i når atferdsproblemer kommer til syne, samt hvilke atferdsproblemer ungdommen viser. Gutters atferd kommer ofte til syne i yngre alder enn jentene. Ogden og Amlund (2009) fant i sin studie at over halvparten av guttenes atferdsvansker startet før fylte 10 år, mens det gjaldt for en femtedel av jentene. Det er en vesentlig høyere andel av utagerende problematferd hos gutter, mens det hos jenter er mer innagerende atferd, samt at jentenes atferd er mer relasjonsfokusert. Dette ser ut til å gjelde på tvers av flere kulturer og kontekst (Hagen & Christensen, 2010, s. 61; Jávo, 2010).

Jávo (2010, s. 102) henviser til en internasjonal studie gjort av Rescorla et al. (2007). De undersøkte utbredelsen av atferdsproblemer i 31 land, og fant at utbredelsen av atferdsproblemer var større hos gutter enn jenter. Videre fant de at guttene dominerte med oppmerksomhetsproblemer, regelbrytende atferd og aggressiv atferd, mens jentene dominerte med internaliserende problemer som somatisk plager og angst/depresjon. Dette var gjeldene på tvers av alle landene.

Jávo peker også på at man må se atferdsproblemer i et kulturelt perspektiv. Videre nevner hun at kultur kan skape forskjeller i atferd både i form av omfang, type atferd, samt forskjeller i alder og kjønnsfordeling. Videre peker Jávo på at forekomsten av atferdsproblemer kan variere mellom landene, og at en årsak til dette kan være at barn reagerer ulikt på risikofaktorer og utfordringer, avhengig av hvilken kulturell sammenheng de befinner seg i.

Barns tilpasningsevne kan være gode under noen sosiale og kulturelle betingelser, og mindre gode under andre (2010, s. 91-95).

3.2 Risiko- og beskyttelsesfaktorer

Kvello (2010) påpeker at det er et komplekst og sammensatt bilde for å forstå utviklingen av atferdsproblemer. Faktorer i barn og unges omgivelser, samt kjennetegn ved det enkelte individ kan være både risiko- og beskyttelsesfaktorer (Kvello, 2007; Nordahl et al., 2005). Samspillet mellom risiko- og beskyttelsesfaktorer er sentralt for å forstå utviklingen av atferdsvansker hos barn (Drugli, 2013, s. 22).

Risikofaktorer kan være en sårbarhet eller tilstand hos barnet (individuelle), en hendelse, eller en faktor i barnets miljø (miljømessige), som øker risikoen for en negativ skjevutvikling. Jo flere individuelle og miljømessige risikofaktorer det er, jo betydelig større risiko er det for (Hagen & Christensen, 2010, s. 66; Drugli, 2013, s. 22).

Drugli henviser til Rutters forskningsoppsummering av sentrale risikofaktorer hos barnet for å utvikle atferdsvansker. Rutter drar her fram; å være gutt, å være uredd, tidlig aggresjon utover det normale, forsinket språkutvikling og trekk som tyder på manglende empati (2013, s. 25). Andre generelle eksempler på risikofaktorer kan være negativ oppdragelsespraksis, omsorgssvikt, familievold, dårlig psykiske helse hos foreldre, lav sosioøkonomisk status, høyt konfliktnivå i familien, reguleringsvansker og svekket tilknytning/relasjon til omsorgspersoner m.m (Rutter, 2003 referert i Drugli, 2013, s. 23-27; Kvello 2010, s. 242-243; Hagen & Christensen, 2010, s. 66).

Beskyttelsesfaktorene er faktorer som også kan finnes i barnet, eller i barnets miljø. Beskyttelsesfaktoren kan fungere som en «motvekt» eller virke nøytraliserende ovenfor effekten av risikofaktorene. Beskyttelsesfaktorene kan bidra til at barnet ikke får en negativ utvikling, tross enten å ha vært eksponert for belastninger og risiko, eller eksisterende risikofaktorer rundt barnet (Drugli, 2013, s. 32).

3.2.1 Resiliens

Begrepet *resiliens* går igjen i mye litteratur om atferdsvansker og risiko- og beskyttelsesfaktorer. Atferdsforsker Bekkhus (2012) skriver i sin artikkel at begrepet

«resiliens handler om å klare seg bra på tross av erfaringer med, og/eller opplevelser av relativ stor risiko... eller å fungere normalt under unormale omstendigheter». Nordanger & Braarud problematiserer at det er vanskelig å vurdere hva det vil si «å klare seg bra», samt at barn kan oppleve og respondere ulikt på ulike belastninger. Hos noen kan for eksempel erfaringene gi mer somatiske enn psykiske utslag. Det er svært individuelt (2017, s. 28).

3.3 Genetikk og miljø

Genetikk er vitenskapen om gener og arv. Gener er en del av DNA-et vårt, og i genene våre ligger det instruksjoner. Gener påvirker blant annet høyden, øyefargen og personligheten vår. DNA-et avgjør hvilke av disse egenskapene som går i arv videre til barna våre (Bioteknologirådet, 2019). Svært mye av den individuelle variasjonen, kommer utenifra, at vi vokser opp i forskjellige miljøet og blir utsatt for ulike påvirkninger. Disse miljøpåvirkningene påvirker oss allerede fra unnfangelsen og gjennom svangerskapet (Bioteknologirådet, 2019).

I forskning og faglitteratur er begrepene *delt miljø* og *ikke-delt miljø* hyppig brukt, spesielt i forhold til familie- og tvillingstudier. Begrepet *delt miljø* referer til all ikke-genetisk påvirkning, som fører til likhet mellom familiemedlemmer, for eksempel foreldres utdanning, oppdragerstil og nabolag. *Ikke-delt miljø* er den miljømessige påvirkning som fører til forskjell mellom familiemedlemmene. Dette kan for eksempel være familieopplevelsen, ulik behandling av foreldre eller ulike erfaringer utenfor familien, som for eksempel det å ha ulike venner (Plomin, DeFries, Knopik & Neiderhiser, 2013, s. 96).

3.3.1 Atferds-genetikk og samspillet mellom gener og miljø

Mye litteratur og forskning presiserer at man tidligere pleide å se årsaken til noe som *enten* genetisk arv eller miljø. I dag vet man mer om genetisk arv og miljø som årsak, og at man ikke lenger kan se på dem som to separate årsaker (Berg-Nielsen, 2010, s. 75).

Målet med psykologisk genforskning er å identifisere årsaker til individuelle forskjeller, forklart med samspillet mellom gener og miljø. Det handler om hvordan miljøet påvirker genene våre, og hvordan genene i sin tur påvirker miljøet som vi er en del av (Berg-Nielsen, 2010, s. 76-77; Rutter, 2007). Forenklet kan man si at gener kan skrues av og på. Berg-Nielsen (2010, s. 76) refererer til Rutters (2007) artikkel når hun skriver «*Det betyr at selv om man*

har arvet et gen, så trenger det ikke bli manifest; man arver snarere en disposisjon, en mulighet.». Miljøpåvirkning kan altså aktivere latente genetiske medfødte disposisjoner. Det er dette som kalles epigenetikk (Rutter, 2007 referert i Berg-Nielsen, 2010, s. 76).

Interaksjonen mellom gener og miljø, eller GxE (gene-environment) som det i mye forskning- og faglitteratur er kalt, om hvordan miljøet påvirker hvordan de genetiske variantene kommer til uttrykk. I litteraturen brukes begrepet *genotype* om *genvarianter*, mens *fenotype* brukes om *hva som kommer til uttrykk/syne* (Soo Hyun Rhee & Angelica Ronald, 2014, s. 254; Rutter 2007).

I dag studerer man samspillet mellom gener og miljø ved hjelp av fire ulike metoder: selektiv avl (dyrestudier), familiestudier, tvillingsstudier og adopssjonsstudier.

3.4 Tilknytning

Menneske er født som et sosialt vesen, og har en relasjon til omsorgspersoner fra første stund. All utvikling, sett vekk fra naturlige modningsprosesser, skjer i relasjonen til andre mennesker. Kvaliteten av relasjonen og omsorgen barnet mottar har mye å si for hvordan barn utvikler seg videre i livet (Håkonsen, 2014, s. 45-46).

Tilknytning er definert som den spesielle relasjonen og følelsene et barn har med sine omsorgspersoner. Når man har en god tilknytning, lærer barnet i større grad affektregulering, eller regulering av følelser (selvregulering). Har barnet derimot ikke en trygg tilknytning til sine omsorgspersoner, lærer barnet i mindre grad å regulere følelsene sine selv (Håkonsen, 2014, s. 47).

3.4.1 Ulike typer tilknytning

Som jeg nevnte innledningsvis i kapittel 2.1, var John Bowlby først ute med å beskrive tilknytningsfenomenet, som dannet grunnlag for tilknytningsteorien. Mary Ainsworth hadde forsket på samspillet mellom mor og barn, der hun fant ulikheter i tilknytningsatferd. Ut ifra sine observasjoner laget hun *fremmedssituasjonen*, også kalt *The strange situation*.

Metoden går ut på å observerer barn mellom 12 og 20 måneder i et fremmed rom i 20 minutter. I løpet av disse 20 minuttene er barnet både med og uten moren tilstede, og med

besøk av en fremmed. Ut ifra barnas reaksjonsmønster og tilknytningsatferd, dannet Ainsworth tre typer tilknytning, trygg (B), avvisende (A) og ambivalent (C). Senere ble en fjerde type, desorganisert (D) tilføyd av andre tilknytningsforskere (Halvorsen, 2014, s. 23-24). A, C og D kategoriseres som utrygg tilknytning.

Halvorsen (2014, s. 24) henviser til Main (1996) når han gir en oversikt over de fire ulike typene og deres kjennetegn:

- Trygg (B) – Ved separasjon viser barnet tegn på savn etter mor og ved gjenforening viser barnet aktivt glede og bruker mor som en trygg base. Søker mor ved usikkerhet, og når barnet har fått trøst kan barnet utforske lekene videre.
- Avvisende (A) – Viser lite reaksjon på separasjon, og lite reaksjon ved gjenforening. Er avvisende ved å bli løftet opp. Interessert i å utforske, men søker sjeldent trygg base.
- Ambivalent (C) – Urolig og engstelig ved separasjon, ved gjenforening veksler barnet mellom å søke kontakt og være avvisende eller helt passiv. Lar seg ikke trøste av mor og lar seg ikke engasjere av lekene.
- Desorganisert (D) – Barnet framstår desorganisert og forvirret. Bevegelsene stopper ofte opp halvveis. Kan vise frykt ovenfor mor. Barnet opptrer selvmotsigende. Viser ingen tilknytningsstrategi, men kan ha trekk fra de ulike tilknytningstypene

(Halvorsen, 2014, s. 24).

3.5 Utviklingstraumer

Nordanger og Braarud (2017, s. 73) definerer begrepet utviklingstraumer som «*kronisk traumatisk stress + sviktende reguleringsstøtte = utviklingstraumer*», og at det er når disse to negative forholdene opptrer sammen, man får den belastende situasjonen man kalles utviklingstraumer.

På bakgrunn av en rekke forskning som er gjort, kan man lage en oversikt over funksjonelle utslag av potensielt utviklingstraumatiserende oppvekstbetingelser, blant annet:

- *Tilknytning* – høyere forekomst av utrygg eller desorganisert tilknytningsstil
- *Emosjonsregulering* – problemer med sinne, nedstemthet, hyperaktivering og angst
- *Sosial fungering* – konfliktfylte relasjoner og sviktende empati
- *Atferdsmessig fungering* – mobbing, aggresjon, rusmisbruk og selvmordsatferd

- *Akademisk fungering* – svake skoleprestasjoner, lave utdanningsnivå og mer avbrutt skolegang
- *Livsstil* – mer risikoatferd, røyking og overvekt

(Nordanger og Braarud, 2017, s. 89-90)

Indre arbeidsmodeller er et begrep som referer til barnets grunnleggende oppfatninger om andre mennesker. Om et barn har vokst opp under omsorgssvikt kan barnets indre arbeidsmodeller representere at alle voksne er slemme, og at en videre i livet tar avstand fra alle voksne, basert på tidligere erfaringer fra egne foreldre. Sammenhengen mellom desorganisert tilknytning og traumatisering ser ut til å være svært høy (Blindheim, 2012, s. 28). Blindheim (2012, s. 28) viser til en studie gjort av Carlson (1998), der 80 % av barn som utviklet desorganisert tilknytningsmønster, har opplevd vold og seksuelle overgrep av egne omsorgspersoner.

4.0 Presentasjon av forskning

Jeg vil i dette kapittelet presentere tre forskningsartikler som danner hovedgrunnlaget for oppgaven. Jeg skal gi en innføring ved å gjøre rede for formålet, utvalget, metode og funnene i de utvalgte studiene.

4.1 Artikkel 1 - The Adverse Childhood Experiences Study

Den neste forskningsartikkelen jeg vil presentere er «*Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study*» (1998) av Vincent J. Felitti, Robert F. Anda, Dale Nordenberg, David F. Williamson, Alison M. Spitz, Valerie Edwards, Mary P. Koss og James S. Marks.

Formål

Studiens formål er å undersøke langtidseffekten som følge av eksponering av følelsesmessig, fysisk eller seksuelt misbrukt og dysfunksjon i husholdet i barndommen (s. 245)

Jeg vil poengtere at deres studie tar for seg hvordan langtidseffekten av ulike erfaringer viser seg i *voksen* alder. Jeg har uansett valgt å ta med denne artikkelen, basert på at jeg mener at

man kan trekke paralleller. En kan tenke seg at konsekvenser og effekter som viser seg i voksen alder, kan ha startet og vært fremtredene allerede i barndommen.

Utvalg

Utvalget og undersøkelsen foregikk i tidsrommet mellom 1995 og 1997. Utvalget er basert på 13.494 medlemmer av Kaiser Health Plan, der 9.508 responderte (s. 245, 247)

Metode

13.494 ble tilsendt et spørreskjema om skadelige barndomsopplevelser, eller *adverse childhood experiences* (heretter forkortet ACE), der 9.508 (70,5 %) responderte. Alle spørsmålene ble innledet med «*While you were growing up during your first 18 years of life...*» (s. 247). Spørreskjemaet besto av syv ACE-kategorier, fordelt på to grupper:

- **Kategori av misbruk:**
 - Psykologisk
 - Fysisk
 - Seksuelt misbruk

- **Kategori av dysfunksjon i husholdningen:**
 - Å bo med noen med rusproblem (alkohol, narkotika)
 - Å bo med noen med psykiske lidelser
 - Vold mot mor/stemor
 - Å bo med noen som tidligere har vært fengslet

(s. 248)

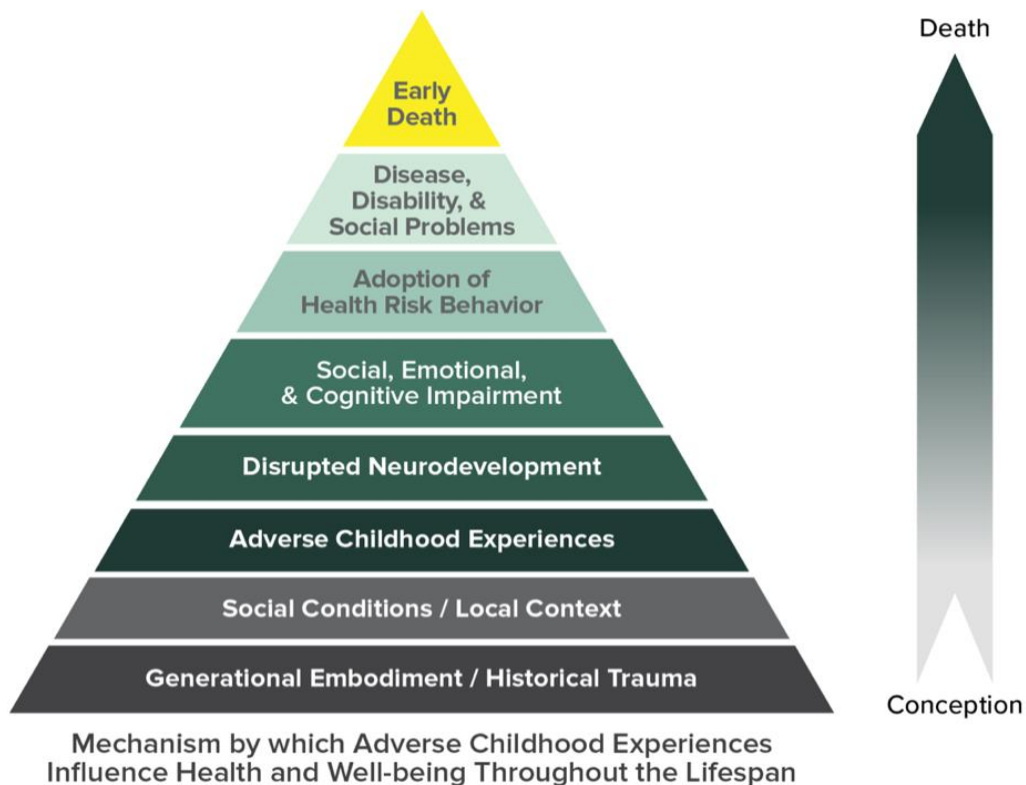
Antall kategorier av negative barndomsopplevelser ble da sammenlignet med estimatet av voksen risikoatferd, helsestatus og sykdom og lidelser. Logistisk regresjon ble brukt til å justere effektene av demografiske faktorer på sammenhengen mellom kumulative antall kategorier av negative barndomsopplevelser (rangert 0-7) og risikofaktorer for de ledende årsaken til død i voksen alder (s. 245).

I tillegg til data hentet fra spørreskjema, hentet Felitti et al. (1998) også ut utvalgets medisinske journal, som inneholdt deres medisinske historie, laboratorieresultater og fysiske funn.

Funn

Mer enn halvparten (52 %) av utvalget rapporterte erfaring fra minst én, og ¼ rapporterte to eller flere kategorier av ACE. For personer som rapporterte én eksponeringskategori, var sannsynligheten for eksponering for hvilken som helst tilleggs kategori mellom 65%-93%. Personer som hadde opplevd fire eller flere kategorier av ACE, sammenlignet med de som hadde ikke hadde erfart noen, hadde 4-12 ganger økt risiko for å utvikle alkoholisme, rusmisbruk, depresjon og selvmordsforsøk. De syv kategoriene av ACE henger sterkt sammen og personer eksponert for flere ACE hadde sannsynligvis for flere helserisikoer senere i livet (s. 245, 249).

ACE-pyramiden (figur 1) oppsummerer kort og godt resultatene fra ACE-studien. Den gir en enkel oversikt over hvordan et handlingsforløp kan se ut, fra unnfangelse til død, basert på det å ha opplevd traumatiske og ugunstige opplevelser i barndommen. Uheldige skjevutviklinger og problemer som kan utvikles er blant annet forstyrret nevroutvikling, svekket sosiale, emosjonelle og kognitiv evner, sosiale problemer og tidlig død.



Figur 1. «The ACE Pyramid». Hvordan skadelige barndoms- opplevelser påvirker helse, trivsel og velferd gjennom livet.

Felitti et al. (1998) fant et sterkt gradert forhold mellom bredden av eksponering for misbruk eller dysfunksjon i husholdet, og flere risikofaktorer for flere av de ledende årsakene til død hos voksne.

Felitti et al. (1998, s. 251) fant også demografiske forskjeller basert på kategoriene alder, kjønn, rase og utdanning. Gruppene som hadde høyest prosentskår, var den største gruppen i sin kategori, som *hadde* og *ikke* hadde blitt eksponert for skadelige barndomsopplevelser.

Av aldersgrupper var det +65 som var den dominerende gruppen på 0 ACE, mens det var aldersgruppene 19-34 og 35-49 (begge 10,9 %) som var de største gruppene som hadde vært eksponert for 4 ACE kategorier. Av kjønn var det menn som dominerte på 0 eksponering, mens kvinner dominerte på eksponering for 4 kategorier (s. 251).

Under rase var det flest asiatiske som ikke hadde opplevd noen ACE, sammenlignet med «other» som var den største gruppen på eksponering for 4 kategorier. Under utdanning var den største gruppen, som ikke hadde opplevd noen ACE, de uten vitnemål fra videregående skole. Den største gruppen som var eksponert for 4 ACE kategorier var det de som gikk hvilken som helst høyere utdanning (s. 251).

En oppsummering av forekomsten i kategoriene;

- 33 % har opplevd 0 ACE
- 25 % har opplevd 1 ACE
- 15 % har opplevd 2 ACE
- 10 % har opplevd 3 ACE
- 6 % har opplevd 4 ACE
- 11 % har opplevd 5 eller flere ACE kategorier

4.2 Artikkel 2 - Constellations of Interpersonal Trauma and Symptoms in Child Welfare: Implications for a Developmental Trauma Framework

Jeg vil starte med å presentere forskningsartikkelen «*Constellations of Interpersonal Trauma and Symptoms in Child Welfare: Implications for a Developmental Trauma Framework*», (2014) av Cassandra L. Kisiel, Tracy Fehrenbach, Elizabeth Torgersen, Brad Stolbach, Gary

McClelland, Gene Griffin & Kristine Burkman. Deres studie representerer en utvidelse av den tidligere CANS-Complex traume studien. I deres studie vil skildre en større sammenheng mellom eksponering av ulike traumer og symptom mønsteret (s. 4).

Formål

Formålet med studien var blant annet å se nærmere på hvilke mønster og konsekvenser opplevelse av komplekse mellommenneskelige traumer i barndommen kan føre til på de ulike områdene, samt undersøke om det er forskjell i symptom mønsteret og alvorlighetsgraden for barna i de fire ulike traumegruppene (s. 4).

Utvalg

Dataen til studien er samlet inn fra et utvalg av barn og unge, som var under det statlige barnevernet i den amerikanske delstaten Illinois, i tidsrommet juli 2005 og april 2012. Utvalget besto av 16 212 barn og unge (s. 4, 6).

Metode

De brukte Illinois Department of Children and Family Services (heretter IDCFS) sitt Integrated Assessment (IA) verktøy. Alle barn mellom 0 og 18 år, som kommer under Illinois sitt statlige barnevern, må gjennomgå denne omfattende kartleggingsprosessen. Kartleggingsverktøyet skal fange opp barnets mentale helse, tilknytningserfaring eller atferd, samt barnets behov for helsetjenester, og evaluere behovene til omsorgsgiveren, familien og barnets sosiale kontekst. Dette for å best kunne identifisere hvilke tiltak som trengs, snarest mulig (s. 4-5).

I tillegg til IA, bruker de en klinisk rapportevaluering ved navn The IDCFS CANS Comprehensive. Denne rapporten skal hjelpe med og måle og identifisere behovene for tiltak for barn, unge og deres familier, med utgangspunkt i en traumeforståelse. Den vurderer også barnets og omsorgssystemets mentale helsebehov, sammen med deres styrker på området som ofte blir påvirket ved traumeeksponering. Rapporten er delt inn i åtte områder: traumeerfaringer, traumatisk stress symptomer, barnets styrker, funksjon på ulike arenaer, tilpasningsevne, barnets atferd/emosjonelle behov, barnets risikoatferd og omsorgsgivers behov og styrker (s. 4-5).

Basert på de innhentede opplysningene delte de utvalget i fire grupper, basert på fire spesifikke mønster av traumeerfaringer:

- Eksponering av voldelige traumer, eller gjentakende og alvorlig mellommenneskelig vold
- Eksponering for ikke-voldelig, tilknytningsbasert traume, inkludert betydelige svekkelser i omsorgsgivingen og/eller emosjonell mishandling
- Eksponering for både mellommenneskelig voldelig traume og tilknytningsbasert ikke-voldelig traume, eller
- Ingen signifikant identifiserbar traumeeksponering i disse kategoriene, eller andre traumeerfaringer (s. 4).

Funn

Blant utvalget i studien fant de at omsorgssvikt var den traumeerfaringen flest hadde opplevd (45,7 %), etterfulgt av familievold (29,3 %), traumatisk separasjon eller sorg (24,7 %), og fysisk misbruk (20,3 %) (s. 6).

Kisiel et al. peker videre på at barna som hadde opplevd eksponering for både voldelige og ikke-voldelige traumer, viste å ha betydelig høyere andel kliniske symptomer, på tvers av alle de ulike funksjonsområdene og områdene relatert til utviklingstraumer. Områdene som blir dratt fram er psykologiske og affektive reguleringsvansker, reguleringsvansker på oppmerksomhets og atferd, reguleringsvansker på selv og relasjon, posttraumatisk spektrum symptomer og svekket funksjon på ulike sosiale arenaer. Områdene som skilte seg mest ut var områdene *oppmerksomhet og atferd* og reguleringsvansker på *selv og relasjon*. Disse barna hadde fem ganger større sannsynlighet for å oppleve symptomer her og over 9 ganger mer sannsynlighet for å oppleve posttraumatisk stress symptomer, sammenlignet med ungdom i de andre traumegruppene (s. 6-8).

[4.3 Artikkel 3 - Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children](#)

Neste artikkel jeg vil presentere er «*Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children*» (2002a) av Avshalom Caspi, Joseph McClay, Terrie E. Moffitt, Jonathan Mill, Judy Martin, Ian W. Craig, Alan Taylor og Richie Poulton.

Formål

Formålet med studien deres var å undersøke hvorfor noen barn som blir mishandlet senere

utvikler antisosial atferd, samtidig som noen ikke gjør det. Hypotesen deres er om en genotype av MAOA-genet kan øke innflytelsen av mishandling på nervesystemer knyttet til antisosial atferd, og om antisosial atferd kunne bli forventet av en interaksjon mellom et gen (MAOA) og et miljø (mishandling) (2002a, s. 851).

Utvalg

De hentet utvalget sitt av 1.037 barn, der 52 % var av mannlig kjønn. Utvalget besto av guttebarn (2002a, s. 851).

Metode

De fulgte utvalget fra fødsel til voksen alder. Barna ble vurdert ved alder 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 18 og 21 år, og 96 % av utvalget var intakt i en alder av 26 år (2002b, s. 1).

De brukte informasjon fra ulike selvstendige kilder til ulike stadier av utviklingen. Dataene i fra aldersjekkene ble supplert med spørreskjema fylt ut av personer som kjente barnet i utvalget godt (foreldre, venner, partnere), og av undersøkning av offentlige arkiv. På aldersjekken ved 26 år, tok de DNA prøver. De undersøkte individuelle forskjeller for å karakterisere genetisk følsomhet for mishandling, og for å teste for å teste om MAOA-genet modifierer påvirkningen av mishandling på barns utvikling av antisosial atferd (2002b, s. 1).

For å finne bevis på mishandling gjennom det første tiåret (3-11 år), ble det gjennomført samspillsobservasjoner, foreldrerapportering og retrospektive rapporter av utvalget når de ble voksne. Mødrene ble under observasjonene rangert i åtte kategorier (2002b, s. 1).

Funn

Caspi et al. (2002a) fant i sin studie det første beviset (i mennesker) for at en MAOA-genotype kan forsterke effekten av mishandling i barndommen, som kan føre til utvikling av antisosial atferd. I deres funn fant de at hovedeffekten av MAOA aktivitet som indikator for antisosial atferd ikke var av stor betydning. Effekten av mishandling (i kombinasjon med MAOA) var derimot signifikant (2002a, s. 851). De testet interaksjonen mellom MAOA aktivitet og mishandling og avslørte en signifikant G x E interaksjon. Mishandlede barn med en genvariasjon med høye nivåer av MAOA hadde betydelig mindre sannsynlighet for å utvikle antisosiale problemer, i motsetning til de med lave nivåer av MAOA aktivitet, som hadde en betydelig høyere risiko for å utvikle den type problem (2002a, s. 851-852). Caspi et

al. peker også på at deres funn delvis kan forklare hvorfor ikke alle offer for mishandling vokser opp til å utsette andre for det samme. Funnene deres gir også epidemiologiske bevis for at genvarianter kan forsterke barns sensitivitet for uheldige miljøpåvirkninger (2002a, s. 851).

5.0 Drøfting

Som tidligere nevnt vil jeg i dette kapittelet vil jeg drøfte problemstillingen min «*Født sånn, eller blitt sånn?*». En litteraturstudie om hva atferdsvansker er, og hva som kan være årsaken til at noen utvikler slik atferd i lys av litteratur og forskning jeg tidligere har presentert.

5.1 Hva er atferdsvansker?

Som Sørli & Nordahl (1998), Holland (2013) og Drugli (2013) skriver, er det vanskelig å gi én konkret definisjonen på hva atferdsvansker er. Dette på bakgrunn av blant annet tid, kultur og kontekst. En kan jo tenke seg at personer med ulike faglige ståsted og teoretiske innfallsvinkler, bruker ulike begreper på samme fenomen, men også definerer dem ulikt. Begrepsfestingen avgjøres av konteksten man ser atferden i (for eksempel skole versus barnevernsinstitusjon). Sollesnes (s. 35, 41 og 52) peker på at valg av begrep forteller litt om hva det har vært fokus på når det gjelder fenomenet vanskelig atferd, og at vårt teoretiske ståsted har betydning for hvordan vi årsaksforklarer atferden. Noe jeg mener det er helt naturlig å anta. To eksempler på dette er Sørli og Nordahl (1998) og Sollesnes (2018):

Sørli og Nordahl (1998, s. 21) bruker begrepet *problematferd* i en skolekontekst, med en teoretisk innfallsvinkel om at problematferden skyldes samspillsvansker i spillet mellom elevene og skolen. Elevens atferd blir derfor sett i lys av de kontekstuelle betingelsene i skolen.

Sollesnes (2018, s. 13) bruker derimot begrepet *vanskelig atferd*, også i en skolekontekst, og ser også den vanskelige atferden fra et relasjonelt perspektiv. Sollesnes ser den vanskelige atferden som et symptom på at barnet har en vanske det trenger hjelp med. Noe alle informantene hans er opptatt av å formidle (s. 43). Sollesnes presiserer at all atferd har en årsak, men at vårt teoretiske ståsted har betydning for hvordan vi årsaksforklarer atferden (s. 35, 52).

En kan undre seg om årsaken til at begrepene er negativt ladet på bakgrunn av, slik Sollenes skriver, at atferden oppleves upassende og uønsket av resten av fellesskapet. Jeg vil hevde at det er nettopp vi som ikke har atferdsvansker som har konstruert begrepene, og som i høyeste grad fortsetter å bruke dem. Når vi stigmatiserer og stempler dem, kan det fort bli en selvoppfyllende profeti, og et «textbook example» på transaksjonsmodellen. Når de viser en vanskelig atferd, som vi responderer negativt på, responderer de igjen negativt på vår respons. Slik kan det fort bli en ond sirkel, og det kan bli vanskeligere for oss å se forbi atferden og fange opp signalet deres om at det er noe som plager barnet.

Ut ifra dette har jeg funnet at det ikke bare én objektiv sannhet om hva som er «riktig» og «feil» måte å oppføre seg på. Jeg tolker at det ikke er én konkret fasit på hva atferdsvansker er, og at den på bakgrunn av tid, kultur og kontekst kan variere i stor grad. Jeg velger allikevel å trekke fram to sitat fra Sollenes, som jeg mener på generell basis definerer vanskelig atferd på en god måte: «... et signal fra barnet til omverdenen om at det er noe i den faktiske situasjonen der og da, eller i livssituasjonen, som barnet ikke takler.». Videre definerer han fenomenet som «... en type atferd som omgivelsene finner det vanskelig å forholde seg til ...» (2018, s. 35).

5.2 Hvorfor utvikler noen denne atferden? atferdsvansker?

Årsaken til utvikling av atferdsvansker er et omstridt spørsmål. Årsaksforklaringen på atferdsvansker varierer tydelig ut ifra hvilket teoretisk ståsted man som fagperson har. For eksempel kan jeg som barnevernspedagog analysere og forstå atferden på en annen måte enn en lærer. Dette med bakgrunn i at vi har ulik bakgrunn og teoretisk utgangspunkt. Med utgangspunkt i det jeg har funnet vil jeg videre drøfte miljø og genetikk separat, og hvordan de kan bidra til, eller forårsake utvikling av atferdsvansker.

5.2.1 Miljøfaktorer/miljøpåvirkninger

Ytre miljøpåvirkninger eller faktorer er alt rundt oss. Det kan være på mikro, meso, ekso eller makronivå (Bronfenbrenner referert i NDLA, 2017).

Når man forsker på barns atferd, retter man stort sett fokuset på familien som miljø og foreldrenes påvirkning (mikrosystem). Dette viser seg igjen i studiene jeg tidligere presenterte

i kapittel 4, her kartlegger og analyserer de forhold innad i familien som forklarende årsak til ulike symptomer som er sentrale ved atferdsvansker. På en side er det forståelig at dette er et naturlig utgangspunkt, ettersom at det er familien man omgås mest med, i alle fall som barn. Men på den andre siden tilbringer både barn og ungdom mye av tiden sin i barnehage, skole, fritidsaktiviteter og med venner. I disse andre miljøene er det andre mennesker og rom for andre påvirkninger – på godt og vondt. En kan tenke seg at vi oppfører oss ulikt i de ulike miljøene, og at de igjen påvirker oss. Harris (1998, s. 60) viser til studier som har vist at barn allerede i gå-alder viser ulik atferd i ulike kontekster, for eksempel hjemme versus i barnehagen.

Turkheimer (2000, s. 160) har derimot et annet synspunkt i denne miljødebatten. Han laget «*Three laws of behavior genetics*», der han hevder: 1) alle menneskelige atferdstrekk er arvelige, 2) effekten av å bli oppdratt i samme familie er mindre enn effekten av gener, og 3) en vesentlig del av variasjonen i komplekse menneskelige atferdstrekk kan ikke regnes som virkning av verken gener eller familie. Turkheimer hevder at individuelle forskjeller i stor grad blir forklart av påvirkning utenfor familiær kontekst eller gener. Videre mener jeg dette understreker viktigheten av å skille de ulike miljøene.

Harris er også en av dem som ikke lenger deler den utbredte meningen om at det er foreldre som har størst påvirkningen på hvordan barn utvikler seg og sin personlighet og sosiale atferd, eller slik Harris skriver: «*why children turn out the way they do*» og kaller det for en kulturell myte (1998, s. forsiden). Hun mener den største påvirkningen skjer utenfor hjemmet, med deres jevnaldrende venner. Videre mener hun at den eneste påvirkningen foreldrene har (sett vekk fra genene de fører videre) er at de, i alle fall de tidlige årene, kan bestemme hvilke venner barnet omgås mest med. Harris mener at dette er den eneste måten foreldrene kan påvirke kursen barnets liv tar (1998, s. 335). Videre problematiserer hun at *oppdragelse* brukes som et synonym for *miljø*, og at dette er basert på en antagelse om at det som påvirker barns utvikling (sett vekk fra gener), er foreldrenes måte å oppdra dem på. Det er dette Harris kaller «*The nurture assumption*» (Harris, 1998, s. 1).

Jeg vil si meg delvis enig i Harris sin påstand. Jeg mener at sosialiseringen og relasjonene man har på andre arenaer i livet, absolutt kan påvirke oss, på både godt og vondt. På den andre siden, i motsetning til Harris, mener jeg at foreldre og familie absolutt har en stor påvirkning. Ut ifra min analyse av funnene til Felitti et al. (1998) og Kisiel et al. (2014), og en

rekke andre studier, mener jeg at man kan se tydelige sammenhenger om at omsorgsmiljøet i familien er av signifikant betydning for barnet.

Det at Harris hevder at foreldre ikke har en direkte påvirkning for hvordan barn utvikler seg til å bli, stiller jeg meg uforstående til. Med utgangspunkt i utviklingsteori, tilknytningsteori og ulike studier, mener jeg det er trygt og hevde at barn ikke bare tar skade av alvorlig omsorgssvikt som vold og seksuelle overgrep, men også av å ikke bli møtt, anerkjent og regulert. Dette ser en også igjen i Bowlbys opprinnelige tilknytningsteori, og viktigheten av en trygg base, som nevnt i kapittel 3.4.1. Dette bekrefter også Kisiels et al. (2014) og Teichers (2006) studier. Teicher fant at konsekvensene av emosjonell omsorgssvikt (tilknytningsbaserte traumer), ser ut til å være like alvorlig som ved fysisk mishandling og seksuelle overgrep. Noe som motbeviser Harris sin påstand om at foreldrenes oppdragerstil og familiemiljø er av liten til ingen betydning.

«Good nurturing can make up for many of nature's mistakes; lack of nurturing can trash nature's best efforts. That is what I used to think too, before I changed my mind. What I changed my mind about was nurture, not environment» (Harris, 1998, s. 1). Harris hevder her at god omsorg ikke kan endre feil fra naturens side, noe jeg vil si meg uenig i, med bakgrunn i mine funn, som gjort rede for tidligere. Det som betegnes som *vanskelig temperament* regnes som medfødt, men det predikerer ikke nødvendigvis at det går dårlig med barnet, så lenge foreldrene møter barnets behov (Belsky et al., 1998 referert i Blindheim, 2012, s. 8). Flere dyrestudier, men også menneskestudier bekrefter dette (Francis et al., 1999; Flandera & Novakova, 1975 referert i Blindheim, 2012). Basert på forskningen og teori mener jeg det er mulig å hevde at en trygg og omsorgsfull voksenperson kan være en avgjørende beskyttende faktor for et barns utvikling og atferd, noe jeg tolker Harris har motstridende meninger om ut i fra sitatet over, og når hun skriver *«Love your kids because kids are loveable, not because you think they need it.»* (1998, s. 349).

Funnene fra forskningen til Felitti et al. (1998) og Kisiel et al. (2014) som tidligere presentert i 4.1 og 4.2, støtter delvis opp under min påstand, om at foreldre og familien (bor i samme husholdning) er av viktig betydning for barns utvikling. De fant begge en klar sammenheng mellom eksponering for ulike hendelser og senere skjevutvikling, og symptomer som kjennetegner atferdsvansker. Funnene i begge studiene viser at jo flere skadelige opplevelser

en har opplevd i barndommen, jo mer omfattende, og flere vansker får man. Teichers (2006) studie støtter også opp under dette.

Hjernen er mer formbar og påvirkelig jo yngre den er. De første månedene skjer det en signifikant utvikling i hjernen, men den utvikler seg langsomt og er ikke ferdig utviklet før man er over 20 år (Blindheim, 2012; Nordanger & Braarud, 2017). Basert på dette kan man trekke antagelsen om at jo yngre man er når man opplever traumatiske hendelser, jo større innvirkning har det, og jo eldre man blir, jo vanskeligere blir det å reversere skaden. Det kan tenkes at dette reflekterer funnene til en amerikansk studie Blindheim (2012, s. 32) viser til, som fant at barndomstraumatisering kostet samfunnet like mye som HIV og kreft til sammen. Kanskje nettopp fordi det har satt så dype spor i hjernes struktur?

Når det som skal være barnets trygge omsorgsperson samtidig representerer en fare, blir det en konflikt for barnet i situasjoner der barnet trenger trøst og trygghet, men samtidig vil unngå det som også representerer fare. Barnet kan da vise et desorganisert tilknytningsmønster, som jeg gjorde rede for i kapittel 3.4. Dette påvirker igjen barnets indre arbeidsmodeller, som kan gi konsekvenser. Det kan bli vanskelig for barnet å få tillit til andre, som videre kan påvirke evnen til å inngå i en trygg relasjon til andre, og videre hvordan man i en negativ forstand oppfører seg og responderer på andre mennesker. En kan tenke seg at dette kunne fremstått som atferdsvansker, og at reaksjonene kunne blitt kategorisert som internalisert eller eksternalisert atferd, i form av at man enten trekker seg tilbake, eller utagerer på en situasjon eller andre personer.

Sammenhengen mellom opplevd traumatisering og desorganisert tilknytning ser ut til å være signifikant, og godt dokumentert (Blindheim, 2012, s. 23). Carlson (1998) fant at over 80 % av barn som opplever overgrep eller vold av egne omsorgspersoner utvikler denne type tilknytning. Carlson fant også at desorganisert tilknytning hadde en sammenheng med dissosiasjon i ungdomsårene og atferdsproblemer, både på barneskolen, ungdomsskolen og i videregående skole (1998, s. 1107). Blindheim hevder at denne mistilpasningen, i denne sammenhengen, viser seg når man har opplevd noe traumatisk (2012, s. 182-183). I Bowlbys første studie viste funnene hans at ungdommer som hadde opplevd tilknytningsvansker til mor i tidlig alder, hadde en eksternalisert atferd som ungdom. Dette kan se ut til å være en

forgjenger til det Moffitt betegner som *life-course-persistent* atferd (tidlig utviklet atferdsproblem), som redegjort for i kapittel 3.1.1.

Ut ifra dette vil jeg påstå at det ikke er noen konkrete ytre miljøpåvirkninger eller opplevelser som *faktisk* gir atferdsvansker. Alle mennesker har sin bakgrunn og historie, sin sårbarhet og toleransegrense, og med utgangspunkt i resiliensforskning, vet vi at vi opplever og responderer ulikt på hendelser. Det vi da heller kan si med større trygghet, på bakgrunn av mine funn, er at det er noen faktorer og hendelser som viser seg å ha *sterkere innflytelse* og *økt risiko*. For eksempel tilknytningsbaserte traumer og voldelig traumer, viser en klar tendens til å være bidragende til utvikling av symptomer i atferdsvansker. Det er derimot ikke deterministisk at disse fører til atferdsvansker, men det er en sterk tendens til det. Som en kan se i en rekke studier tidligere nevnt. De barna som har levd eller lever i ugunstige oppvekstmiljø eller opplever traumatiske hendelser (risikofaktorer), men ikke utvikler atferdsvansker, har en motstandskraft i seg, eller rundt seg som beskytter barnet mot påvirkningen fra disse ugunstige opplevelsene (beskyttelsesfaktorer). Barnet klarer seg tross dårlige erfaringer. Barnet er da resilient.

5.2.2 Arv og gener

Rutter (Queen Mary University of London, 2014a, 1:20; 2014b, 1:00) og Hygen (Helmikstøl, 2018), er begge kritiske til forskere som mener de har funnet *genet for noe*. Her kan man på den ene siden trekke fram MAOA-genet, som tidligere omtalt i kapittel 4.4, som viste å ha en sammenheng med antisosial atferd. På en annen side fant de ingen funn som tydet på at genet alene hadde en signifikant betydning for utviklingen av det. Individuer med den spesielle genkombinasjonen, og som ble utsatt for omsorgssvikt av foreldrene, var i langt større risiko for å utvikle antisosial atferd enn andre barn som ble utsatt for det samme, men som ikke hadde den spesielle genkombinasjonen (Drugli, 2013, s. 18).

Det er altså ikke forutbestemt at en vil utvikle konkrete lidelser i etterkant av en hendelse, men en vil ha en *økt risiko* for det. Det øker individets følsomhet, eller predisposisjon for å få en sykdom eller lidelse. Utvikling av symptomer er *mer sannsynlig*, men ikke *deterministisk*.

Forskning på samspillet mellom gener og miljø gjennomføres ofte med epigenetiske studier. Grøholt et al. (2015, s. 36) retter et kritisk blikk til familiestudier, adopsjonsstudier og tvillingstudier, at de kan ha flere begrensninger. Eskeland er en av Norges fremste forskere på

epigenetikk, og hun stiller seg også kritisk til feilkilder ved slike studier (Solberg, 2017). Grøholt og Eskeland eksemplifiserer at familiemedlemmer være rammet av de samme sykdommene, og at det da kan være vanskelig å skille mellom faktiske genetiske og miljøforklaringer. Eller at eneggede tvillinger kan ha ulike vilkår under svangerskapet, spesielt hvis de har hver sin morkake, som kan føre til forskjeller allerede før fødsel.

På bakgrunn av dette kan man hevde at slike studier gir oss verdifulle funn og svar, men at man må være oppmerksom på at ingen metoder er «vanntett», og at det alltid er en risiko for å få unøyaktige og misledende resultater.

Når det kommer til forskning på samspillet mellom gener og miljø, kan en hevde at man kan få mer nøyaktige funn i studier med dyr enn med mennesker. Grunnen til dette er at man kan studere dyr i kontrollerte omgivelser, det kan man ikke i samme grad med mennesker. En kan derfor tenke seg at det er vanskelig å få et 100 % korrekt resultat om hva som skyldes gener og hva som skyldes miljø når man studerer dette hos mennesker.

Eskeland er ikke bare kritisk til epigenetiske menneskestudier, men også til dyrestudier med for eksempel mus (Solberg, 2017). Eskeland viser til det kjente eksperimentet der de utsatte hannmus for elektroshokk, samtidig som at de fikk kjenne lukten av mandler. Mandellukt ble assosiert med skrekk hos musene, som også viste seg hos barna og barnebarna til disse musene, som ikke hadde blitt utsatt for elektroshokk. Eskeland trekker her fram at musene *kan* ha lært musebarna at lukten av mandler er farlig. Som følge av dette gjennomførte de eksperimentet på nytt, men denne gangen var det ingen kontakt mellom generasjonene. Resultatet forble det samme. Eskeland trekker da frem at man trodde at dette var bevis på epigenetisk arv, men at de fant epigenetiske forskjeller på mandellukt-genet i spermen til pappaen. På en annen side mener Eskeland at man ikke kan trekke slutninger fra museeksperimentet over til hvordan menneskets epigenetikk fungerer.

Barn som har opplevd ulike traumatisk hendelser kan utvikle en rekke symptomer på ulike områder, som både Caspi et al (2002), Feliti et al. (1998) og Kisiel et al. (2014) fant i sine studier. Gjone, Stevenson & Sundet (1996) fant en betydelig arvelighet i oppmerksomhetsvansker, på en annen side mener jeg at konsentrasjonsvansker, hyperaktivitet og impulsivitet i stor grad kan oppstå som følge av ytre miljøpåvirkninger. Disse tre er kjernesymptomene i ADHD diagnosen, men også vanlige fenomen ellers. På en side kan de

kan være et uttrykk for at barnet har mye å tenke på, at barnet er engstelig eller kanskje gjenopplever traumatiske hendelser, men på en annen side er ADHD genetisk betinget og medfødt (ADHD Norge, 2016a). ADHD er en av de vanligste barnepsykiatriske diagnosene (Grøholt, 2015; Statped, 2009), og en kan undre seg om mange barn som får denne diagnosen, faktisk er født med den, eller om symptomene som kommer til uttrykk er forårsaket av noe annet, men forveksles eller forklares med ADHD. Her dukker viktigheten av systematisk og grundig kartlegging opp.

En kan stille seg spørsmål om hvor mange traumatiserte barn som får diagnosen på feil grunnlag, og om disse barna da den hjelpen de egentlig har behov for? Får barna effekt av medisiner (for eksempel Ritalin), når vanskene skyldes traumatiske opplevelser? Som Kisiel et al. (2014) pekte på i sin artikkel, viste barn som hadde opplevd traumatiske hendelser posttraumatisk spektrum symptomer. Utvalget som hadde opplevd både voldelige og ikke-voldelige traumer hadde over 9 ganger større sannsynlighet for å oppleve posttraumatisk stress symptomer, sammenlignet med utvalget i de andre traumegruppene. Felles symptomer og kjennetegn for ADHD og posttraumatisk stress er blant annet nettopp konsentrasjonsvansker og atferdsvansker (Grøholt, 2015, s. 145, 148). De samme symptomene fant også Kisiel et al. (2014) i barn som var utsatt for belastende omsorgsmiljø. En kan da undre seg om disse barna ville fått en annen type hjelp dersom de heller fikk påvist posttraumatisk stresslidelse, og ikke ADHD?

Blindheim viser til oppsiktsvekkende resultater som viste at 56,4 % av kvinnene og 65,3 % av mennene *med* ADHD-diagnose hadde opplevd moderat til alvorlig omsorgssvikt, sammenlignet med 17,6 % av kvinnene og 20 % av mennene *uten* ADHD-diagnosen som hadde opplevd samme omsorgssvikt (Rucklidge et al., 2006 referert i Blindheim, 2012, s. 7). Dette skaper grobunn for at man kan undre seg om barn som har opplevd omsorgssvikt, blir feildiagnostisert med ADHD, når symptomene heller kanskje er et uttrykk for det å ha levd i et ugunstig omsorgsmiljø, og/eller kanskje til og med symptomer på posttraumatisk stress?

Barn som er hyperaktive og impulsive ser ikke alltid seg selv i sosialt samspill og kan reagere upassende i sosiale settinger (ADHD Norge, 2016b), og en kan undre seg om barn da har en for eksempel en ADHD-diagnose, eller om de har manglende erfaring med lært selvregulering og andre-regulering. At barnet rett og slett ikke har lært å sette ord på, og reagere passende på

følelsene, og ikke vet hvordan de skal håndtere følelsene, og at den innvendige frustrasjonen da eksternaliseres gjennom problematisk atferd.

På bakgrunn av dette kan man forstå at årsaken til atferdsvansker kan være kompleks og sammensatt. Videre at atferdsvansker i mange tilfeller kan skyldes et komplekst samspill mellom genetiske faktorer og miljøfaktorer, men at de også på egenhånd kan bidra til utvikling av atferdsvansker. Det er ingen konkrete gener eller hendelser som *gir* atferdsvansker, men noen genetiske sammensetninger og miljøforhold gir økt sensitivitet og risiko for å utvikle atferdsvansker. MAOA-genet i seg selv gir ikke atferdsvansker, men i kombinasjon med omsorgssvikt viser det sterke tendenser til å bidra til utviklingen av det. Voldelige og ikke-voldelige (tilknytningsbaserte) traumer viser også sterke tendenser til å gi betydelige konsekvenser for barn utvikling på flere områder, blant annet oppmerksomhet og konsentrasjon, følelsesregulering og sosial fungering, som alle er sentrale trekk i atferdsvansker. Ut ifra dette vil jeg påstå at årsaken til at noen utvikler atferdsvansker kan være på bakgrunn av enten en genetisk disposisjon, ytre miljøfaktorer eller begge to i en kombinasjon. Jeg har sett på konsekvensene av kjønn, alder, tilknytning, ulike former for omsorgssvikt (voldelige og ikke-voldelige), seksuelle overgrep, eksponering for ugunstige opplevelser i husholdningen som å bo med noen med rusproblem, psykiske lidelser, tidligere fengslet eller vært vitne til vold, og genetisk sammensetning og sårbarhet. Som alle viste å ha en sterk sammenheng med skjevutvikling og utvikling av atferdsvansker.

6.0 Avslutning

Jeg har i denne oppgaven forsøkt å besvare min problemstilling for denne oppgaven «*Født sånn, eller blitt sånn?*». En litteraturstudie om hva atferdsvansker er, og hva som kan være årsaken til at noen utvikler slik atferd. Jeg har tidligere gjort rede for oppgavens tema og problemstilling, metodevalget, samt hvordan jeg har funnet fram til litteraturen og forskningen jeg har anvendt. Videre har jeg presentert teori om atferdsvansker, risiko- og beskyttelsesfaktorer, genetikk og miljø, tilknytning og utviklingstraumer, som dannet et bakteppe for drøftingen. Deretter presenterte jeg forskningsartiklene jeg valgte på bakgrunn av mine søk, som jeg videre brukte til å drøfte min problemstilling med. Jeg vil nå avslutningsvis presenterte en oppsummering av mine funn.

På bakgrunn av en analyse av teorien og forskningen jeg har anvendt i denne oppgaven, forstår jeg det slik at atferdsvansker ikke har en entydig fasit. Dette på bakgrunn av at man bruker og tillegger begrepet ulik mening i ulike yrkesgrupper og kontekster. På en annen side kan man heller støtte seg til at en mer generell definisjon om at atferdsvansker er en atferd som er uønsket eller vanskelig for menneskene i omgivelsene å forholde seg til.

Med bakgrunn i forskningen jeg har anvendt, kan man forstå at årsaken til atferdsvansker kan være kompleks og sammensatt. Videre at atferdsvansker i mange tilfeller kan skyldes et komplekst samspill mellom genetiske faktorer og miljøfaktorer, men at de også på egenhånd kan bidra til utvikling av atferdsvansker. Det er ingen konkrete gener eller hendelser som *gir* atferdsvansker, men noen genetiske sammensetninger og miljøforhold gir økt sensitivitet og risiko for å utvikle atferdsvansker. MAOA-genet i seg selv gir ikke atferdsvansker, men i kombinasjon med omsorgssvikt viser det sterke tendenser til å bidra til utviklingen av det. Voldelige og ikke-voldelige (tilknytningsbaserte) traumer viser også sterke tendenser til å gi betydelige konsekvenser for barn utvikling på flere områder, blant annet oppmerksomhet og konsentrasjon, følelsesregulering og sosial fungering, som alle er sentrale trekk i atferdsvansker.

En kan med dette på et generelt grunnlag si at både arv og miljø kan være årsaken til at noen barn og unge utvikler denne type atferdsproblem. De ulike faktorene som er nevnt og gjort rede for i forskningen og i oppgaven viser å ha en sterk sammenheng med skjevutvikling og utvikling av atferdsvansker. Det er dog viktig å huske at ikke alle responderer likt på «samme» hendelse, og at man kan preges ulikt av hendelsen i etterkant. Dette med bakgrunn i at man har ulikt antall og ulike risiko- og beskyttelsesfaktorer rundt seg som kan øke eller dempe påvirkningen.

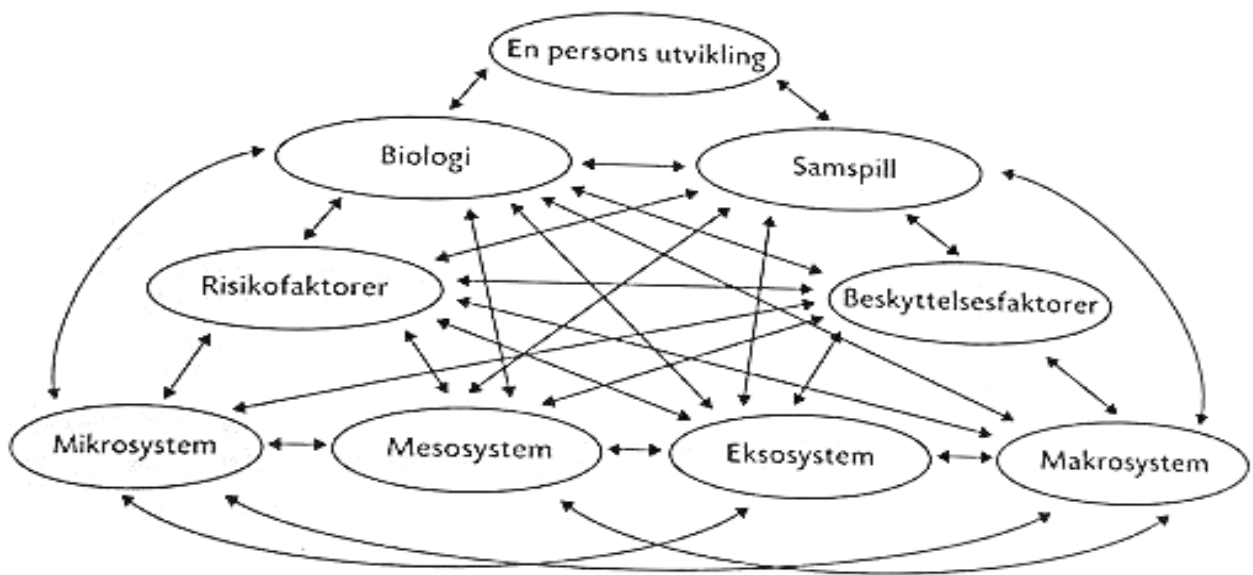
Som tidligere redegjort for i 5.2.2, kan det være vanskelig å få helt nøyaktige resultater fra både menneskestudier, men også dyrestudier. En kan derfor aldri si med 100 % sikkerhet at funnene er korrekte, men, man kan med større trygghet støtte det når flere studier viser samme resultat.

Basert på forskning og erfaring, er det ikke lenger et spørsmål om barns oppvekstvilkår kan ha negative konsekvenser for deres utvikling. Spørsmålet er heller hvilke typer oppvekstvilkår som gir konsekvenser, hvilke faktorer er beskyttende, og hvilke øker risikoen

av effekten, og hvilke symptomer fører med seg en risiko for skjevutvikling, og videre atferdsvansker.

I prosessen av å skrive denne oppgaven har jeg ikke lyktes med å finne litteratur, forskning eller meninger som stiller seg uenig til enigheten om arv og miljø som årsak. Det jeg derimot har funnet er at det heller er en mindre uenighet om hva som er av størst betydning – arv *eller* miljø, og *hvilke* miljø.

Til slutt vil jeg trekke fram Kvello (2015, s. 255) sin modell som oppsummerer og visualiserer mine funn i oppgaven. Modellen visualiserer hvordan en persons utvikling påvirkes av både biologi og miljø, risikofaktorer og beskyttelsesfaktorer og mikro, meso, ekso- og makrosystem, og hvordan alle disse er i et kontinuerlig, komplekst og gjensidig samspill som påvirker effekten av hverandre.



Figur 2. En persons utvikling påvirkes av komplekse og gjensidige påvirkninger fra flere ulike faktorer.

7.0 Litteraturliste

ADHD Norge. (2016a, 4. september). *Fakta om ADHD*. Hentet 11.05.2019 fra

<https://adhdnorge.no/barn/barn-og-unge/fakta-om-adhd/>

ADHD Norge. (2016b). *Hva er ADHD*. Hentet 11.05.2019 fra <https://vimeo.com/143724130>

Blindheim, A. (2012). *Ettervirkninger av traumatiserende hendelser i barndom og oppvekst*. *Tidsskriftet Norges Barnevern*, (89:3), 168-195. Hentet fra

https://www.idunn.no/tnb/2012/03/ettervirkninger_av_traumatiserende_hendelser_i_barndom_og_o

Bekkhuis, M. (2012). *Resiliens – hvorfor klarer noen barn seg på tross av risiko?* Hentet fra <http://www.forebygging.no/Artikler/2014-2012/Resiliens---hvorfor-klarere-noen-barn-seg-pa-tross-av-risiko/>

Bioteknologirådet. (2019, 10. april). *Arv og genetikk*. Hentet 23.04.2019 fra

<http://www.bioteknologiradet.no/temaer/arv-og-genetikk/>

Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., Poulton, R. (2002a). *Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children*.

Science, (297:5582) 851-854. Hentet fra <https://doi.org/10.1126/science.1072290>

Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., Poulton, R. (2002b). *Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children*.

Science, (297:5582)

https://science.sciencemag.org/content/sci/suppl/2002/08/01/297.5582.851.DC1/Caspi_Suppl.pdf

Carlson, E. A. (1998). *A Prospective Longitudinal Study of Attachment*

Disorganization/Disorientation. *Child Development*, (64:4), 1107-1128 DOI:

10.2307/1132365

Centers for Disease Control and Prevention. (u.å.). *The ACE Pyramid*. Hentet 03.05.2019 fra

https://www.cdc.gov/violenceprevention/childabuseandneglect/cestudy/about.html?fbclid=IwAR1zhea96yJQMmoOSpdZvT81kapiOdd0G5l6zu75YMf05KO-lws8FU_r8LE

Dalland, O. (2012). *Metode og oppgaveskriving*. Oslo: Gyldendal Akademisk

Det Norske MMA-Forbundet (u.å.). *Hva er MMA?* Hentet 29.04.2019 fra <http://www.nmmaf.no/mma/hva-er-mma/>

Drugli, M. A. (2013). *Atferdsvansker hos barn. Evidensbasert kunnskap og praksis*. Oslo: Cappelen Damm Akademisk

Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., Koss, M. P., Marks, J. S. (1998). *Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study*». *American Journal of Preventive Medicine*, (14:4), 245-258. Hentet fra [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(98\)00017-8](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(98)00017-8)

Gjone, H., Stevenson, J., Sundet, J. M. (1996). *Genetic Influence on Parent-Reported Attention-Related Problems in a Norwegian General Population Twin Sample. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, (35/5), 588-598. DOI: 10.1097/00004583-199605000-00013

Grøholt, B., Garløv, I., Weidle, B., Sommerchild, H. (2015). *Lærebok i barnepsykiatri*. (5. utg). Oslo: Universitetsforlaget

Hagen, K. A., Christensen, B. (2010). *Atferdsproblemer hos ungdom: Utvikling, risikofaktorer og behandling*. I Befring, E., Frønes, I., Sørli, M. A. (red). (2010). *Sårbare unge. Nye perspektiver og tilnærminger*. (S. 59-74). Oslo: Gyldendal Akademisk

Harris, J. R. (1998). *The nurture assumption. Why children turn out the way they do*. London: Bloomsbury Publishing

- Helmikstøl, Ø. (2018, 4. oktober). *Genforskerens etiske dilemmaer*. *Psykologitidsskriftet*.
Hentet fra
<https://psykologitidsskriftet.no/nyheter/2018/10/genforskerens-etiske-dilemmaer>
- Holland, H. (2012) *Varig atferdsendring hos barn - krever varig atferdsendring hos voksne*.
Oslo: Gyldendal Akademisk
- Håkonsen, K. M. (2014). *Psykologi og psykiske lidelser*. Oslo: Gyldendal Akademisk
- Jávo, C. (2010). *Kulturens betydning for oppdragelse og atferdsproblemer: transkulturell forståelse, veiledning og behandling*. Oslo: Universitetsforlaget
- Kisiel, C. L., Fehrenbach, T., Torgersen, E., Stolbach, B., McClelland, G., Griffin, G., Burkman, K. (2013). *Constellations of Interpersonal Trauma and Symptoms in Child Welfare: Implications for a Developmental Trauma Framework*. *Journal of Family Violence*, (29:1), 1-14. DOI 10.1007/s10896-013-9559-0
- Kvello (2007). *Utredning av atferdsvansker, omsorgssvikt og mishandling*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Kvello, Ø. (2010). *Barn i risiko. Skadelige omsorgssituasjoner*. Oslo: Gyldendal Akademisk
- Kvello, Ø. (2015). *Barn i risiko: Skadelige omsorgssituasjoner*. Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Maughan, B., Rutter, M. (2008). *Development and Psychopathology: A Life Course Perspective*. I Rutter, M., Bishop, D., Pine, D., Scott, S., Stevenson, J., Taylor, E., Thapar, A. (Red.), *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry* (5 utg., 160-181). Oxford: Blackwell Publishing
- Moffitt, T. E. (2006). *Life-course-persistent versus adolescence-limited antisocial behaviour*. *Developmental Psychopathology* (second edition:3), 570-590. DOI: 10.1002/9780470939406.ch15
- Moffitt, T. E., Scott, S. (2008). *Conduct Disorders of Childhood and Adolescence*. I Rutter,

M., Bishop, D., Pine, D., Scott, S., Stevenson, J., Taylor, E., Thapar, A. (Red.), Rutter's Child and Adolescent Psychiatry (5 utg., 543-564). Oxford: Blackwell Publishing

NDLA. (2017, 4. mars). *Bronfenbrenners modell*. Hentet 11.05.2019 fra <https://ndla.no/subjects/subject:40/topic:1:186113/topic:1:71057/resource:1:86795>

Nordahl, T., Sørli, M-A. Manger T. og Tveit A. (2005): *Atferdsproblemer blant barn og unge*. Teoretiske og praktiske tilnærminger. Oslo: Fagboklaget.

Nordanger, D. Ø., Braarud, H.C. (2017). *Utviklingstraumer. Regulering som nøkkelbegrep i en ny traumepsykologi*. Oslo: Fagbokforlaget

Ogden, T., Amlund-Hagen, K. (2009). *What works for whom? Gender differences in intake characteristics and treatment benefit of Multisystemic Therapy*. *Journal of Adolescence*, (32:6), 1425-1435. DOI: 10.1016/j.adolescence.2009.06.006

Rutter, M. (2007). *Gene-environment interdependence*. *Developmental Science*, (10:1), 12-18. DOI: 10.1111/j.1467-7687.2007.00557.x

Rutter, M. (2012). *Resilience as a dynamic concept*. *Developmental Psychopathology*, (24:2), 335-344. DOI: 10.1017/S0954579412000028

Solberg, P. O. (2017, 4. juli). *Oversolgt epigenetikk*. *Psykologtidsskriftet*. Hentet fra <https://psykologtidsskriftet.no/forskningsintervju/2017/07/oversolgt-epigenetikk>

Sollesnes, T. (2018). *Vellykket arbeid med vanskelig atferd*. Oslo: Cappelen Damm AS

Statped. (2009). *Hva er AD/HD – utdypning*. Hentet 12.05.2019 fra <http://www.statped.no/globalassets/fagomrader/adhd/hva-er-adhd---utdypning.pdf>

Støren, I. (2013). *Bare søk! Praktisk veiledning i å skrive litteraturstudier*. Oslo: Cappelen Damm Akademisk

- Sørli, M. A., Nordahl, T. (1998). *Problematferd i skolen: hovedfunn, forklaringer og pedagogiske implikasjoner: hovedrapport fra forskningsprosjektet «Skole og samspillsvansker»*. NOVA-rapport; 12a/98. Oslo: Norsk institutt for forskning om oppvekst, velferd og aldring. Hentet fra <https://www.nb.no/nbsok/nb/24f258a4bbc3085f8e9ea7466c7b2f76.nbdigital?lang=no#31>
- Teicher, M., Samson, J. A., Polcari, A., Mcgreenery, C. E. (2006). *Sticks, Stones, and Hurtful Words: Relative Effects of Various Form of Childhoos Maltreatment*. *American Journal of Psychiatry*, 2006 (163:3), 993-1000. DOI: 10.1176/ajp.2006.163.6.993
- Turkheimer, E. (2000). *Three Laws of Behaviour Genetics and What They Mean*. *Current Directions in Psychological Science*, (9:5), 160-164. DOI: 10.1111/14678721.00084
- Tønnessen, L. (2019, 15. februar). *Det farligste stedet å være kvinne er i eget hjem*. Hentet 22.05.2019 fra <https://www.bistandsaktuelt.no/arkiv-kommentarer/2019/det-farligste-stedet-a-vare-kvinne-er-i-eget-hjem/>
- Queen Mary University of London. (2014a, 7. mai). *Michael Rutter - 10 Genes and behaviour*. [Videoklipp]. Hentet 07.05.2019 fra <https://www.youtube.com/watch?v=vwZ5FckpXpg>
- Queen Mary University of London. (2014b, 7. mai). *Michael Rutter 13 Anti social behaviour why some people develop it*. [Videoklipp]. Hentet 07.05.2019 fra https://www.youtube.com/watch?v=E_xZfBEzfjE