

Differensialdiagnostiske kriterier for autismespekterforstyrrelse og tilknytningsforstyrrelse

Barn med autismespekterforstyrrelse og barn med reaktiv tilknytningsforstyrrelse har mange felles kjennetegn. En forveksling av diagnosene kan få alvorlige følger for barnets og familiens situasjon.

TEKST

Gunn Stokke

PUBLISERT 5. juni 2011

ABSTRACT:

Autism spectrum disorder or reactive attachment disorder? Differential diagnostic clues

Autism spectrum disorder (ASD) and reactive attachment disorder (RAD) share many similar traits, but have different aetiology and prognosis, and should therefore be understood and treated differently. The literature on the topic is, however, sparse. Based on an extensive literature search, this paper describes similarities and differences in behavioural markers between the two disorders. Diagnostic instruments may not discriminate between the conditions. Disordered social behaviour, information about assumed pathogenic care, cognitive problems, expressive language problems, stereotypes, difficulties in emotional regulation and problems with joint attention should not be considered as dependable differential diagnostic clues. The two conditions may best be separated on basis of underlying intact social ability as well as rapid and comprehensive recovery as seen in RAD (given that satisfying care conditions are established); and deviance in pragmatic language, restricted interests and theory-of-mind problems in ASD.

Keywords: autism spectrum disorder, reactive attachment disorder, differential diagnosis, pathogenic care

EMNER

Autismespekterforstyrrelse

Tilknytningsforstyrrelse

Differensialdiagnostikk

Omsorgsvilkår

Omsorgssvikt

Artikkelen bygger på en større prosjektrapport som utgis i 2011 ved Nasjonal kompetanseenhet for autisme. Arbeidet med artikkelen og prosjektrapporten er

finansiert av Nasjonal kompetanseenhet for autisme ved Rikshospitalet, Oslo universitetssykehus HF.

Diagnoser som gir kunnskap om årsaker til barnets vansker kan få store konsekvenser for barnets og foreldrenes livssituasjon. Autismespekterforstyrrelser antas å skyldes biologiske/genetiske forhold, mens tilknytningsforstyrrelser antas å skyldes skadelig omsorgssituasjon. Tilstandene er ulike med hensyn til årsak, behandling og prognose. Samtidig har diagnosegruppene en del felles atferdstrekk som kan være vanskelige å skille fra hverandre.

**«Tilknytningsforstyrrelse
kjennetegnes av forstyrret
sosial fungering. I uttrykk kan
denne ligne på trekk man
ser ved
autismespekterforstyrrelse»**

Hensikten med denne artikkelen er å beskrive kunnskapsstatus i differensialdiagnostikken mellom autismespekterforstyrrelser og tilknytningsforstyrrelser: Hva vet vi egentlig om hva som skiller disse lidelsene fra hverandre?

Artikkelen bygger på et systematisk litteratursøk med avgrenset fokus på tilstandsbeskrivelser og differensialdiagnostiske kjennetegn. Innledningsvis gis det en kort oversikt over generelle kjennetegn ved de to tilstandene. Deretter beskrives likheter og ulikheter mellom autismespektertilstander og tilknytningsforstyrrelser. Til slutt drøftes implikasjoner for god klinisk praksis ved utredning.

Metode

Hovedsøk på litteratur ble gjort i februar 2010 i EMBASE (publikasjoner fra 1980), MEDLINE (publikasjoner fra 1950) og PsychINFO (publikasjoner fra 1967), med følgende kombinasjoner av søkeord: «reactive attachment disorder / disinhibited attachment / inhibited attachment / attachment disorders in childhood / attachment disturbance» (søkegruppe RAD) og «autism spectrum disorder / asperger syndrome / pervasive developmental disorder / autism» (søkegruppe ASD). Kombinasjonssøket (RAD + ASD) ga til sammen 30 treff, hvorav 10 ble vurdert relevante. Videre ble det spesifikt søkt på differensialdiagnostikk ved tilknytningsforstyrrelser (søkegruppe RAD og «differential diagnosis») og differensialdiagnostikk ved autismespekterforstyrrelse (søkegruppe ASD og «differential diagnosis»).

**«God diagnostisk praksis bør
innebære en bred tilnærming
med klinisk vurdering, grundig**

anamnese, bruk av standardiserte hjelpemidler og observasjoner i ulike situasjoner (kontekstvariasjon) og gjentatt over tid»

Diagnosemanualene ICD-10 (World Health Organisation, 1992/1999) og DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) og et utvalg sentrale håndbøker som drøftet diagnosekriteriene i RAD og ASD ble gjennomgått (Atkinson & Goldberg, 2004; Cassidy & Shaver, 2008; Luby, 2006; Rutter, Bishop, Pine et al., 2008; Sameroff, Lewis & Miller, 2000; Volkmar, Paul, Klin & Cohen, 2005; Zeanah, 2009).

Generelle kjennetegn ved tilstandene

Tilknytningsforstyrrelser ble beskrevet allerede i 1945 av Goldfarb (1945) og Spitz (1945), og av Tizard og kolleger på 1970-tallet (Tizard & Hodges, 1978; Tizard & Rees, 1975). Tilstanden kom inn i diagnosesystemene ved utgivelsen av DSM-III i 1980 (American Psychiatric Association, 1980). Men det er fortsatt stor usikkerhet både når det gjelder årsaksforhold, hvilke trekk som hører inn under tilstandene, behandling og prognose (Zeanah & Smyke, 2009).

Tilknytningsforstyrrelser er kjennetegnet av avvikende sosial fungering på tvers av kontekst. Tilstanden oppstår i løpet av de første fem leveårene, den kan ikke forklares ved generell utviklingsforsinkelse eller gjennomgripende utviklingsforstyrrelse og er forårsaket av skadelige omsorgsvilkår (World Health Organisation, 1992/1999). ICD-10 deler tilknytningsforstyrrelsene inn i F94.1 Reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen og F94.2 Udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse i barndommen. DSM-IV slår begge tilstandene sammen under betegnelsen Reactive Attachment Disorder (American Psychiatric Association, 1994)^[1]. (I det videre brukes RAD som et samlebegrep for begge tilstandene, i tråd med eksisterende begrepsbruk i en stor del av forskningslitteraturen.) Forekomsten av RAD i normalbefolkningen er lav og estimeres til under 1 % (Chaffin, Hanson, Saunders et al., 2006). Tilstanden må imidlertid forventes å være langt mer vanlig i kliniske populasjoner, kanskje opp mot 40 % i spesielle utvalg, som tidligere mishandlede fosterhjemsplasserte barn (Boris, Hinshaw-Fuselier, Smyke et al., 2004; Zeanah, Sheeringa, Boris et al., 2004).

Begrepet «Autismespekterforstyrrelser» (ASD) viser til en forståelse av at de ulike tilstandene i denne gruppen hører sammen på grunn av en underliggende likhet (Wing, 2005). I ICD-10 brukes ikke begrepet ASD. Tilstandene grupperes der under samlebetegnelsen «gjennomgripende utviklingsforstyrrelser» og innbefatter flere undergrupper, deriblant F 84.1 Barneautisme og F 84.6 Aspergers syndrom (World Health Organisation, 1992/1999). Ved ASD, særlig autisme, har en gode empirisk baserte diagnosekriterier, og det er bred enighet om at dette er en tidlig utviklingsforstyrrelse, som representerer atferdsmanifestasjoner av underliggende dysfunksjon i sentralnervesystemet (Volkmar & Klin, 2005). Det er også enighet om at psykologiske

eller sosiale stressorer ikke forårsaker ASD, men at tilstanden sannsynligvis skyldes et heterogent sett av biologiske faktorer, og det er en klar genetisk komponent i tilstandene (Jones & Klin, 2009). Forskning på ASD har vist en prevalens på mellom 0,5 og 1 % (Fombonne, 2009).

ASD er kjennetegnet av tre hovedkarakteristika: (a) kvalitative avvik i det mellommenneskelige sosiale samspillet, (b) kvalitativt avvik i kommunikasjonsmønster og (c) begrenset, stereotyp og repeterende repertoar av interesser og aktiviteter. Disse avvikene er et gjennomgripende trekk ved personens fungering i alle situasjoner (World Health Organisation, 1992/1999).

DSM-IV utelukker ASD som mulig komorbid diagnose med tilknytningsforstyrrelser (American Psychiatric Association, 1994). ICD-10 hevder at tilknytningsforstyrrelser forutsetter normal evne til sosial samhandling, mens ASD kjennetegnes av kvalitativ svikt i evnen til gjensidig sosial samhandling. Implikasjonen blir at diagnosene formelt sett ikke kan forekomme samtidig (World Health Organisation, 1992/1999). Barn med ASD former imidlertid selektiv tilknytning til omsorgspersonene omtrent i samme omfang som vanlige barn gjør (Naber, Swinkels, Buitelaar et al., 2006). Det må derfor i praksis også være mulig at barn med ASD utvikler (varianter av) RAD dersom de lever under skadelige omsorgsvilkår.

Etiologi

RAD utvikles under skadelige omsorgsvilkår (World Health Organisation, 1992/1999; American Psychiatric Association, 1994). Selv om mange av de mest sentrale studiene på RAD er knyttet til barn som har vokst opp i depriverende institusjonsmiljøer, så er RAD også beskrevet både hos fosterbarn og hospitaliserte barn (Smyke, Dumitrescu & Zeanah, 2002; Zeanah & Smyke, 2008). Det er altså ikke mulig å si akkurat hvor avvikende omsorgen må være for at et barn skal utvikle RAD. Derimot er det enighet om at foreldrenes atferd *ikke* har noen funksjon som årsaksforklaring for ASD (Volkmar & Klin, 2005). ASD har en sterk genetisk komponent (Rutter, 2005), og dersom det finnes autismespektertilstander hos andre i barnets nære familie, vil dette derfor peke i retning av at barnet kan ha ASD. En kan dermed utelukke RAD hvis en er helt sikker på at omsorgsvilkårene har vært gode. En kan imidlertid ikke utelukke ASD selv om en vet at barnet har vært utsatt for alvorlig omsorgssvikt.

Likheter og ulikheter i kliniske kjennetegn

Ved litteraturgjennomgang og søk i databasene ble det ikke funnet noen studier som direkte sammenligner kjennetegn hos barn med RAD og kjennetegn hos barn med ASD. Den direkte komparative empiriske kunnskapen vi har om de differensialdiagnostiske holdepunktene, er derfor begrenset.

Avvikende sosial fungering

Tilknytningsforstyrrelser kjennetegnes i hovedsak av forstyrret sosial fungering. I *uttrykk* kan denne forstyrrelsen ligne på trekk man ser ved ASD.

Det synes å være spesielt mange likhetstrekk mellom F 94.1 Reaktiv tilknytningsforstyrrelse og F 84.1 Barneautisme. Ved begge tilstandene kan en se sosial tilbaketrukkethet, vansker med å initiere og regulere sosial kontakt, redusert sosialt engasjement og gjensidighet, manglende respons på sosial kontakt på en utviklingsmessig adekvat måte, lavt nivå av positiv affekt, mangelfull trøstsøkende atferd og avvikende blikkontakt (World Health Organisation, 1992/1999).

Studier av tilknytningsatferd hos barn med autisme tilsier imidlertid at disse barna, i motsetning til barn med tilknytningsforstyrrelse, etablerer selektiv tilknytning og viser diskriminerende tilknytningsatferd mot omsorgspersonene, om enn med noe høyere forekomst av utrygg og disorganisert tilknytning enn det en finner i normalpopulasjonen (Naber, Swinkels, Buitelaar et al., 2006; Yirmiya & Sigman, 2001).

Atferdstrekkene en ser ved F 94.2 Udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse i barndommen kan ligne på en væremåte som er vanlig ved F 84.6 Aspergers syndrom. Ved udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse kjennetegnes barnet av avvikende sosial fungering der barnet er oppmerksomhetsøkende på en udiskriminerende, pågående og upassende måte. (World Health Organisation, 1992/1999). Ved Aspergers syndrom er barnet vanligvis ikke sosialt tilbakeholdende, og en kan ofte se en pågående og sosialt insensitiv væremåte overfor andre, både fremmede og kjente (Klin, McPartland & Volkmar, 2005). Barn med Aspergers syndrom vil imidlertid ofte ta kontakt med andre med et ensidig formål å snakke om egne interesser og spørre ut andre på tema av egen interesse, uten hensyn til andres ønsker og behov. Det er ikke beskrevet at barn med udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse har spesielle interessebaserte *temaer* i fokus i kontakten med andre, men at det heller er *formen på og konteksten for* kontakten som er avvikende.

Både barn med Aspergers syndrom og barn med udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse har ofte vansker i vennskap og kontakt med andre barn (World Health Organisation, 1992/1999). Det er uklart om vanskene i vennsapsrelasjoner er av samme type ved RAD og ASD.

Diagnosekriteriene i ICD-10 krever at barn med RAD skal kunne vise kapasitet for sosial interaksjon, «*normal evne til sosial gjensidighet og respons*» (World Health Organisation, 1992/1999, s. 277). At det finnes en intakt underliggende evne, begrunnes spesielt ved den raske bedringen i sosial fungering en ser ved bedret omsorgssituasjon, og at dette dessuten skjer uten at det er iverksatt spesifikk opplæring eller behandling med fokus på sosial fungering. Barn med ASD har, i motsetning til barn med tilknytningsforstyrrelser, en grunnleggende svikt i *evne* til sosial gjensidighet.

Det er ikke grunn til å vente vansker med initiering eller respons på felles oppmerksomhet hos barn med RAD (men det må tas hensyn til barnets kognitive utviklingsalder) (Zeanah & Smyke, 2009). Felles oppmerksomhet kan imidlertid påvirkes av hvordan barnets tidlige omsorgsmiljø fungerer (Lyons-Ruth, 2008). Det er dermed mulig at en også kan se vansker med felles oppmerksomhet som komorbid

vanske ved RAD. Det er godt dokumentert at barn med ASD har forstyrret evne til felles oppmerksomhet, både når det gjelder å initiere og å følge slike innspill. Alt i alt kan en anta at vansker med felles oppmerksomhet er nokså uvanlig ved RAD, mens det er et vanlig fenomen ved ASD.

Vansker med å ta andres perspektiv er dokumentert hos grupper av barn som har opplevd skadelige oppvekstforhold i institusjon (Colvert, Rutter, Kreppner et al., 2008) og også ved omsorgssvikt og overgrep i familien (Cicchetti, Rogosh, Maughan, Toth & Bruce, 2003; Pears & Fisher, 2005). Det er godt dokumentert at barn med ASD har grunnleggende vansker på dette området (van Engeland & Buitelaar, 2008).

Kommunikasjon/språk

Språk- og kommunikasjonsvansker er ikke en del av RAD-diagnosen, men det er noe uklart hvorvidt mangler ved språklig/kommunikativ fungering er et vanlig trekk ved RAD.

Zeanah & Smyke (2009) hevder at det ikke er noen grunn til å forvente avvikende språkutvikling ved RAD. ICD-10 angir at barn med RAD *kan* ha svekket språkutvikling (som ved F 80.1 Ekspressiv språkforstyrrelse), men har ikke de avvikende kommunikasjonsmønstrene som kjennetegner autisme (World Health Organisation, 1992/1999). Kvalitative avvik ved kommunikasjonsmønsteret er et av de tre grunnkriteriene som karakteriserer ASD. Barn med *barneautisme* har ofte forsinket taleutvikling og forsinket språkforståelse, og noen utvikler ikke talespråk i det hele tatt. I tillegg ser en også mer grunnleggende vansker med kommunikasjon, ved at de mangler sosial bruk av språkferdighetene (pragmatiske vansker), viser dårlig synkroni og manglende gjensidighet i samtalen, samordner dårlig blick og tale, lite fleksibilitet i språkuttrykket, manglende eller avvikende respons på andre menneskers verbale og ikke verbale tilnærmelser, redusert bruk av variasjon i tonefall og modulering og redusert bruk av gester og mimikk som meningsstøttende til talen (Tager-Flusberg, Paul & Lord, 2005; World Health Organisation, 1992/1999).

Barn med *Aspergers syndrom* har ikke noen generell forsinkelse i språkutviklingen, men språkfunksjonen vil likevel være mangelfull med hensyn til sosial bruk og gjensidighet (Klin et al., 2005). Konkluderende kan en anta at RAD-barn i hovedsak vil kunne ha ekspressive vansker og forsinket taleutvikling, mens ASD-barn alltid har en grunnleggende vanske med forståelse av kommunikatív mening, eventuelt i tillegg til konkrete ekspressive vansker.

En har imidlertid ikke gode studier som sammenligner RAD og ASD med hensyn til likheter og ulikheter i språk og kommunikasjon.

Stereotypier og begrensede interesser

Vedvarende begrensede, repeterende og stereotype mønster av handlinger, interesser og aktiviteter er mer karakteristisk for ASD enn for RAD (World Health Organisation, 1992/1999; Zeanah & Smyke, 2009). Selv om stereotypier ikke er *kjennetegn* ved RAD,

finnes det flere eksempler i litteraturen på at barn som har levd i en dårlig omsorgssituasjon kan ha stereotyp atferd (Stafford & Zeanah, 2006). Ved barneautisme ses både stereotyp atferd, uvanlig sensorisk atferd, upassende bruk av objekter og repeterende lek/interesser. Det ble ikke funnet studier som systematisk sammenligner stereotypier som en kan se som komorbide til RAD og stereotypier ved ASD. En må forvente at stereotypier hos ASD-barna vil være ved selv om miljøvilkårene endres, noe som ikke ventes ved RAD.

Ved Aspergers syndrom ser en vanligvis ikke motoriske stereotypier, men disse barna kjennetegnes av begrensede og uvanlige interesser, og de har typisk opparbeidet stor kunnskap om et begrenset, og ofte uvanlig, interesseområde (Klin et al., 2005). Barn med RAD har ikke begrensede og rare interesser (Zeanah & Smyke, 2008).

Traumatiserte barn kan ha hyppige gjenopplevelser og lek som er fokusert på traumatisk innhold (Yule & Smith, 2008), noe som kan misoppfattes som særinteresser. Traumeutløste temaer bør imidlertid kunne gjenkjennes og skilles fra særinteresser som en ser ved ASD, ved at de innholdsmessig gjenspeiler den traumatiske opplevelsen. Særinteresser ved ASD er på den annen side ofte knyttet til innhenting av kunnskap om konkrete fenomen i verden («fascination with facts») (Klin et al., 2005).

Kognitiv forsinkelse

ICD-10 angir som et differensialdiagnostisk trekk at «..i motsetning til autisme, blir ikke reaktiv tilknytningsforstyrrelse forbundet med vedvarende og alvorlige kognitive mangler som ikke responderer vesentlig på endringer i omgivelsene» (World Health Organisation, 1992/1999, s. 276). Kognitiv forsinkelse observeres likevel ofte hos barn som har opplevd alvorlig omsorgssvikt og/eller mishandling (Hoksbergen, ter Laak, Rijk, van Dijkum & Stoutesdijk, 2005; Rutter, O'Connor and the English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team, 2004), og kan dermed forekomme komorbid til RAD (Zeanah & Smyke, 2008). Kognitiv forsinkelse er vanlig ved ASD (van Engeland & Buitelaar, 2008), men er likevel ikke et nødvendig trekk ved alle ASD-tilstander.

Alt i alt er det dermed uklart om forekomst av kognitiv forsinkelse kan fungere som et differensialdiagnostisk kjennetegn. Det er likevel å forvente at dersom kognitiv svikt forekommer tilknyttet RAD, så vil disse vanskene kunne bedres som funksjon av bedret omsorgsmiljø, mens det ikke i samme grad vil være tilfellet ved ASD.

Vansker med emosjonsregulering

Både ved ASD og RAD kan en finne vansker med emosjonsregulering, men dette er per i dag ikke et kjernekjennetegn ved noen av tilstandene (Stafford & Zeanah, 2006; World Health Organisation, 1992/1999). Vansker med emosjonsregulering må ses som et ikke-spesifikt trekk ved både RAD og ASD, og det finnes lite kunnskap om hvorvidt det eventuelt er forskjell mellom de to gruppene med hensyn til type emosjonsreguleringsvansker.

Respons på endrede miljøvilkår

ICD-10 angir at et differensialdiagnostisk kriterium for å skille mellom RAD og ASD er at de avvikende sosiale responsene og eventuelt også den kognitive svikt en ser ved RAD, bedres under bedre omsorgsvilkår, mens sosiale vansker og kognitiv svikt ved ASD ikke viser en tilsvarende bedring ved miljøskifte (Boris & Zeanah, 2005; World Health Organisation, 1992/1999).

Selv om ICD-10 angir at RAD bedres dersom miljøvilkårene bedres, er det få studier på forløp av RAD. Dette innebærer at det er relativt lite kunnskap både om hvordan tilstanden endres med barnets alder, og om generell prognose (Boris & Zeanah, 2005). Det kan se ut til at hemmet type RAD bedres når miljøvilkårene bedres, mens den udiskriminerende typen sannsynligvis er mer motstandsdyktig mot endring (Rutter, Kreppner & Sonuga-Barke, 2009; Zeanah & Smyke, 2008). Ved ASD vil en trolig ikke kunne forvente å se en omfattende bedring av grunntilstanden (det vil si på de tre hovedsymptomområdene) ved et skifte av omsorgsmiljø, selv om barnet har levd under alvorlig sviktende omsorg. Barn med ASD vil imidlertid profitere på tilrettelagte miljøvilkår, systematisk opplæring og behandling, og funksjonsnivået vil kunne bedres under slike vilkår. En har svært lite kunnskap om hvordan barn med ASD reagerer på skadelige omsorgsvilkår, og hva en eventuelt kan forvente av atferdsendring gitt bedret omsorg.

Samlet sett må en anta at barn med RAD vil profitere mer og raskere på bedret omsorgssituasjon enn barn med ASD, og at bedret fungering hos RAD-barna dessuten kommer uten spesifikke opplærings- eller behandlingstiltak.

Oppsummering av diagnostiske holdepunkter

Det ble ikke funnet forskning som konkret sammenligner tilstandene. Kunnskapen vi har om differensialdiagnostiske holdepunkter er derfor begrenset, og det er vanskelig å trekke sikre konklusjoner. En kan likevel anta at mens barn med RAD og barn med ASD kan ligne på hverandre på grunnlag av at begge gruppene viser alvorlig svikt i gjensidig sosial interaksjon, så skiller de seg kanskje fra hverandre med hensyn til:

- Årsaksforhold; ved ASD biologisk/genetisk, ved RAD omsorgssvikt og mishandling
- Respons på endrede omsorgsvilkår; RAD endres raskere og mer omfattende enn ASD
- Forekomst av selektiv tilknytning til omsorgsperson; RAD mangler, ASD former selektiv tilknytning (men kanskje med disorganisert tilknytningsmønster)
- Vansker med felles oppmerksomhet; vanlig vanske ved ASD, sjelden forekommende ved RAD
- Forekomst av pragmatiske språkvansker; ved ASD forekommer dette alltid, ved RAD sannsynligvis ikke
- Snevre interesser; typisk ved ASD, ikke ved RAD

Diagnostikk ved ulik alder

RAD oppstår før femårsalderen, og diagnosekriteriene er for en stor del basert på atferdstrekk som er typiske for aldersgruppene under fem år. Boris og Zeanah (2005) påpeker at det er liten forskning på forløp av RAD etter denne alderen og derfor stor usikkerhet med hensyn til om RAD kan diagnostiseres reliabelt hos eldre barn og ungdommer. Også ASD debuterer i småbarnsalderen, men diagnosen stilles ikke nødvendigvis parallelt med symptomdebut. Det ser ut til at barn med mulig barneautisme i stor grad vurderes før de er 5 år gamle i Norge (Hem & Husum, 2008), og dermed kan de også vurderes etter differensialdiagnostiske holdepunkter for RAD slik tilstanden framstår i småbarnsalderen. Ca. 55 % av norske barn med Aspergers syndrom har fått diagnosen når de fyller 10 år (Hem & Husum, 2008). Dette kan innebære at mange av barna som skal vurderes for differensialdiagnostikk mellom Aspergers syndrom og tilknytningsforstyrrelse, vil være over 5 år. Diagnosekriteriene for tilknytningsforstyrrelse vil dermed også være vanskeligere å anvende for disse barna.

Implikasjoner for klinisk praksis

Diagnosesystemene vektlegger både *årsaksforståelse*, *atferdstrekk* og *respons på endrede miljøvilkår* som differensialdiagnostiske holdepunkt.

Problemet med det første (*etiologi* som diagnostisk vilkår) er at en i møtet med det enkelte barn i klinikken ofte ikke har eller kan få full kjennskap til oppvekstvilkårene, og det er også mulig at slik informasjon kan bli forsøkt skjult både av omsorgspersonene og av barnet. Forekomsten av ikke-optimale omsorgsvilkår kan dessuten ikke i seg selv avgjøre diagnose.

Fokus på *atferdstrekk* er det vanlige perspektivet i enhver diagnostikk utredning. En konkret problemstilling i klinikken er hvordan en best kan utrede om et barn har en intakt *evne* til sosial gjensidighet og respons, selv om barnets *atferd* er preget av sosial tilbaketrukkethet og/ eller sosialt unyansert væremåte. Det tredje holdepunktet i differensialdiagnostikk RAD-ASD (*respons på tiltak*) er også problematisk, ved at det forutsetter behandlingsrespons som del av diagnosen. Siden en ikke kan kjenne til effekten på forhånd, vil en ut fra dette være nødt til å prøve ut behandlingen (for eksempel endret omsorgssituasjon) før en kan stille en sikker diagnose.

I mangel på konkrete observasjons- og vurderingskriterier synes fokus på variasjon på tvers av situasjoner og personer, endring over tid/med tiltak og viktigheten av å kartlegge tilknytningskvalitet å være de mest lovende tilnærmingene til problemfeltet. Dessuten bør en ha et særlig fokus på svikt i de tre hovedområdene som kjennetegner ASD, da samtidige vansker på alle disse områdene indikerer ASD.

Det finnes ingen generelt aksepterte standardiserte kartleggingshjelpemidler for tilknytningsforstyrrelser, og det er sannsynligvis store ulikheter i hvordan klinikere velger å kartlegge tilstanden (O'Connor & Zeanah, 2003). O'Connor og Zeanah (2003), Boris og Zeanah (2005) og Stafford og Zeanah (2006) argumenterer for en sterkere strukturering av kartleggingsmetodikk, med fokus på strukturert observasjon, semistrukturerte intervjuer og spørreskjemaer, innhenting av informasjon om

oppvekstmiljø og kartlegging av barnas egen representasjon av tilknytningsforhold og relasjoner.

Det finnes flere diagnostiske instrumenter som kan brukes ved utredning av mulig ASD. To av de mest brukte instrumentene (også i Norge) er ADI-R og ADOS (Carr & Lord, 2009; Hem og Husum, 2008). Det er imidlertid usikkert om ADI-R og ADOS vil være effektive som differensialdiagnostisk hjelpemiddel, da det ikke ser ut til å finnes noen studier som har undersøkt hvor godt instrumentene skiller mellom tilstandene. Studier av barn med «kvasiautisme» (Rutter, Kreppner, Croft et al., 2007) og barn med schizofreni (Reaven, Hepburn & Ross, 2008) kan tyde på at metodene er mindre valide når de brukes for å skille ASD fra diagnosegrupper som har mange fellestrekk med ASD. Ved vanskelige differensialdiagnostiske utfordringer bør en derfor ikke stole blindt på standardiserte utredningsinstrumenter. God diagnostisk praksis bør innebære en bred tilnærming med klinisk vurdering, grundig anamnese, bruk av standardiserte hjelpemidler og observasjoner i ulike situasjoner (kontekstvariasjon) og gjentatt over tid.

Konklusjon

Reaktiv tilknytningsforstyrrelse og autismspekterforstyrrelse har ulik etiologi og prognose. I klinikken vil tilstandene ligne hverandre på flere områder, men de vil også skille seg fra hverandre i enkelte symptomer. Det finnes imidlertid overraskende lite forskning som sammenligner tilstandene. Forekomsten av begge tilstander er relativt lav, noe som begrenser hvor mye erfaring hver enkelt kliniker kan få med dem og særlig med differensialdiagnostikk. I denne situasjonen må en være forberedt på at det kan skje diagnostiske feilvurderinger. 1

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 48, nummer 6, 2011, side 529-534

TEKST

Gunn Stokke, Voksenhabiliteringstjenesten, Molde sjukehus

KONTAKT: gunn.stokke@helsenr.no

+ **Vis referanser**

Litteratur

American Psychiatric Association (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3.utg.). Washington DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5.utg.). Washington DC: American Psychiatric Association.

Atkinson, L. & Goldberg, S. (red.). (2004). Attachment issues in psychopathology and intervention. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Boris, N. W., Hinshaw-Fuselier, S. S., Smyke, A. T., Scheeringa, M. S., Heller, S. S. & Zeanah, C. H. (2004). Comparing criteria for attachment disorders: Establishing reliability and validity in high-risk samples. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 568-577.

- Boris, N. W. & Zeanah, C. H. (2005). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with reactive attachment disorder of infancy and early childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 1206-1219.
- Carr, T. & Lord, C. (2009). Autism spectrum disorders. I C. H. Zeanah (red.), *Handbook of infant mental health* (s. 301-317). (3.utg.). New York: The Guilford Press.
- Cassidy, J. & Shaver, P. R. (red.). (2008). *Handbook of attachment. Theory, reasearch, and clinical applications* (2. utg.). The Guilford Press, New York London.
- Chaffin, M., Hanson, R., Saunders, B. E., Nichols, T., Barnett, D., Zeanah, C. H., Berliner, L., Egeland, B., Newman, E., Lyon, T., LeTourneau, E. & Miller-Perrin, C. (2006). Report of the APSAC Task Force on attachment therapy, reactive attachment disorder, and attachment problems. *Child Maltreatment*, 11, 76-89.
- Cicchetti, D., Rogosch, F. A., Maughan, A., Toth, S. L. & Bruce, J. (2003). False belief understanding in maltreated children. *Development and Psychopathology*, 15, 1067-1091.
- Colvert, E., Rutter, M., Kreppner, J., Beckett, C., Castle, J., Groothues, C., Hawkins, A., Stevens, S. & Sonuga-Barke, E. J. S. (2008). Do theory of mind and executive function deficits underlie the adverse outcomes associated with profound early deprivation?: Findings from The English and Romanian Adoptees Study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36, 1057-1068.
- Fombonne, E. (2009). A wrinkle in time: From early signs to a diagnosis of autism. *Journal of the American Academy on Child and Adolescent Psychitary*, 48(5), 463-464.
- Goldfarb, W. (1945). Psychological privation in infancy and subsequent adjustment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 14, 247-255.
- Hem, K.-G. & Husum, T. L. (2008). Prevalens av autisme. (Rapport SINTEF A7249). SINTEF Helse.
- Hoksbergen, R., ter Laak, J., Rijk, K., van Dijkum, C. & Stoutjesdijk, F. (2005). Post-institutional autistic syndrome in romanian adoptees. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 615-623.
- Jones, W. & Klin, A. (2009). Heterogenity and homogenity across the autism spectrum: The role of development. *Journal of the American Academy on Child and Adolescent Psychitary*, 48, 471-473.
- Klin, A., McPartland, J. & Volkmar, F. R. (2005). Asperger syndrome. I F. R. Volkmar, R. Paul, A. Klin, & D. Cohen (red.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders. Volume 1: Diagnosis, development, neurobiology, and behavior* (s. 88-125) (3.utg.). New Jersey: John Wiley & sons.
- Luby, J. L. (red.). (2006). *Handbook of preschool mental health*. New York and London: The Guilford Press.
- Lyons-Ruth, K. (2008). Contributions of the mother-infant relationship to dissociative, borderline, and conduct symptoms in young adulthood. *Infant Mental Health Journal*, 29, 203-218.
- Naber, F. B. A., Swinkels, S. H. N., Buitelaar, J. K., Bakermans-Kranenburg, M. J., van Ijzendor, M. H., Dietz, C., van Daalen, E. & van Engeland, H. (2006). Attachment in toddlers with autism and other developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 1123-1138.
- O'Connor, T. G. & Zeanah, C. H. (2003). Attachment disorders: Assessment strategies and treatment approaches. *Attachment & Human Development*, 5, 223-244.
- Pears, K. C. & Fischer, P. A. (2005). Emotion understanding and theory of mind among maltreated children in foster care: Evidence of deficits. *Development and Psychopathology*, 17, 47-65.
- Reaven, J. A., Hepburn, S. L. & Ross, R. G. (2008). Use of the ADOS and ADI-R in children with psychosis: Importance of clinical judgement. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 13, 81-94.
- Rutter, M., O'Connor, T. G., and the English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team (2004). Are there biological programming effects for psychological development? Findings from a study of romanian adoptee. *Developmental Psychology*, 40, 81-94.
- Rutter, M. (2005). Genetic influences and autism. I F. R. Volkmar, R. Paul, A. Klin, & D. Cohen (red.). *Handbook of autism and pervasive developmental disorders. Volume 1: Diagnosis, development,*

neurobiology, and behavior (s. 425-452). (3.utg.). New Jersey: John Wiley & sons.

Rutter, M., Kreppner, J., Croft, C., Murin, M., Colvert, E., Beckett, C., Castle, J. & Sonuga-Barke, E. (2007). Early adolescent outcomes of institutionally deprived and non-deprived adoptees. III. Quasi-autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 1200-1207.

Rutter, M., Bishop, D., Pine, D., Scott, S., Stevenson, J., Taylor, E. & Thapar, A. (red.) (2008). *Rutter's child and adolescent psychiatry* (5. utg.). Oxford: Blackwell Publishing.

Rutter, M., Kreppner, J. & Sonuga-Barke, E. (2009). Emanuel Miller Lecture: Attachment insecurity, disinhibited attachment, and attachment disorders: where do reasearch findings leave the concepts?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 529-543.

Sameroff, A.J., Lewis, M. & Miller, S.M. (red.) (2000). *Handbook of developmental psychopathology* (2. utg.). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Smyke, A. T., Dumitrescu, A. & Zeanah, C. H. (2002). Attachment disturbances in young children. I: The continuum of caretaking casuality. *Journal of the American Academy of Cild and Adolescent Psychiatry*, 41, 972-982.

Spitz, R. (1945). Hospitalism: An inquiry into the genesis og psychiatric conditions in early childhood. *Psychoanalytic Study of the Child*, 1, 53-74.

Stafford, B. S. & Zeanah, C. H. (2006). Attachment disorders. I J. I. Luby (red.), *Handbook of preschool mental health* (s. 231-251). New York London: The Guilford Press.

Tager-Flusberg, H., Paul, R. & Lord, C. (2005). Language and communication in autism. I F. R. Volkmar, R. Paul, A. Klin, & D. Cohen (red.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders. Volume 1: Diagnosis, development, neurobiology, and behavior* (s. 335-364). (3.utg.). New Jersey: John Wiley & sons.

Tizard, B. & Hodges, J. (1978). The effect of institutional rearing on the development of 8-year old children. *Journal of Child Psychology, Psychiatry, and Allied Disciplines*, 19, 99-118.

Tizard, B. & Rees, J. (1975). The effect of early institutional rearing on the behaviour problems and affectional relationships of four-year old children. *Journal of Child Psychology, Psychiatry, and Allied Disciplines*, 27, 61-73.

van Engeland, H. & Buitelaar, J. K. (2008). Autism spectrum disorders. I M. Rutter, D. Bishop, D. Pine, S.Scott, J. Stevenson, E. Taylor, & A. Thapar (red.), *Rutter's child and adolescent psychiatry* (s. 759-781). (5.utg.). Oxford: Blackwell Publishing.

Volkmar, F. R. & Klin, A. (2005). Issues in the classification of autism and related conditions. I F. R. Volkmar, R. Paul, A. Klin, & D. Cohen (red.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders. Volume 1: Diagnosis, development, neurobiology, and behavior* (s. 5-41) (3. utg.). New Jersey: John Wiley & sons.

Volkmar, F. R., Paul, R., Klin, A. & Cohen, D. (red.) (2005). *Handbook of autism and pervasive developmental disorders. Volume 1: Diagnosis, development, neurobiology, and behavior*. (3. utg.). New Jersey: John Wiley & sons.

Wing, L. (2005). Problems of categorical classification system. I F. R. Volkmar, R. Paul, A. Klin, & D. Cohen (red.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders. Volume 1: Diagnosis, development, neurobiology, and behavior* (s. 583-605). (3.utg.). New Jersey: John Wiley & sons.

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

Yirimiya, N. & Sigman, M. (2001). Attachment in children with autism. I Richer, J., & Coates, S. (red.), *Autism- The search for coherence*. London & Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers.

Yule, W. & Smith, P. (2008). Post-traumatic stress disorder. I M. Rutter, D. Bishop, D. Pine, S. Scott, J. Stevenson, E. Taylor, & A. Thapar (red.), *Rutter's child and adolescent psychiatry* (s. 686-697). (5.utg.). Oxford: Blackwell Publishing.

Zeanah, C. H. (red.) (2009). *Handbook of infant mental health* (3.utg.). New York: The Guilford Press.

Zeanah, C. H., Scheeringa, M., Boris, N. W., Heller, S.S., Smyke, A.T. & Trapani, J. (2004). Reactive attachment disorder in maltreated toddlers. *Child Abuse & Neglect*, 28, 877-888.

Zeanah, C. H. & Smyke, A. (2008). Attachment disorders in relation to deprivation. I M. Rutter, D. Bishop, D. Pine, S. Scott, J. Stevenson, E. Taylor, & A. Thapar (red.), *Rutter's child and adolescent psychiatry* (s. 906-915). (5.utg.). Oxford: Blackwell Publishing.

Zeanah, C. H. & Smyke, A. (2009). Attachment disorders. I C. H. Zeanah (red.), *Handbook of infant mental health* (s. 421-434). (3.utg.). New York: The Guilford Press.