



Uio • Universitetet i Oslo

The missing link?

Risikofaktorer i barndommen for utvikling av borderline personlighetsproblemer i ungdoms- og voksen alder.

En litteraturstudie

June Fasting & Dina Stang

Innlevert som hovedoppgave ved Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo, mai

2022

Sammendrag

Forfattere: June Fasting og Dina Stang

Tittel: The missing link? Risikofaktorer i barndommen for utvikling av borderline personlighetsproblemer i ungdoms- og voksen alder

Veileder: Fredrik Cappelen

Borderline personlighetsproblemer predikerer store belastninger for enkeltindivider og deres familier, samt omfattende omkostninger for helsesystemet i dag. Nyere forskning har vist at lidelsen oppstår i ungdomstiden. Når ungdom kommer til BUP med denne typen utfordringer, ser det i flere tilfeller imidlertid ut som at skjevutviklingen allerede er langt fremskreden. Dette kan tyde på at eventuelle risikofaktorer ikke har blitt fanget opp tidligere. Vi lurer på om et snevert fokus på symptomdiagnoser og mangel på kompleks utviklingspsykologisk forståelse i psykisk helsevern i dag, kan bidra til at disse barna ikke fanges opp. Videre om et mer helhetlig språk for forståelse av psykopatologi kan være viktig for å fange opp og hjelpe barn i fare for å utvikle personlighetsproblemer. Vi er nysgjerrige på om det finnes risikofaktorer og forløpere i barndommen for utviklingen av borderline, og om man med utgangspunkt i disse kan predikere senere utvikling av lidelsen. Vi har gjennomgått litteratur og forskning for å belyse dette. Gjennom vår litteraturgjennomgang fant vi tidlige risikofaktorer for utviklingen av borderline, både faktorer ved barnet og i omgivelsene til barnet. Våre funn underbygger at utviklingen mot borderline personlighetsproblemer er kompleks og sammensatt, der flere genetiske, personlighetsmessige og miljømessige risikofaktorer samvirker over tid. Vi tenker at denne kompleksiteten i utviklingen bør indikere økt bevissthet rundt tidlig skjevutvikling i BUP. Kanskje kan en mer helhetlig tekning og forståelse bidra til at flere barn med risiko for å utvikle alvorlige personlighetsproblemer fanges opp tidligere?

Forord

Tusen takk til Fredrik Cappelen for god veiledning gjennom hele prosessen. Takk for gode tilbakemeldinger, og ikke minst, inspirerende og lærerike drøftinger underveis! Takk for din tilgjengelighet helt fram til levering. Tusen takk til Øyvind Urnes for gjennomlesning og gode innspill. Takk til Edda Stang, Cathrine Abbasi Kråkenes og Andreas Hidle for gjennomlesning og kommentarer underveis. Takk til Emilia Zwick Christiansen for bistand med grafisk fremstilling.

Innholdsfortegnelse

1 Innledning.....	5
2. Formål og metode.....	6
2.1 Avgrensning og begrepsavklaring.....	6
2.2 Veianvisning.....	9
3. Teoretisk bakgrunn.....	9
3.1 Hva er personlighet?.....	9
3.2 Personlighetspatologi	11
3.3 Spesifikke personlighetsforstyrrelser	12
3.4 Borderline personlighetsforstyrrelse	12
3.5 Borderlinebegrepet	14
3.6 Diagnostisering av personlighetsproblemer hos ungdom	16
3.7 Ulike forståelsesmodeller for utvikling av borderline personlighetsproblemer.....	20
4. Litteraturgjennomgang	22
4.1 Faktorer ved barnet:	23
4.1.1 Følelsesuttrykk og temperament	23
4.1.2 Internaliserende og eksternaliserende vansker.....	26
4.2 Faktorer i miljøet:.....	30
4.2.1 Relasjonstraumer:.....	30
4.2.2 Tilknytning og mentalisering	31
5 Tabell med funn	37
6. Diskusjon.....	38
6.1 Finnes det risikofaktorer i barndommen for utvikling av borderline personlighetsproblemer i ungdoms- og voksen alder?.....	38
6.2 Fanges tidlig skjevutvikling av borderline patologi opp i BUP?	40
7 Konklusjon	45
8 Videre implikasjoner og begrensninger ved oppgaven.....	46
Referanser.....	48

1 Innledning

Det var gjennom vår erfaring fra hovedpraksis i psykisk helsevern for barn og unge (BUP), at vi ble interessert i temaet *tidlige tegn på skjevutvikling og risikofaktorer for utvikling av personlighetsproblematikk hos barn og unge*. I de sakene der vi møtte mer sammensatt problematikk, ble vi nysgjerrige på hvordan disse barna ble møtt og forstått i BUP- systemet. Dette var saker der det var beskrevet skjevutvikling fra barna var små, i tillegg til bekymring for samspill mellom foreldre, barn og omgivelser. Gjennom profesjonsstudiet i psykologi har vi fått opplæring i et mangfold av psykologiske modeller for å forstå sammensatte vansker hos barn og unge, blant annet psykodynamisk teori, tilknytningsteori, teorier om mentalisering, temperament, traumer, nevrobiologi, samt nevroaffektive teorier. Vår erfaring i BUP tilsa likevel at en kompleks og helhetlig psykologisk forståelse av barna, deres utvikling og omgivelser, i liten grad var til stede. Der kunne det oppleves som at den medisinske sykdomsmodellen ofte ble rådende og at diagnostisering av symptomdiagnoser ble styrende for behandlingen og hjelpen som ble gitt. For å forstå denne trenden og utviklingen endte vi med en undring og frustrasjon, som vi ville forfølge gjennom denne oppgaven. Vi ønsker her å se nærmere på tidlige tegn på utvikling av personlighetsproblematikk. På studiet lærte vi at pasienter som lider av dette ofte har en sammensatt historie av vansker, der en kompleks forståelsesramme kan være viktig for å gi adekvat hjelp. Vi gikk derfor inn i litteratur og forskning for å undersøke hvilke risikofaktorer som faktisk eksisterer for utvikling av borderline personlighetsproblemer. En hypotese vi har hatt, og som vi diskuterer senere i oppgaven, er om et helhetlig språk for forståelse av psykopatologi kan være viktig for å fange opp og hjelpe barn i fare for å senere streve med personlighetsproblemer. I tillegg lurte vi på om flere av disse barna kan forsvinne bak et snevert fokus på symptomdiagnoser og mangel på en kompleks utviklingspsykologisk forståelse.

De siste årene har det vært økt fokus på tidlig identifikasjon av personlighetsproblemer hos ungdom, for å kunne starte behandling tidligere og snu alvorlig skjevutvikling (Cappelen & Rolfsjord, 2019; Chanen, 2015; Sharp & Fonagy, 2015). De samme forfatterne understreker imidlertid at når man møter ungdom med denne typen vansker, kan skjevutviklingen allerede være godt på vei. Det kan ha vært flere risikofaktorer som ikke har vært plukket opp i hjelpesystemet tidlig. Det kan også tenkes at barna har vært i BUP, men at de og deres familier ikke har fått sammensatt og spesialisert behandling over tid. Vi tenker at dette er et emne som er viktig å belyse og diskutere, da det potensielt kan ha store konsekvenser for

mange unge mennesker som strever med denne typen utfordringer. Kanskje får de ikke hjelpen de trenger i tide? Og kanskje kan alvorlig personlighetspatologi i ungdoms- og voksen alder bli et resultat?

Vi ønsker derfor å undersøke følgende problemstilling i oppgaven:

- Ut fra forskning og teori, er man i stand til å predikere risiko i barndommen for utvikling av borderline personlighetsproblematikk i ungdomstiden?
 - Hvilke risikofaktorer eksisterer?
 - Er risikofaktorene komplekse eller avgrensede?

2. Formål og metode

Formålet med oppgaven er å undersøke sammenhengen mellom skjevutvikling i barndommen og risiko for utvikling av borderline personlighetsproblematikk som ungdom og voksen. Vi ønsker å identifisere mulige risikofaktorer og forløpere i barndommen, for å undersøke om man med utgangspunkt i disse kan predikere senere utvikling av borderline personlighetsproblematikk.

2.1 Avgrensning og begrepsavklaring

Borderline personlighetsforstyrrelse har vist seg å være den mest stabile og valide av alle typer personlighetsforstyrrelser, også hos ungdom (Chanen & McCutcheon, 2008; Chanen et al., 2014). Borderline er i tillegg den personlighetsforstyrrelsen som har blitt forsket mest på og som det dermed foreligger mest kunnskap om (Karterud et al., 2017, s. 230). På grunnlag av dette har vi valgt å avgrense vår oppgave til å omhandle borderline personlighetsproblematikk og ikke andre spesifikke personlighetsforstyrrelser, eller overordnet personlighetspatologi. Derfor blir for eksempel unnvikende personlighetsforstyrrelse utelatt fra oppgaven, selv om dette er den største gruppen personlighetsforstyrrelser i befolkningen (Sharp et al., 2015). Dette valget har vi gjort da det eksisterer empiri som underbygger at borderline patologi oppsummerer kjernen i all personlighetspatologi (Sharp et al., 2015).

Det er økende konsensus om at borderline personlighetspatologi utgjør en stabil og valid diagnose i ungdomsalder (Chanen & McCutcheon, 2008; Chanen et al., 2014), og det er etablert at borderline- trekk er like stabile og valide helt ned til 12- 14 års alder (Glenn & Klonsky, 2013). Vi er derfor nysgjerrige på om vi kan finne en overgang fra tidlige risikofaktorer i barndommen, til borderline- trekk ved 12- 14 års alder og videre inn i voksen alder.

For å belyse dette har vi gjort vi en litteraturgjennomgang, der vi først og fremst har sett på longitudinelle studier, som strekker seg fra barndom til ungdoms - og voksen alder. For å finne relevant litteratur har vi blant annet søkt på longitudinelle studier, som undersøker risikofaktorer i barndommen og forløpere for senere borderline patologi. I tillegg til dette har vi undersøkt aktuelle oversiktsartikler og litteraturstudier, og valgt ut risikofaktorer som allerede er identifisert. Disse risikofaktorene har vi deretter søkt på enkeltvis, og har dermed funnet flere relevante longitudinelle studier via treff på de spesifikke risikofaktorene. Vi har valgt å gjøre en kombinasjon av dette for å skape bredde i utvelgelsen og fordi vi finner at studienes forståelse av personlighet og personlighetspatologi påvirker hva de faktisk finner. På denne måten har vi sørget for vi å ikke bli for “biased” mot allerede identifiserte faktorer, eller mot spesifikke etiologiske modeller for forståelse. Vi har ikke basert oss utelukkende på systematiske litteratursøk, men valgt visse avgrensninger i litteraturen som det redegjøres for under. Vi har gjort litteratursøk i databasene Oria, Scholar, PsycINFO og Medline, og dette ble gjort i flere omganger, for å holde oppgaven oppdatert.

Vi har altså, i tillegg til de longitudinelle studiene, benyttet oss av litteratur som presenterer ulike teoretiske modeller for forståelse av utviklingen av borderline patologi og som vektlegger forskjellige risikofaktorer ulikt. Vi har for eksempel sett på mentaliseringsmodellen (Fonagy & Luyten, 2009; Fonagy & Bateman, 2004), Linehans biososiale modell (Linehan, 1993; Crowell et al., 2009), Gunderson og Lyons- Ruth gener- miljø utviklingsteori (Gunderson & Lyons- Ruth, 2008), samt impulsivitetsteorier (Zanarini, 1993; Paris, 2005). Alle disse fire modellene har ulike teorier for hvordan man forstår borderline personlighetsproblemer og risikofaktorer for utvikling av lidelsen. Vi vil ikke komme med en omfattende redegjørelse av disse teoriene, men vil diskutere hovedforskjellene mellom dem senere i oppgaven.

Vi har valgt å avgrense barndommen til ca. 3- 12 års alder. Denne aldersgruppen viser seg godt dekket av litteraturen vi gjennomgår i oppgaven. Ungdomstiden har vi valgt å avgrense

til ca. 12- 16 år, men det er stor variasjon i de longitudinelle studiene når det kommer til hva de definerer som ungdomsalder, der noen blant annet avgrensner dette fra 12- 14 år og andre fra 14- 18 år. Noen av de longitudinelle studiene strekker seg også helt opp i voksen alder, som for eksempel opp til 25 år.

Aktuelle oversiktsartikler vi har benyttet oss av er for eksempel Sharp og Fonagy sin litteraturgjennomgang og oversikt av personlighetsproblemer i ungdomstid fra 2015, der de oppsummerer risikofaktorer og sårbarhetsmarkører i barndommen etter forskning og oppsummering fra Fossati (2014). I tillegg gjør forfatterne blant annet en samlet oppsummering av fenomenologi, prevalens, etiologi og intervensjoner for borderline patologi hos ungdom. Artikkelen til Sharp og Fonagy (2015) drøfter etiologi for utvikling av borderline patologi fra ulike teoretiske ståsted og presenterer evidens for validitet for borderline personlighetsproblematikk hos ungdom. I tillegg baserer vi oss på en aktuell oversiktsartikkel av Chanen et al., (2014), som presenterer og oppsummerer evidens for borderline personlighetsproblematikk hos ungdom og hvordan lidelsen manifesterer seg, samt gjennomgår fordeler ved tidlig oppdagelse og intervensjon. Artikkene var de mest helhetlige og oppsummerende tekstene vi kom over i våre søk.

Chanen & McCutcheon (2008) trekker frem at borderline personlighetsforstyrrelse er en stigmatisert lidelse både blant behandlere og pasienter selv. Vi henviser derfor til personlighetsvansker som “personlighetsproblematikk” eller «personlighetspatologi», i stedet for “personlighetsforstyrrelser” i vår omtalelse av dette hos barn og ungdom. Dette samsvarer med tankegangen ved blant annet mentaliseringsbasert terapi, der man er opptatt av å ikke nødvendigvis diagnostisere ungdom med en borderline- diagnose, men der det likevel anses som svært sentralt å fange opp patologiske borderline- trekk, for å fokusere på disse i behandling (Cappelen & Rolfsjord, 2019). I noen deler av oppgaven, for eksempel der vi presenterer fenomenet historisk og i forbindelse med presentasjon av klassifikasjonssystemer, bruker vi tidvis personlighetsforstyrrelses- begrepet (PF). I vår presentasjon av litteratur og funn benytter vi oss av den engelske forkortelsen BPD (Borderline Personality Disorder), da denne betegnelsen er mest brukt i forskningsresultatene vi gjennomgår. Vi velger hovedsakelig å forholde oss til borderlinekriteriene slik de fremkommer i DSM- V, da disse er mest brukt innen forskning (American Psychiatric Association, 2013). Imidlertid presenterer vi også kort kriteriene slik de fremstilles i International Classification of Diseases, ICD- 10 (World Health Organization, 1992).

2.2 Veianvisning

Vi starter oppgaven med å presentere det teoretiske bakteppet, der vi definerer hva personlighet og personlighetspatologi er, før vi gjør rede for spesifikke personlighetsforstyrrelser, borderline personlighetsforstyrrelse, samt borderline- begrepet. Videre presenterer vi utviklingen på ungdomsfeltet vedrørende oppdagelse og diagnostisering av personlighetsproblematikk. Deretter følger vår hoveddel, som er en litteraturgjennomgang der vi presenterer funn av risikofaktorer i barndommen for utvikling av personlighetsproblematikk i ungdoms- og voksen alder. Avslutningsvis diskuterer vi om man med utgangspunkt i disse risikofaktorene i barndommen, er i stand til å predikere risiko for utvikling av borderline personlighetsproblematikk i ungdoms- og voksenalder. Til slutt diskuterer vi om man i dagens psykiske helsevern klarer å fange opp og gi hjelpen som er nødvendig for å snu en slik utvikling i tide.

3. Teoretisk bakgrunn

I den første delen av oppgaven gjennomgår vi ulike definisjoner på personlighet, personlighetspatologi, borderlinekonstruktet og diagnostisering av ungdom. Vi presenterer også ulike teoretiske modeller for forståelse av utviklingen til borderline patologi.

3.1 Hva er personlighet?

Ettersom fokuset i denne oppgaven er utvikling av personlighet fra barndom til voksen alder, presenterer vi to definisjoner av personlighet, som man kan ha med seg videre i lesingen. Personlighet vil defineres og beskrives ulikt ut fra hvilke øyne som ser, eller hvilken tradisjon man er forankret i. Innenfor psykologien og psykiatrien eksisterer det ingen fullstendig konsensus om hva personlighet er, men det foreligger en rekke teoretiske perspektiver, som forsøker å beskrive og forklare fenomenet. Det finnes teorier som forsøker å integrere mindre delteorier til en overordnet forståelse. Noen teorier vil typisk være opptatt av individuelle forskjeller i beskrivelsen av personlighet, andre vil være mer opptatt av at personligheten rommer måter å føle, tenke, handle og oppleve seg selv og andre på. En definisjon på personlighet som vi tenker er både omfattende og integrerende, er Otto Kernberg sin fra 2016: *Personligheten refererer til den dynamiske integreringen av helheten av en persons subjektive opplevelse og atferdsmønster og inkluderer både 1) Bevisst, konkret og habituell atferd, opplevelse av selvet og av verden rundt, bevisst eksplisitt psykisk tenkning og habituelle driv og frykt 2) Ubevisste atferdsmønster, opplevelser og perspektiver og intensjonelle tilstander.*

Det er en dynamisk integrering og impliserer en organisert, integrert assosiasjon av multiple trekk og opplevelser som påvirker hverandre. Altså er det resultatet av at mange disposisjoner koordineres sammen (Kernberg, 2016, s.145, vår oversettelse til norsk).

Kernberg (2016) påpeker at personlighet ikke bare er summen av del- komponenter og egenskaper, men mye mer kompleks en som så (Kernberg & Caligor, 2005; Posner et al., 2003, Kernberg, 2016). Han sier noe om at de ulike delene samvirker og at dette skjer i en dynamisk prosess, altså er det en prosess i bevegelse. Dette er ingen ateoretisk definisjon, da Kernberg hovedsakelig er forankret i psykodynamisk personlighetsteori. Imidlertid tenker vi at den rommer og integrerer viktige elementer fra flere perspektiver. Vi velger også Kernbergs dynamiske beskrivelse, ettersom man innen psykodynamisk teori er uttalt opptatt av hvordan erfaringer i barndommen påvirker utviklingen av personligheten i senere alder, da vi vil se på nettopp barndomserfaringer og sider ved utvikling av personligheten fra barndom og senere i livet.

En annen integrativ definisjon på personlighet er Karteruds (2017). *Personlighet er et individs unike variasjon over den menneskelige naturs generelle evolusjonære utforming, tilknytningsmønster og selvreflekterende evne. Den kommer til uttrykk som et utviklende mønster av disponerende trekk, karakteristiske tilpasninger, interpersonlige relasjoner og integrative livshistorier som er komplekse og innvevd i en kulturell matrix.* Karterud (2017, s. 18). Han integrerer således evolusjonsteori, narrativ teori, selvteori, trekkteori, samt kulturell påvirkning i definisjonen. Karterud (2017) viser til personlighetspsykologen Dan McAdams som inspirasjon i sin utarbeidelse av denne. McAdams er en kjent kritiker av trekkteori og er opptatt av det fenomenologiske perspektivet ved personligheten. Hvordan oppleves det? Hva vil det si å være menneske? Imidlertid utbroderer Karterud (2017) McAdams sin opprinnelige definisjon og legger til tilknytning i sin. Han viser til at den “menneskelige natur” må ha noe relasjonelt over seg for at selvet skal kunne utvikles, og at dette kommer til uttrykk blant annet gjennom interpersonlig fungering (Karterud, 2017 s. 17-18). Karteruds inkludering av tilknytning i sin definisjon er i tråd med vårt fokus i oppgaven.

Vi velger også Karteruds og Kernbergs modeller, fordi de orienterer seg innen personlighetspatologi, ikke primært personlighetspsykologi. Karterud (2017, s.35-36) hevder at det teoretisk sett ikke burde være noen forskjell mellom personlighetspsykiatri eller patologi på den ene siden og personlighetspsykologi på den andre, men at det i praksis fortsatt er det. Han viser til at en kliniker typisk vil søke mot dybdeorienterte og ideografiske teorier for å forstå en pasient. En organisasjonspsykolog på sin side vil kanskje heller være opptatt av

spesifikke personlighetstrekk i en rekrutteringsprosess. Karterud (2017) hevder imidlertid at en god teori bør kunne romme og være relevant for alle disse perspektivene, for det normale, så vel som det patologiske (Karterud, 2017, s. 36).

3.2 Personlighetspatologi

Etter å ha presentert to modeller for personlighet, vil vi nå se på modeller for avvik og problematiske trekk ved personligheten. Ifølge den amerikanske diagnosemanualen Diagnostic and Statistical manual of mental disorders, 5. utgave (DSM- V), er en personlighetsforstyrrelse (PF) definert som *et vedvarende mønster av indre opplevelser som avviker sterkt fra forventninger i individets kultur, er gjennomgripende og uflexibel, starter i ungdomstid eller tidlig voksenalder, er stabil over tid og medfører stress eller svekket fungering* (American Psychiatric Association, 2013). I det internasjonale diagnosesystemet International Classification of Diseases, den 10. utgave (ICD – 10), som vi følger i klinikken i Norge, lyder imidlertid definisjonen av personlighetsforstyrrelser slik: *En alvorlig forstyrrelse av individets karaktermessige konstitusjon og atferdsmønstre, som vanligvis omfatter flere områder av personligheten og nesten alltid er forbundet med betydelige personlige og sosiale problemer* (World Health Organization, 1992). I ICD- 10 sine kliniske retningslinjer og diagnostiske kriterier står det videre at forstyrrelsene omfatter dypt innarbeidede og vedvarende atferdsmønstre, som kommer til uttrykk gjennom rigide reaksjoner over et bredt spekter av personlige og sosiale situasjoner (World Health Organization, 1992). Det vektlegges i tillegg, i likhet med i DSM- V, at personlighetsforstyrrelser er gjennomgripende, uflexible, maladaptive, samt avviker sterkt fra det som er forventet i individets kultur, og at de er vedvarende. Det fremkommer også av de diagnostiske kriteriene at symptomene ikke skal kunne forklares bedre av en symptomidelse, og at de ikke skal skyldes en hjerneorganisk dysfunksjon (World Health Organization, 1992).

ICD og DSM har siden 1950- tallet vært to internasjonalt anerkjente klassifikasjonssystemer, som er i bruk parallelt (Karterud et al., 2017, s. 204- 207). I grunnkriterium A i DSM- V må det avvikende mønsteret som henvises til i definisjonen manifestere seg på to eller flere av følgende områder: *Kognisjon*: måten en forstår og tolker seg selv, andre og hendelser rundt, *Affekt*: passende emosjonelle responser, intensitet og labilitet. *Interpersonlig fungering*; relasjoner til andre, samt *Impuls -kontroll*: evne til å tilpasse og/eller inhibere ulike responser.

For å få en personlighetsforstyrrelsesdiagnose må en først oppfylle de ovennevnte grunnkriteriene. I tillegg, for å få en spesifikk personlighetsforstyrrelse, må en oppfylle et gitt antall av kriteriene til en kategori av personlighetsforstyrrelser eller eventuelt flere (American Psychiatric Association, 2013).

3.3 Spesifikke personlighetsforstyrrelser

Det er utarbeidet spesifikke kriterier til ulike kategorier av personlighetsforstyrrelser. Disse er i DSM- systemet inndelt i ulike grupper: gruppe A inneholder Schizotyp personlighetsforstyrrelse, Schizoid personlighetsforstyrrelse og Paranoid personlighetsforstyrrelse. Gruppe B inneholder: Antisosal personlighetsforstyrrelse, Histrionisk personlighetsforstyrrelse, Narsisistisk personlighetsforstyrrelse og Borderline personlighetsforstyrrelse. Gruppe C inneholder: Unnvikende personlighetsforstyrrelse, Obsessiv Kompulsiv personlighetsforstyrrelse og Avhengig personlighetsforstyrrelse (APA 2013). Dette baserer seg på et kategorisk system for klassifikasjon, som ble videreført fra den forrige utgaven av DSM, nemlig DSM- IV.

Det fremkommer av DSM- V at personlighetsforstyrrelser kan diagnostiseres hos ungdom når individets spesifikke maladaptive personlighetstrekk synes å være gjennomgripende, vedvarende og dersom det er usannsynlig at det er begrenset til et spesifikt utviklingstrinn eller en spesifikk tilstand. Ungdom kan diagnostiseres med alle personlighetsforstyrrelser, utenom Antisosal PF, før fylte 18 år, dersom diagnostiske kriterier har vært til stede i mer enn ett år (American Psychiatric Association, 2013). Det har imidlertid vært kontroversielt å diagnostisere og behandle ungdom med personlighetsproblemer (Fonagy & Sharp, 2015), noe vi vil drøfte mer inngående senere i oppgaven.

3.4 Borderline personlighetsforstyrrelse

Borderline personlighetsforstyrrelse (BPD) defineres som et mønster av instabilitet i interpersonlige relasjoner, selvilde, affekter og markert impulsivitet (American Psychiatric Association, 2013). Grunnkriteriene i DSM- V, som nettopp understreker et avvikende mønster manifestert innen relasjon, affekt, selvet og kognisjon, er ment å fange opp kjernen i all personlighetsproblematikk (Fonagy & Sharp, 2015). Dette understøttes av en studie av Sharp et al. (2015), som fant at borderline kriteriene i stor grad overlapper med

grunnkriteriene. Sharp et al. (2015) viser også til høy komorbiditet mellom de spesifikke personlighetsforstyrrelsene, noe som kan indikere at det dreier seg om latente dimensjoner, heller enn spesifikke atskilte grupper. De setter dermed spørsmålstegn ved validiteten til de enkelte kategorier av personlighetsforstyrrelser. Frances et al. (1984) fant at omtrent to tredjedeler av pasienter med personlighetsforstyrrelser også oppfylte kriterier for to eller flere av de andre kategoriene av personlighetsforstyrrelser. BPD på sin side har vist både god validitet og reliabilitet på tvers av studier, og skiller seg således fra de andre kategoriene, sammen med antisosial personlighetsforstyrrelse (Evang, 1986, s. 152). Nyere studier har også vist at borderline- konstruktet inneholder karakteristikk fra både internaliserende (for eksempel angst og depresjon) og eksternaliserende (for eksempel opposisjonell atferdsforstyrrelse) lidelser, samtidig som den er valid som en selvstendig, separat lidelse i seg selv (Fonagy & Sharp, 2015).

BPD har en prevalens på mellom 0.2% og 1.8% i den generelle befolkningen (Swartz et al., 1990; Fonagy & Bateman, 2004 s. 3). Torgersen et al. (2001) fant en prevalens på 0.7% i et representativt utvalg av befolkningen i Oslo. Zanarini et al. (2011) fant en prevalens på 3.27% blant barna i utvalget fra "The Avon Longitudinal Study of Parents and Children", og en prevalens på 5.9% hos de voksne fra samme utvalg. Tallene varierer altså en del. Dette gjør prevalenstallene i den kliniske populasjonen også, da det er funnet en prevalens på 8- 11 % blant pasienter under poliklinisk oppfølging, en prevalens på 14- 20% blant innlagte pasienter, samt en prevalens på 60- 80% i kriminalomsorgen (Fonagy & Bateman, 2004. s. 3).

I DSM- V presenteres ni kriterier for BPD, hvor fem eller flere av kriteriene må være oppfylt for å få en diagnose (American Psychiatric Association, 2013). Det finnes altså en rekke mulige kriterie- kombinasjoner som utgjør en diagnose, som medfører stor heterogenitet innad i lidelsen (Fonagy & Bateman, 2004, s. 1). Fonagy og Sharp (2015) fremhever at symptomprofilen til BPD gjennomgående omhandler varianter av interpersonlig strev. To spesifikke kriterier gjør dette helt eksplisitt: kriterium nummer 1 er *desperate forsøk på å unngå reell eller imaginær avvisning*, kriterium nummer 2 er *et mønster av ustabile eller intense relasjoner, som karakteriseres av vekslende mellom ekstrem idealisering og devaluering*. Forfatterne hevder også at det interpersonlige aspektet preger de fleste diagnosekriteriene, om så mer implisitt enn eksplisitt. Kriterium nummer 3 beskriver hvordan identitetsforstyrrelse ofte manifesteres i situasjoner der et individ føler mangel på meningsfulle relasjoner, ivaretagelse og støtte. Kriterium nummer 4 omhandler impulsivitet

og inkluderer blant annet ubeskyttet sex og sinneutbrudd, som også skjer i en relasjonell kontekst. Kriterium nummer 5 omhandler trusler om separasjon eller avvisning, hvilket også naturligvis skjer i en relasjon. Kriterium nummer 6, som omhandler reaktivitet i humør eller affektiv labilitet, reflekterer ofte individets ekstreme reaktivitet på interpersonlige stressorer. Kriterium nummer 8, som omhandler sinneutbrudd, er ofte forhøyet når en omsorgsgiver eller kjæreste oppleves som tilbakeholden, oppfører seg likegyldig, eller drar sin vei (Fonagy og Sharp, 2015). Fonagy og Sharp (2015) viser således at ulike borderline- egenskaper kommer til uttrykk i relasjon til andre.

3.5 Borderlinebegrepet

Borderline betyr grenselinje og har historisk sett vist til personlighetspatologi som befinner seg mellom mindre alvorlige nevrotiske lidelser og mer alvorlige psykotiske lidelser (Evang, 1986, s.131). Begrepet “Borderline personlighet” ble fremlagt av Adolph Stern (1938) og er senere beskrevet av Knight (1953), og etter hvert Kernberg (1967, 1975), som var den første som systematiserte og lanserte et mer omfattende borderline- begrep (Fonagy & Bateman, 2004, s. 5). Det har hovedsakelig vært fire forskjellige bruksmåter for borderline- begrepet innen psykiatrien opp gjennom årene (Dahl & Dahlsegg, 1997, s. 72- 73). En av dem har vært å anse “Borderline” som en samlebetegnelse for gruppen av alvorlige personlighetsforstyrrelser. En annen har vært å forholde seg til borderline- begrepet som en av flere ulike personlighetsforstyrrelser, slik det har vært i den kategoriske inndelingen i DSM-III, IV og V. Et tredje bruksområde har vært å bruke “Borderline” som et uttrykk for middels ego (jeg)- svakhet, som viser til middels svikt i samlede personlighetsressurser (Dahl & Dahlsegg, 1997, s. 72- 73). Ego anses innen psykoanalytisk teori, som en struktur, som opprettholder forbindelsen til realiteten og balanserer koblingen mellom det indre og det ytre (Gullestad & Killingmo, 2019, s. 49). Innen dynamisk diagnostikk har man tradisjonelt vært opptatt av å kartlegge jeg- funksjoner, som innebærer å undersøke forholdet til andre, sin egen selvoppfattelse, psykologiske forsvarsmekanismer, impuls kontroll og realitetsvurdering (Dahl & Dahlsegg, 1997, s. 69- 73). En vurdering av disse jeg- funksjonene vil vanligvis være nok til å skille milde fra alvorlige personlighetsforstyrrelser, da vurderingen vil gi en god indikasjon på interpersonlig fungering (Dahl & Dahlsegg, 1997, s. 71). Nedsatt toleranse for angst og nedsatt impuls kontroll, er eksempler på hvordan ego- svakhet kan manifestere seg (Evang, 1986, s.179). Den fjerde bruksmåten har vært å anvende begrepet slik Kernberg (1967) beskrev det, som en personlighetsorganisering eller struktur (Dahl & Dahlsegg, 1997,

s. 72- 73). Denne beskrivelsen erstatter ikke i utgangspunktet en psykiatrisk diagnose, men tillegger den viktig informasjon om personlighetsmessig fungering (Evang, 1986, s. 173).

Kernberg hevdet at man kan ha en psykotisk, nevrotisk, eller borderline personlighetsstruktur, som vil si et fast mønster i personligheten, som representerer en stabil struktur over tid (Evang, 1986, s. 173). Kernbergs inndeling baserer seg ikke kun på symptomer, tegn, atferd eller ytre trekk, men på dypere stabile sider ved personligheten (Evang, 1986, s. 174). Han benyttet således en kontinuitetsmodell, der det ikke er en fastsatt grense mellom “normal” og patologisk personlighetsstruktur, men hvor strukturbeskrivelsene i stedet inneholder en dimensjonal vurdering av alvorlighetsgrad og patologi (Evang, 1986, s. 173). Denne måten å forholde seg til personlighetsfungering på, finner vi blant annet i den psykoanalytiske diagnosemanualen “Psychoanalytic Diagnostic Manual” (PDM) (Lingiardi & McWilliams, 2017). PDM inneholder en egen akse for personlighetsfungering (Akse- P), med formål om å kartlegge den psykologiske strukturen og ressursene i personligheten. Manualen har som hensikt å integrere psykodynamiske observasjoner rundt mental funksjon med forståelse fra empiriske studier av personlighet, nevrovitenskap og psykoterapi (McWilliams et al., 2018).

DSM- III, som ble utgitt i 1980 baserte seg på deskriptiv diagnostikk, der man blant annet prøver å kartlegge hvilke avvikende personlighetstrekk og tilhørende væremåter som er til stede (Dahl & Dahlegg, 1997 s. 62- 69). I forarbeidene til borderline- konstruktet ble Gundersen, Sheehy, Stone, Rinsley og Kernberg bedt om å bidra, og i samarbeid med en rekke amerikanske psykiatere, utarbeidet de kriterier for borderline personlighetsforstyrrelse (Evang, 1986, s. 151). Under utarbeidelsen av denne diagnosemanualen rådet et behov for å skape konsensus blant psykiatere, samt et ønske om å kvitte seg med psykoanalytisk bias, som flere mente hadde preget de foregående utgavene (Lingiardi & McWilliams, 2017). Dette førte blant annet til at nevrosebegrepet ble sløyfet (Frances, 2013, s. 68- 70).

Fenomenologiske studier, som har forsøkt å finne underliggende faktorer for BPD, finner typisk forstyrrede relasjoner, emosjonell dysregulering og impulsivitet, eller redusert atferdskontroll (Rosenberg & Miller, 1989; Sanislow et al., 2000; Fonagy & Bateman, 2004, s. 4). Zanarini et al. (2003) undersøkte også den underliggende fenomenologien til BPD. Dette ble gjort med et utvalg fra den longitudinelle studien, “McLean”, som studerer forløp hos borderlinepasienter. Undersøkelsen ble utført ved å identifisere 24 symptomer rapportert av BPD- pasientene, som siden ble sammenlignet med symptomer rapportert av pasienter med

andre typer personlighetsforstyrrelser over en oppfølgingsperiode på seks år. Av disse 24 symptomene ble 22 av dem fanget opp av det diagnostiske intervjuet: DIB- R (Revised Diagnostic Interview for borderlines) (Gunderson & Kolb, 1978; Gunderson, 1981), samt Borderline Personality Disorder- modulen av Revised Diagnostic Interview for DSM- III (R Personality- disorders). Zanarini et al. (2003) fant at symptomene til BPD- pasientene falt inn under fire generelle kategorier: affektive trekk, kognitive trekk, impulsive trekk og interpersonlige trekk. Cappelen og Rolfsjord (2019) påpeker at kriteriene for borderline, slik de fremkommer i DSM- V, kan se ut til å ligge nærmere fenomenologien ved lidelsen, enn kriteriene ved symptomidelser gjør. De setter dette i sammenheng med sin erfaring om at ungdom i behandling for borderline personlighetsproblematikk kjenner seg mer igjen i borderlinekriteriene enn i kriteriene for en symptomidelse, som for eksempel depresjon. Kriteriene ved borderline beskriver nemlig ikke bare symptomer, men også vansker med identitet, affekt og relasjoner (Cappelen og Rolfsjord, 2019). Således ligger fenomenologien også nærmere Kernbergs opprinnelige strukturbeskrivelser. Imidlertid påpeker Fonagy og Bateman (2004, s. 2- 5) at en begrensning ved kriteriene, er at de ikke vektlegger sårbarhet for regresjon eller bruk av primitive forsvarsmekanismer, slik som Kernberg gjorde, og som har vært vanlig innen dynamisk diagnostikk.

3.6 Diagnostisering av personlighetsproblemer hos ungdom

Etter å ha beskrevet personlighet, personlighetsforstyrrelser og borderline som diagnose og begrep, vil vi nå se nærmere på forståelsen og utviklingen på ungdomsfeltet. Innenfor psykisk helsevern har det tradisjonelt vært motstand mot å diagnostisere personlighetsforstyrrelser (PD) hos ungdom, som også er undersøkt empirisk (Laurensen et al., 2013; Sharp & Fonagy, 2015). For eksempel viser en studie av Laurensen et al. (2013) at flertallet (57,8%) av psykologene i Nederland og Belgia anerkjente eksistensen av PD hos ungdom. Imidlertid var det bare et lite mindretall av psykologene som arbeidet med ungdom, som faktisk diagnostiserte PD i ungdomsårene (8,7 %), og som tilbød en spesifikk behandling for PD (6,5 %). De fant at årsaker til å ikke diagnostisere PD hos ungdom hovedsakelig skyldtes at mange anså personlighetsproblemer i ungdomsårene som forbigående, samt at diagnosesystemet ikke anbefaler diagnostisering av PD i ungdomsårene (Laurensen et al., 2013). Kaess et al. (2014) hevder at i tillegg til ovennevnte årsaker, er det mange som tenker at personligheten ikke er ferdig utviklet enda i ungdomsårene og at det dermed blir feil å sette en slik diagnose på dette tidspunktet. Chanen & McCutcheon (2013) hevder også at stigma har vært et hinder for tidlig

diagnostisering, da BPD er sterkt stigmatisert blant fagfolk. Diagnosen er også knyttet til selvstigma blant pasienter. De hevder at dette kan gjøre at psykologer og psykiatere velger å ikke sette diagnosen med en velment intensjon om å “beskytte” personer mot en diskriminerende praksis (Chanen & McCutcheon, 2013). Videre trekker andre forfattere frem at mange psykologer og psykiatere tenker at psykopatologi hos ungdom er mer formbar og derfor lettere å behandle enn hos voksne. Dette kan ha medført at det har vært en tendens til å sette en PD- diagnose først når behandling viser seg å ikke føre til bedring (Allertz et al., 2007). Altså ser det ut til at både stigma, men også uenighet omkring hvorvidt personligheten er «satt» i ungdomstiden eller ikke, spiller inn.

Chanen & McCutcheon (2013) hevder derimot at det å ikke diagnostisere personlighetsproblematikk hos ungdom ved indikasjon, kan bidra til å opprettholde negative stereotypier (Chanen & McCutcheon, 2013). I tillegg kan det medføre at pasienter ender opp med upassende diagnoser og dermed også feilbehandling (Laurensen et al., 2013). I følge Chanen (2015) kan lignende fenomener, som man ser hos barn og unge, som for eksempel eksternaliserende vansker og vansker med oppmerksomhet og emosjonell regulering, først bli karakterisert som en akse- I lidelse, for så å senere bli omgjort til personlighetspatologi i voksen alder. For eksempel kan impulsiviteten i ADHD, den ikke- suicidale selvskadingen som foregår ved rusmiddelbruk, og aggresjonen, samt problematferden i opposisjonell atferdsforstyrrelse bli forstått som BPD- trekkene impulsivitet, selvskading og upassende sinne (Chanen, 2015).

I følge Chanen & McCutcheon (2013) med fler, er det ikke lenger berettiget å la være å diagnostisere ungdom med en personlighetsforstyrrelse, selv om dette har vært et kontroversielt tema lenge. I løpet av de to siste tiårene har det blitt stadig tydeligere at personlighetspatologi forekommer hos ungdom, og forskning viser at PD hos ungdom er like utbredt og like stabilt som PD hos voksne (Shiner, 2009). Chanen & McCutcheon (2013) hevder faktisk at BPD kan betraktes som en lidelse som rammer unge mennesker i større grad enn eldre, da prevalensen øker fra puberteten og reduseres jevnlig for hvert tiår som går fra voksen alder (Chanen & McCutcheon, 2013). Korsgaard gjennomførte over en periode kartlegging av alle henviste ungdommer til Nic Waals Institutt (en BUP-klinikk i Oslo), og det viste seg at ca. 21% oppfylte diagnostiske kriterier for en personlighetsforstyrrelse (Korsgaard, 2017). Dette er i tråd med tall fra internasjonale studier (Chanen, 2015). I følge

Chanen et al., (2007) er også det gjennomsnittlige nivået av BPD- karakteristikk høyest tidlig i ungdomsårene, mens det avtar for de fleste innen slutten av 20- årene. Det vil imidlertid gjenstå en gruppe av personer, som fremdeles har et høyt nivå av symptomer og funksjonsnedsettelse etter 20- årene. De hevder altså at trekkene vi ser hos unge voksne med BPD starter som skjevutvikling allerede i ungdomsårene (Chanen et al., 2007), og de argumenterer derfor for at man bør ha fokus på tidlig intervensjon (Chanen et al., 2007). Children in the Community (CIC) studien har blant annet vist at symptomer på personlighetsproblematikk i barndommen eller ungdomsårene er de sterkeste langtids prediktorene for senere personlighetsforstyrrelse (Chanen & McCutcheon, 2013).

Ungdom med BPD kjennetegnes av et svært høyt nivå av psykopatologi og alvorlig psykososial svekkelse, sammenlignet med ungdom uten, eller med en annen type personlighetsproblematikk, slik som mønsteret også er i studier av voksne med BPD (Chanen et al., 2007). Personlighetsproblematikk hos ungdom er alvorlig, da det generelt medfører et stort funksjonsfall og kan disponere for senere problemer på en rekke viktige områder i livet (Shiner, 2009). Chanen & McCutcheon (2013) argumenterer for at BPD derfor bør prioriteres når det gjelder utvikling av forebyggings- og- tidlige intervensjonsprogrammer. Andre grunner er blant annet fordi det er en lidelse man ofte møter på i klinisk praksis, at forskning viser at personer med BPD responderer godt på intervensjon, selv når lidelsen er vel etablert, samt at de anser ungdomstiden som en kritisk periode for å gripe inn og intervensjon (Chanen & McCutcheon, 2013). Dette anses som viktig, da sen oppstart av behandling kan begrense behandlingens effektivitet og negative mønstre dannes (Chanen, 2015). I tillegg medfører denne lidelsen, som vi har sett, stor individuell lidelse, samt for familien og samfunnet, som også burde gi et insentiv for å starte opp behandling tidligere.

Tidligere har ungdomstiden typisk vært ansett som en tid med økt risiko for utvikling av psykopatologi (Luyten et al., 2020). Det er imidlertid økende konsensus nå om at ungdomstiden også gir nye muligheter for vekst (Luyten et al., 2021). Ungdomstiden er assosiert med funksjonell og strukturell reorganisering av sinnet, som eksempelvis kan deles i tre ulike bioatferdssystemer: stressregulering, tilknytning/belønningssystemet og mentaliseringssystemet, i tillegg til andre relaterte nevralt systemer, for eksempel for kognitiv kontroll (Luyten et al., 2021). De samme forfatterne hevder at reorganiseringen av disse systemene kan forklare både sårbarhet i denne alderen, men også resiliens, som vil si motstandsdyktighet. Resiliens er nemlig assosiert med hjerneplasticitet, som betyr formbarhet.

Denne plastisiteten, eller formbarheten gjør ungdommene ekstra mottakelige for endring og kan derfor ha viktige implikasjoner i arbeidet med ungdom og deres familier (Luyten et al., 2021).

I løpet av de senere årene har det skjedd en endring på feltet, da man har blitt oppmerksom på at personlighetsproblematikk både kan oppdages og bør behandles tidligere. Flere tidlige intervensjonsprogrammer for BPD, som har avslørt lovende resultater, har blitt utviklet, bla. Helping Young People Early (HYPE) programmet i Australia, Emotion regulation training (ERT) programmet i Nederland, og en tysk klinikk for risikotakende og selvskadende atferd hos ungdom (Die Ambulanz für Risikoverhalten und Selbstschädigung) (Kaess et al., 2014). Da nasjonal kompetansetjeneste for personlighetspsykiatri i Norge (NAPP) for noen år tilbake satset på forståelse for utvikling av personlighetsproblemer hos ungdom, ble det opprettet kontakt mellom Nic Waals Institutt ved Lovisenberg Diakonale Sykehus i Oslo og NAPP (Cappelen & Rolfsjord, 2019). I 2016 ble det opprettet et team ved klinikken, som arbeider med den evidensbaserte behandlingsformen mentaliseringsbasert terapi for ungdom (Rossouw & Fonagy, 2012), og er blant annet inspirert av arbeidet til Trudie Rossouw, Carla Sharp og Peter Fonagy ved Anna Freud Centre i London (Cappelen & Rolfsjord, 2019).

I løpet av de siste to tiårene har det altså utviklet seg en bred, evidensbasert konsensus om at BPD både er en pålitelig og gyldig diagnose i ungdomsårene, samt en alvorlig, men behandlingsbar psykisk lidelse (Chanen, 2015). Denne kunnskapen har derfor blitt integrert i psykiatriske klassifikasjonssystemer og nasjonale retningslinjer for behandling av psykiske lidelser (Kaess et al., 2014). For eksempel støtter retningslinjene i “National Collaborating Centre for Mental Health” (2009), “National Health and Medical Research Council” (2012) og “The National Institute for Health and Clinical Excellence” (NICE) diagnostisering av BPD hos ungdom (Chanen & McCutcheon, 2013).

DSM- 5 og ICD- 10 oppmuntrer ikke til å diagnostisere personlighetsforstyrrelser før et barn har fylt 18 år, og dette kan bidra til uvitenhet, samt også til motstanden, som vi har sett blant klinikere, til å diagnostisere PD hos ungdom. I diagnosemanualene er det et krav om at karakteristikkene må ha vært til stede i minst ett år, for å diagnostisere en personlighetsforstyrrelse hos en person under 18 år (Sharp & Tackett, 2014), samt at det i DSM- 5 ligger en oppfordring til klinikere om å begrense diagnosen til "relativt uvanlige/sjeldne tilfeller" (Sharp & Fonagy, 2015). Som et resultat kan det ha eksistert en

generell antagelse blant mange klinikere om at de ikke skal diagnostisere personlighetsforstyrrelser hos noen under 18 år (Sharp & Tackett, 2014). Begge diagnosemanualene hevder imidlertid at personlighetsforstyrrelser har debut sent i barneårene/tidlig i ungdomsårene, og begge manualene tillater diagnostisering før 18 års alder (World Health Organization, 1992; American Psychiatric Association, 2013). Selv om det har vært mye fremgang med tanke på tidlig intervensjon for BPD, kan det virke som vi fortsatt har en vei å gå. Kaess et al. (2014) understreker at det blir viktig å øke kunnskapen om BPD hos ungdom blant klinikere i barn- og ungdomspsykiatrien for å øke bevissthet, samt redusere stigma.

3.7 Ulike forståelsesmodeller for utvikling av borderline personlighetsproblemer

Når vi nå har vist at borderline patologi ikke starter som voksen, men utvikler seg langt tidligere, vil vi kort presentere ulike modeller for utvikling av lidelsen. De teoretiske modellene som presenteres under har sin forankring i ulike psykologiske tradisjoner og kan således også variere i sitt kunnskapssyn og menneskesyn. Vi vil ikke drøfte modellene inngående ut fra dette perspektivet, men vil ha de med underveis i oppgaven og diskutere de ut fra forskjeller i deres presentasjon og forståelse av utviklingsbanen til borderline patologi.

Et utviklingspsykopatologisk perspektiv legger vekt på prosesser som ligger til grunn for psykopatologi på flere nivåer, inkludert genetiske, nevralt, atferdsmessige, familiære og sosiale, og undersøker hvordan og hvorfor psykiske lidelser oppstår og utvikler seg over tid (Crowell et al., 2009). Innenfor dette rammeverket finner vi flere fremtredende etiologiske modeller, som forsøker å beskrive og redegjøre for utviklingen av borderline patologi, for eksempel: Linehan's biososiale modell (Crowell et al., 2009), mentaliseringsmodellen (Fonagy & Bateman, 2004; Fonagy & Luyten, 2009) og Gunderson og Lyons- Ruth's utviklingsteori (Gunderson & Lyons- Ruth, 2008). Teoriene varierer i sin kompleksitet og skiller seg fra hverandre når det blant annet kommer til hvilke risikofaktorer, prediktorer og trekk som regnes som essensielle i forklaringen av borderline patologi (Sharp & Fonagy, 2015).

Ifølge Linehans biososiale teori er BPD først og fremst en forstyrrelse av emosjonsregulering, oftest referert til som *affekt dysregulering*. Hun anser altså ikke affektiv dysregulering først og fremst som et symptom, men hevder at denne faktoren ved barnet er hovedforklaringen til at

borderline patologi utvikles senere (Crowell et al., 2009). Linehan har også trukket frem at impulsivitet er blant de tidligste trekkene identifisert hos mange individer, som senere får borderline (Linehan & Koerner, 1993), og vektlegger også dette konstruktet i sin teori. Det finnes også andre teorier om utviklingen av borderline, som hevder at lidelsen er best konseptualisert som en impulsivitet spektrum- lidelse (Zanarini, 1993), og det trekkes fram likheter med andre impulsforstyrrelser, som for eksempel substansmisbruk. Teorier om affektiv dysregulering og impulsivitet som kjernen til borderline, har til felles at de forklarer lidelsen primært ut fra en eller to hovedfaktorer.

Gunderson og Lyons- Ruths gener- miljø utviklingsteori er opptatt av de transaksjonelle prosessene mellom spredbarnets sårbarhet og miljøet over tid. Teorien vektlegger hvordan en psykobiologisk disposisjon for BPD, som de mener er en hypersensitivitet for interpersonlig reaktivitet, interagerer med faktorer i miljøet, som ugunstig foreldreatferd, og at denne interaksjonen over tid kan utvikles til borderlinesymptomer senere. Mentaliseringsmodellen er en integrativ modell som har hentet ideer fra psykodynamisk teori, tilknytningsteori evolusjonspsykologi, utviklingspsykologi og kognitiv nevrovitenskap (Hart & Schwartz, 2014 s. 205). I mentaliseringsmodellen er utgangspunktet å forstå utviklingen av borderline personlighetsvansker i forhold til normal utvikling av personlighet. Det er antatt at dette er prosesser som skjer i en tilknytningskontekst. I mentaliseringsmodellen er man opptatt av mentale representasjoner av selvet, altså en indre oppfatning og forståelse av seg selv, som utvikler seg i relasjonen til primær omsorgsgiver over tid, og at denne også kan utvikle seg skjev under visse omstendigheter (Fonagy & Bateman, 2004 s. 55-82). Modellen foreslår at kjernedysfunksjonene i BPD forklares ut fra svikt i ulike deler av mentalisering, altså evne til å forstå og reflektere rundt årsaken til egne og andres tanker og følelser, og å kunne skille mellom det indre og det ytre (Fonagy & Luyten, 2009). I mentaliseringsmodellen forstås kjernen ved borderline således ikke som isolerte enkeltkonstrukter, men som relatert til hverandre og samvirkende (Fonagy & Luyten, 2009). Dette står i kontrast til modeller som baserer seg på enkeltkonstrukter som forklaring på utviklingen. Både Lyons-Ruths utviklingsteori og mentaliseringsmodellen kan dermed forstås som mer komplekse modeller enn de to ovennevnte, ettersom de innbefatter både indre og ytre faktorer for utvikling, samt genetiske og miljømessige bidrag.

Under presenterer vi risikofaktorene for utvikling av borderline personlighetsproblematikk, som vi har funnet i vår litteraturgjennomgang. Vi presenterer risikofaktorer som vektlegges

ulikt i forskjellige etiologiske modeller med ulik teoretisk forankring. Modellenes evne til å romme borderlinelidelsens kompleksitet vil drøftes i diskusjonen.

4. Litteraturgjennomgang

Hittil har vi gjort rede for hva personlighet og personlighetsvansker er, sett mer spesifikt på borderline personlighetspatologi og borderlinebegrepet, samt utviklingen på ungdomsfeltet vedrørende diagnostisering av personlighetspatologi. Vi har også sett kort på ulike etiologiske modeller for forståelse av utvikling av borderline personlighetsproblematikk. I den neste delen av oppgaven gjennomgår vi funn fra longitudinelle studier, som strekker seg fra barndom til ungdoms- og voksen alder, for å identifisere risikofaktorer og forløpere i barndommen for senere utvikling av BPD. Det finnes noen longitudinelle studier om temaet som strekker seg fra barnealder. De som er gjort kan være viktige for å forstå risiko og begynnelse på de komplekse transaksjonelle prosessene som foregår i utviklingen av BPD (Sharp & Fonagy, 2015). Dette kan hjelpe oss med å forstå hvordan vi kan fange opp tidlige tegn på personlighetsproblematikk, og hvilke risikofaktorer man bør være oppmerksomme på. Gjennom å fange opp slike faktorer kan det være mulig å starte behandling på et tidligere tidspunkt i barnets utvikling.

Under følger en gjennomgang av risikofaktorene vi har identifisert i litteraturgjennomgangen vår. Faktorene har vi organisert i underoverskriftene: 1) Følelsesuttrykk og temperament, 2) Eksternaliserende og internaliserende vansker, 3) Relasjonstraumer, og 4) Tilknytning og mentalisering. De to førstnevnte faktorene omhandler egenskaper ved barnet. Internaliserende og eksternaliserende vansker overlapper med følelsesuttrykk og temperament, da disse kategoriene også dekker nettopp dette. Imidlertid viser internaliserende og eksternaliserende vansker ofte til større kategorier av komorbid atferd, emosjonelle og sosiale vansker (Achenbach et al., 2016). I tillegg er det mange av de longitudinelle studiene vi presenterer, som benytter seg av disse begrepene i sin forskning, der eksternaliserende og internaliserende vansker er operasjonalisert noe ulikt. Noen inkorporerer emosjonsuttrykk og andre er mer atferdsorienterte. Derfor har vi valgt å dele opp dette i vår fremstilling, slik at studier som har sett mer på følelsesuttrykk i seg selv presenteres først, og studier som ser på bredere grupperinger av eksternaliserende og internaliserende vansker presenteres etterpå. De to

sistnevnte kategoriene omhandler faktorer i miljøet. Avslutningsvis fremstiller vi funnene i en tabell.

4.1 Faktorer ved barnet:

4.1.1 Følelsesuttrykk og temperament

Det er generelt konsensus mellom de fleste etiologiske modeller for utviklingen av borderline personlighetsproblematikk om at visse genetiske faktorer, eller iboende sårbarheter i barnet, kan interagere gjennom ulike transaksjonelle prosesser med miljøet, som leder til at noen har større risiko for å utvikle borderline- trekk i ungdomstiden (Sharp & Fonagy, 2015). Som vi nevnte over, skiller teoriene om utvikling av BPD seg imidlertid fra hverandre når det kommer til hvor mye vekt de tillegger egenskaper ved barnet i utviklingen av lidelsen.

Definisjonen på temperament varierer mellom tradisjoner, der noen anser temperament som et personlighetstrekk, som dukker opp tidlig (Kernberg et al., 2000, s. 16), noen bruker begrepet synonymt med personlighet, mens andre igjen definerer det, for eksempel, som *kjerne-emosjonell organisering* (Magai & Hunziker, 1993; Kernberg et al., 2000, s. 16- 17). De fleste vil imidlertid være enige om at temperament er noe iboende, som kan beskrives som medfødte individuelle forskjeller, som gir en disposisjon for hvordan vi føler og tenker (Karterud, 2017, s.45-50). For eksempel har Rothbart & Bates (2006) definert det slik: *Temperament forstås som konstitusjonelt baserte individuelle forskjeller i reaktivitet og selvregulering innenfor områdene affekt, aktivitet, sensitivitet og oppmerksomhet* (Rothbart & Bates, 2006, s. 99- 100, oversettelse fra Karterud et al., 2017, s. 37). Temperament er således noe annet enn en følelsesmessig tilstand, da dette er mer vedvarende (Karterud, 2017, s.48- 50). Under presenterer vi både emosjonelle faktorer, altså ulike følelsesuttrykk i barnet, som mulige risikofaktorer, i tillegg til ulikheter i temperament som disponerende for senere borderline patologi.

Følelsesuttrykk, som sinne, fiendtlighet og impulsivitet antas å være viktige bidragsytere i utviklingen av BPD og kan også medføre økt risiko for ADHD og opposisjonell atferdsforstyrrelse senere (ODD) (Stepp et al., 2011). Children in the Community Study (CIC) har funnet assosiasjoner mellom nettopp visse følelsesuttrykk i barndommen og utvikling av BPD senere (Crawford et al., 2009). Spesielt affektiv dysregulering, som kjennetegnes av vansker med å regulere emosjoner, var en viktig prediktor (Crawford et al., 2009). I tillegg

fant de at raserianfall ved gjennomsnittsalder 9 år predikerte BPD- symptomer i ungdomsårene og langt inn i voksen alder (Crawford et al., 2009). BPD var også assosiert med hyppig gråt og stemningsreaktivitet ved gjennomsnittsalder 9 år (Crawford et al., 2009). CIC- studien er en studie som undersøkte forløpet av psykiatriske lidelser, inkludert personlighetsforstyrrelser (PF) i et epidemiologisk utvalg på rundt 800 ungdommer. Studien fulgte ungdommene i over 20 år og undersøkte blant annet tidlige risikofaktorer for symptomer på personlighetsforstyrrelser (både miljøfaktorer og tidlige egenskaper) og implikasjoner av komorbiditet med symptomlidelser (Cohen et al., 2005). Studien er samfunnsbasert og omfatter en aldersgruppe på 1 til 10 år (baseline) med oppfølginger ved gjennomsnittsalder på 14, 16, 22 og 33 år. Det lange tidsrommet i CIS- studien har gjort det mulig for forskere å undersøke kontinuitet mellom barndoms- og ungdoms personlighet, samt se på stabiliteten til personlighetsproblematikk fra ungdomsår til voksen alder (Pukrop & Krischer, 2005).

I tråd med funn fra CIC- studien har affektiv ustabilitet samt upassende intensitet også blitt identifisert som de mest stabile borderline PF- kriteriene av Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS) (Skodol et al., 2005). Dette er en longitudinell studie som har sammenlignet fire spesifikke DSM- IV personlighetsforstyrrelser med hverandre og med alvorlig depressiv lidelse (MDD), uten personlighetsforstyrrelse. Studien består av behandlingssøkende pasienter mellom 18 og 45 år (Pukrop & Krischer, 2005). Vurderinger ble gjort ved baseline, 6 måneder, 1 år og årlig frem til år 2005 (Skodol et al., 2005). I McLean Study of Adult Development (MSAD) ble det funnet at førstegradsslektninger til borderline pasienter hadde en økt prevalens av DSM-III-R og DSM-IV BPD, samt en økt forekomst av symptomer på BPD, uten å ha en diagnose. Dette gjaldt spesielt følelsesuttrykk, som upassende sinne, affektiv ustabilitet, impulsivitet og intense, ustabile relasjoner (Zanarini et al., 2005). MSAD er en longitudinell studie som undersøkte forløpet og utfall av BPD hos innlagte pasienter mellom 18 og 35 år, og oppfølgingsdata ble analysert etter 2, 4, 6, 8, 10 og 12 år (Zanarini et al., 2005). Funnene fra denne studien er med på å underbygge følelsesuttrykk hos barnet som forløpere for senere borderline patologi. Til sammen representerer CIC- studien, CLPS- studien og MSAD alle utviklingsstadiene fra tidlig barndom til midten av voksenlivet, og alle tre sammenfaller når det kommer til å vise at egenskaper ved barnet har prediktiv kraft for senere BPD.

Andre longitudinelle studier finner også funn i tråd med studiene CIC, CLPS og MSAD. Crick et al., (2005) viste for eksempel i en kortsiktig longitudinell studie med av et normativt utvalg av 400 fjerde- sjette klassinger at et fiendtlig, paranoid verdensbilde, intense, ustabile følelser, intense, ustabile nære relasjoner og impulsivitet, i løpet av et år er assosiert borderline personlighetstrekk hos barn, vurdert av the Borderline Personality Features Scale for Children (BPFS- C). Dette er fire av fem indikatorer for borderline patologi i barndommen, som er identifisert av Geiger og Crick (2001) (Crick et al., 2005). Alle fire indikatorene predikerte altså borderline- trekk over tid.

Newman et al., (1997) brukte deltakere fra Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study (Dunedinstudien) i sin undersøkelse av om forskjeller i temperament ved 3 års alder var koblet til interpersonlig fungering hos unge voksne. I et utvalg av 900 barn identifiserte de 5 distinkte grupper av barn basert på atferdsobservasjoner: 1) veltilpassede, 2) underkontrollerte, 3) reserverte, 4) selvsikre og 5) inhiberte. Ved 21 års alder målte de barnas interpersonlige fungering i 4 sosiale kontekster: Sosialt nettverk, hjemme, i kjærestereelasjon, og på jobb. De fant at de underkontrollerte barna, beskrevet som irritable, impulsive, emosjonelt labile og ikke- utholdende på oppgaver, hadde lavere nivå av interpersonlig tilpasning og større nivå av interpersonlige konflikter på tvers av sosiale kontekster, samt at de ofte hadde et sosialt rykte på seg for å ha mer problemer (Newman et al., 1997). Resultatene indikerer at forskjeller i temperament hos barn ved 3 års alder kan vise seg i mellommenneskelig fungering ved 21 års alder. Vansker i mellommenneskelig fungering er ifølge Fonagy og Sharp (2015) et av hovedtrekkene ved borderline patologi. Dermed underbygger også denne studien at egenskaper ved barnet, kan være assosiert med senere BPD patologi.

Resultatene fra en kortsiktig longitudinell studie av tidlige maladaptive trekkdimensjoner hos 477 Flamske barn indikerer at maladaptiv trekkstabilitet i barndommen er like stabil som maladaptive trekkdimensjoner i voksen alder (De Clercq et al., 2009). Dette kan igjen underbygge at stabile og valide trekk (følelsesuttrykk og temperament) fremkommer fra tidlig alder og at de ikke oppstår i et vakuum ved fylte 12 år, som er den yngste alderen vi har funnet at det foreligger evidens for at borderline trekk er like stabile og valide som hos voksne (Glenn & Klonsky, 2013; Chanen & McCutcheon, 2008).

Studier som har sett spesifikt på impulsivitet som konstrukt finner at impulsivitet er en forløper for utviklingen av borderline patologi (Paris, 2005). Blant annet fant Links et al., (1999), i en prospektiv studie, at impulsivitet som trekk er stabilt over tid og har en meget høy prediksjonsverdi for BPD over 7 år. Tragesser & Robinson (2009) undersøkte rollen til affektiv instabilitet og impulsivitet sammen i borderline personlighetstrekk. Resultatene indikerte at affektiv instabilitet og impulsivitet forklarte majoriteten av variasjonen i spesifikke BPD trekk. Dette er konsistent med perspektiver på BPD, som vektlegger enten affektiv instabilitet eller impulsivitet som underliggende dimensjoner av lidelsen, eller teorier som vektlegger begge konstruktene (Crowell et al., 2009).

4.1.2 Internaliserende og eksternaliserende vansker

Internaliserende vansker viser overordnet sett til symptomer på angst, depresjon eller emosjonelle vansker (Achenbach et al., 2016). Eksternaliserende vansker refererer blant annet til atferdsproblemer, forstyrrelser i oppmerksomhet og aktivitet, impulsivitet og substansmisbruk (Achenbach et al., 2016). Attention dysregulation hyperactive disorder (ADHD) er forstått som en nevroutviklingsforstyrrelse, der kjernesymptomene er nettopp vansker med oppmerksomhet, impulskontroll og overaktivitet (Skogan & Urnes, 2018). Opposisjonell atferdsforstyrrelse (ODD) er en type atferdsforstyrrelse, som kjennetegnes av sosialt uakseptabel og aggressiv oppførsel (Nolen- Hoeksema, 2014, s. 322- 325). Denne varianten av atferdsforstyrrelse er mindre alvorlig enn såkalt Conduct disorder, som kjennetegnes av enda mer aggressivitet, samt vold mot mennesker og dyr. ODD kjennetegnes imidlertid av hyppige sinneutbudd, protester og fiendtlighet (Nolen- Hoeksema, 2014, s. 322- 325). Flere av studiene vi presenterer under viser en assosiasjon mellom ADHD og ODD i barndommen og utviklingen av BPD senere, og noen belyser en assosiasjon mellom tidlige depresjon- og angst- symptomer og senere BPD. Paris (2005) viser til at barn som senere utvikler BPD har både eksternaliserende og internaliserende vansker. Han påpeker at gutter gjerne har en høyere frekvens av eksternaliserende symptomer, mens jenter har en høyere frekvens av internaliserende symptomer, og hevder at dette kompliserer identifisering av barndomsforløpere for lidelsen, da internaliserende symptomer lettere går under radaren.

Underwood et al. (2011) undersøkte i en femårig longitudinell studie, om fysisk og sosial aggresjon i barndommen og tidlige ungdomsår predikerer diverse tilpasningsutfall ved 14 års alder. Blant annet undersøkte de internaliserende symptomer, regelbrytende atferd og trekk ved BPD. Alle disse utfallene kan være assosiert med aggresjon i barndommen, da de er

relatert til problemer med emosjonell og atferdsmessig regulering, som er hevdet å være en uspesifikk risikofaktor for mistilpasning i ungdomstiden (Underwood et al., 2011). Studien inkluderte 255 tredjeklassinger fra et mangfoldig skoledistrikt i USA. De fant at barna som ved baseline viste et høyt nivå av sosial og fysisk aggresjon, og hvor begge formene for aggresjon økte i løpet av studien, hadde høy risiko for å utvikle regelbrytende atferd og borderline karakteristikk ved 14 års alder (Underwood et al., 2011). Det ble også funnet at barna som ved baseline viste et høyt nivå av sosial og fysisk aggresjon, men hvor begge formene for aggresjon minket i løpet av studien, likevel hadde et høyere nivå av tilpasningsproblemer ved 14 års alder, enn barna som viste et lavt vedvarende nivå av aggresjon (Underwood et al., 2011). Gruppen med barn som ved baseline viste et høyt nivå av sosial og fysisk aggresjon, men hvor begge formene for aggresjon minket i løpet av studien, predikerte likevel også borderline karakteristikk ved 14 års alder (Underwood et al., 2011). Underwood et al., (2011) foreslår at dette kan skyldes at høye nivåer av sosial og fysisk aggresjon reflekterer underliggende problemer med følelsesregulering, som senere dukker opp som borderline karakteristikk.

I en studie av Vaillancourt et al. (2014) fremkommer funn som underbygger de ovennevnte. De brukte data fra de første fem årene av den longitudinelle studien, McMaster Teen Study for å undersøke sammenhengen mellom fysisk og relasjonell aggresjon i barndommen samt symptomer på depresjon og ADHD, vurdert ved alder 10, 11, 12, 13 og 14 år, med borderline karakteristikk vurdert ved 14 år (Vaillancourt et al., 2014). Deltakere ble opprinnelig rekruttert fra et tilfeldig utvalg av 51 offentlige skoler i USA. De brukte imidlertid kun data fra deltakerne som hadde rapportert om borderline karakteristikk ved 14 års alder ($n = 484$), ved hjelp av BPFSC (Vaillancourt et al., 2014). De fant at relasjonell aggresjon hos gutter, og både fysisk og relasjonell aggresjon hos jenter i barndommen predikerte BPD- trekk ved 14 års alder. Resultatene fra studien indikerer også at symptomer på depresjon i barndommen, både hos jenter og gutter, predikerer BPD- trekk ved 14 års alder (Vaillancourt et al., 2014).

I CIS- studien ble det også funnet at både eksternaliserende og internaliserende symptomer hos jenter i barndommen predikerer symptomer på gruppe B - personlighetsproblematikk i ungdomsårene (Cohen et al., 2005). Kasen og kollegaer (1999) observerte at 38 % av ungdommene med gruppe B- patologi hadde en angstlidelse og 28% hadde en depressiv lidelse (Cohen et al., 2005). Belsky et al. (2012) fant, i tråd med dette, at internaliserende problematikk ved 5 års- alder hos barna i Environmental Risk (E- Risk) Longitudinal Twin

Study, predikerte BPD- trekk ved 12 års- alder. Dette er en studie som ser på utviklingen av en nasjonalt representativ fødselskohort med 2232 britiske barn, som er selektert fra et større fødselsregister av likekjønnede tvillinger født i England i 1994- 1995 (Belsky et al., 2012).

I Pittsburgh Girls Study, som er en longitudinell studie som blant annet har undersøkt symptomer på ADHD og ODD, som potensielle forløpere for BPD i ungdomsårene, ble det funnet at høyere symptomnivå av ADHD og ODD ved 8 års alder predikerte BPD- symptomer ved 14 års alder (Stepp et al., 2011). Stepp et al. (2011) fant også at veksthastigheten i ADHD- symptomer fra 10- 13 år og veksthastigheten i ODD- symptomer fra 8- 10 år predikerte BPD- symptomer ved 14 år. Flere studier har også funnet at ADHD og BPD ofte er komorbide lidelser. Coolidge & kollegaer (2000) rapporterte høyere ADHD- symptomer blant barn i alderen 5- 17 år som hadde BPD- trekk, sammenlignet med barn som hadde andre typer personlighetsproblematikk (Stepp et al., 2011). Black & kollegaer (2007) rapporterte at for voksne fanger med BPD, er sannsynligheten for å ha ADHD tre, fire ganger høyere enn sannsynligheten er for fanger uten BPD (Stepp et al., 2011). Rösler & kolleger (2008) rapporterte at kvinnelige fanger med ADHD har 5, 2 ganger større sannsynlighet for å ha BPD, enn kvinnelige fanger uten ADHD (Stepp et al., 2011). Fischer & kolleger (2002) har funnet at barn med ADHD hadde høyere forekomst av BPD som unge voksne ved oppfølging (gjennomsnittlig lengde på oppfølging var 13,8 år), sammenlignet med kontrollgrupper (Stepp et al., 2011).

Burke og Stepp (2011) undersøkte relasjonen mellom ADHD og ODD i barnealder og BPD i ung voksen alder ved å ta i bruk data fra Developmental Trends Study (DTS). Dette er en prospektiv longitudinell studie av 177 gutter på 7- 12 år, som ble henvist til psykisk helsevern i Pennsylvania og Georgia i 1987, for det meste på grunn av atferdsforstyrrelser, som ADHD og ODD (Loeber et al., 2000). Siden 1987 har guttene, deres foreldre, samt lærere blitt fulgt opp årlig over ti år. Studien hadde tre mål: dokumentere forløpet av atferdsforstyrrelser over tid, undersøke interaksjonen mellom atferdsforstyrrelser og andre komorbide lidelser over tid, samt undersøke variabler knyttet til etiologien bak forstyrret atferd generelt og atferdsforstyrrelser spesielt (Loeber et al., 2000). Ved 24 års alder ble det foretatt en vurdering av blant annet borderline personlighetsforstyrrelse ved bruk av Structured Clinical Interview for DSM-IV Akse II Personlighetsforstyrrelser (SCID-II) (Burke og Stepp, 2011). De fant at begge lidelsene i barndommen var indikative for senere BPD. Det var spesielt atferdsdimensjonen i ODD (krangling, trossing og å miste besinnelsen) som predikerte BPD

(Burke & Stepp, 2011). Kasen et al. (1999) fant at 47 % av ungdommene med gruppe B-lidelser i CIS- studien også hadde en komorbid atferdsforstyrrelse (Cohen et al., 2005).

Lampe & kollegaer (2007) fant at pasienter med ADHD og BPD i Pittsburgh Girls Study ikke skilte seg fra hverandre med tanke på atferdsmessige aspekter ved impulsivitet, inkludert hissig temperament og mangel på planlegging (Stepp et al., 2011). I følge Stepp et al. (2011) kan svekkelsene i impulsivitet skyldes redusert kortikal hemming, som kjennetegner både pasienter med BPD og ADHD. Stepp et al. (2011) hevder også at det affektive og mellommenneskelige aspektet ved ODD og BPD ligner på hverandre, da begge lidelser er preget av nedsatt sinnemestring og fiendtlighet. Dysfunksjon i frontolimbiske regioner, inkludert regioner av amygdala, er vanlig for både ODD og BPD, noe som kan tyde på en felles nevrobiologisk bane for problemer med emosjonsregulering (Stepp et al., 2011). Andrulonis (1991) var en av de første som foreslo at ADHD og BPD kan være forårsaket av overlappende nevrologiske mekanismer og har funnet at 50 % av voksne menn med BPD oppfylte kriteriene for ADHD i barndommen (Stepp et al., 2011).

I en studie av Fatimah et al. (2020), som brukte data fra Siblings Interaction and Behavior Study (SIBS) og Minnesota Twin Family Study (MTFS), ble det funnet at atferdsforstyrrelse hos mor/far predikerte BPD- trekk hos biologiske barn, men ikke adoptivbarn. SIBS er en studie ved Universitetet i Minnesota som består av 409 adoptivfamilier og 208 biologiske familier rekruttert mellom 1998 og 2005 (Fatimah et al., 2020). Familiene består av blant annet to barn mellom 11 og 21 år, men det er ikke mer enn 5 års aldersforskjell mellom barna. Det adopterte barnet i adoptivfamiliene ble plassert i familien før fylte 2 år og gjennomsnittsalderen var 4 måneder. MTFS er en longitudinell befolkningsbasert studie av 580 familier, bestående av foreldre og tvillingpar. Gjennomsnittsalderen på barna var 14, 9 år og besto av kun jenter. Tvillingene ble født mellom 1975- 1884 eller mellom 1988- 1994 (Fatimah et al., 2020). Dette er således en studie som underbygger arvelighetskomponenten i delte trekk mellom atferdsforstyrrelse og BPD.

I en longitudinell studie av forløpere og utviklingen av borderline symptomer i et utvalg med 162 fattige, unge mødre og deres førstefødte barn, var borderline- symptomer i voksen alder relatert til blant annet forstyrrelser i oppmerksomhet og emosjonell instabilitet i tidlige ungdomsår (12 år) (Carlson et al., 2009). Mødrene ble ansett som å ha høy risiko for utvikling av problemer med foreldrerollen pga. fattigdom (100 %), aleneforsørgelse (62 %) og lav

utdanning (34 % av mødrene hadde ikke fullført VGS). Prediktive bidrag fra faktorer i barnet og miljøfaktorer, nærmere bestemt desorganisert tilknytning, mødrefiendtlighet og livsstress innad i familien ble undersøkt (Carlson et al., 2009). Dette funnet er med på å belyse assosiasjonen mellom ADHD og senere borderline- symptomer, ettersom forstyrrelser i oppmerksomhet og emosjonell instabilitet er kjernesymptomer ved diagnosen ADHD.

4.2 Faktorer i miljøet:

4.2.1 Relasjonstraumer:

Nå har vi forsøkt å trekke frem emosjonelle og temperamentsmessige risikofaktorer for utviklingen av borderline. Vi har presentert både internaliserende og eksternaliserende vansker. Dette er faktorer ved barnet. Det er imidlertid usannsynlig at slike egenskaper utvikler seg i et vakuum. Vi vil nå se på risikofaktorer i miljøet for utvikling av BPD.

Overgrep og omsorgssvikt er assosiert med endringer i hjernestruktur og funksjon (Teicher et al., 2016). Stressende opplevelser som ikke blir adekvat regulert av en omsorgsperson i de første levemånedene, kan påvirke utskillelsen av stresshormoner, som kortisol, og kan skape vedvarende forstyrrelser på stressreguleringsystemet (Teicher et al., 2016). Kortisol er nemlig sentralt for kroppens fysiologiske stressrespons, når en opplever skremmende eller uforutsigbare hendelser. Dette reguleres gjennom hypothalamus- hypofyseadrenalkjertel (HPA)- aksens (Shalinski et al., 2019). Barndomstraumer ser således ut til å være knyttet til HPA- akse dysregulering (Shalinski et al., 2019). Det er vist at HPA- akse dysregulering forekommer blant ungdommer med borderline (Fonagy & Sharp, 2015). For eksempel ved at de viser overresponsivitet for utskillelse av kortisol (Kaess et al. 2012).

Children in the Community Study (CIC) har funnet at gruppe B av personlighetsforstyrrelsene, som inkluderer BPD, har en tydelig sammenheng med overgrepserfaringer i barndommen (Cohen et al., 2005). Sannsynligheten for å ha en gruppe B- lidelse i ung voksen alder var 14,5 ganger høyere blant de med selvrappert eller registrert seksuelt misbruk i barndommen (Cohen et al., 2005). Seksuelle overgrep i barndommen predikerte også økt risiko for angstlidelser og depressive lidelser, samt atferdsforstyrrelser i tidlig voksen alder, som kan være med å forklare komorbiditeten mellom disse symptomlidelsene og gruppe B- personlighetsforstyrrelser (Cohen et al., 2005). Både

fysisk omsorgssvikt og verbal mishandling i barndommen har i CIS- studien funnet å øke risikoen for utvikling av BPD hos unge voksne (Cohen et al., 2005).

I CLPS- studien rapporterte pasienter med BPD høyere grad av traumatisk eksponering, spesielt seksuelle traumer, inkludert seksuelle overgrep i barndommen og Posttraumatisk stressyndrom (PTSD). I tillegg rapporterte de en yngre alder ved første traumatiske hendelse, enn pasienter med andre typer personlighetsproblematikk (Skodol et al., 2005). Etter å ha kontrollert for demografiske variabler og andre PF- diagnoser, var BPD- diagnose en prediktor for flere typer av overgrep. Som for eksempel følelsesmessig, verbale- og seksuelle overgrep, samt omsorgssvikt (fysisk omsorgssvikt, følelsesmessig tilbaketrekning og mangel på beskyttelse) (Battle et al., 2004). 73 % rapporterte overgrep og 82 % rapporterte omsorgssvikt (Battle et al., 2004). Borderline personlighetsproblematikk viste seg å være mer konsekvent assosiert med overgrep og omsorgssvikt i barndommen enn andre typer personlighetsproblematikk (Battle et al., 2004). Disse funnene tyder på at mishandling i barndommen er svært vanlig blant individer med BPD (Battle et al., 2004).

De fleste av borderlinepasientene i MSAD rapporterte å komme fra en trøblete bakgrunn. Over 90 % rapporterte overgrep i barndommen og over 90 % rapporterte omsorgssvikt før fylte 18 år (Zanarini et al., 2005). 62 % rapporterte seksuelle overgrep i barndommen og 86 % rapporterte verbal, emosjonell, og/eller fysisk mishandling (Zanarini et al., 2005). I tillegg var alvorlighetsgraden av overgrepene og omsorgssvikten signifikant korrelert til både alvorlighetsgraden av borderline patologi og alvorlighetsgraden av psykososial funksjonsnedsettelse (Zanarini et al., 2005). Det ble også funnet at voldsopplevelser i voksen alder var relativt vanlig blant borderline pasientene i utvalget. 46 % av BPD- pasientene i studien rapporterte å ha vært offer for en eller annen form for vold i voksen alder (Zanarini et al., 2005). Både seksuelle overgrep i barndommen og følelsesmessig tilbaketrekning av en omsorgsperson ble funnet å være risikofaktorer for å oppleve fysisk og/eller seksuell vold i voksen alder, rapportert av kvinner med BPD (Zanarini et al., 2005).

4.2.2 Tilknytning og mentalisering

Fonagy og Bateman (2004 s. 34) påpeker at tilknytningsvansker er et kjernefenomen beskrevet innenfor litteraturen om borderlineproblematikk. Tilknytningsteori beskriver vår avhengighet av å danne nære følelsesmessige bånd til bestemte individer, som kan gi beskyttelse, trøst og utvikling, for å lære om oss selv og andre gjennom livet. Vår

tilknytningsstreben finnes med oss fra vi er født og videre gjennom livet (Bowlby, 1969; 1970; 1974). I “attachment and loss, volume 1” påpeker John Bowlby at det lenge har vært enighet om at barnets første relasjon er grunnleggende og viktig for personlighetsdannelse (Bowlby, 1969, s. 177). Han hevder at gjennom såkalt tilknytningsatferd, som gråt, smil eller lignende, aktiveres primær omsorgsgiver følelsesmessig. Denne typen atferd hos barnet vil ofte vekke omsorg eller trøst hos den voksne, som responderer på barnets behov, som igjen vil sikre barnet beskyttelse og utvikling (Bowlby, 1969, s. 177). Teorien beskriver hvordan dette fører til dannelse av indre mentale strukturer, såkalte “indre arbeidsmodeller”, som er grunnlaget for personligheten og samspill med andre videre i livet (Bowlby, 1988; Fonagy og Bateman, 2004, s. 57).

Mary Ainsworth (1969; 1971; 1978) identifiserte tre tilknytningsmønstre i sin «fremmedsituasjon», nærmere bestemt et trygt tilknytningsmønster og to utrygge: Engstelig-unnvikende og Engstelig-ambivalent. I senere tid har et fjerde tilknytningsmønster blitt identifisert: Desorganisert tilknytning (Main og Solomon, 1986). Et desorganisert mønster kan utvikle seg hvis omsorgspersonen utsetter barnet for overgrep eller andre krenkelsener (Hartz & Shwartz, 2014 s. 83). Et slikt mønster kan tyde på at barnet har med seg angstfylte og stressende opplevelser, som det ikke har hatt mulighet til å håndtere, fordi omsorgsgiver har vært opphavet til frykten, men samtidig også eneste mulighet for trygghet og trøst (Main & Hesse, 1990). Dette kan medføre at barnets organiserende strategi for emosjonsregulering og stresshåndtering faller sammen (Main & Hesse, 1990). Ved en slik tilknytningsstil kan barna vise motstridende atferd preget av å både ønske å nærme seg og samtidig å unngå omsorgsgiver (Crawford et al., 2009).

I følge Fonagy og Bateman (2004, s. 56) viser pasienter med borderline personlighetsproblematikk som regel en utrygg tilknytning. I samsvar med dette fant Johnson et al. (2006) i CIS- studien at foreldreatferd i barndommen, blant annet liten grad av pleie og omsorg, og hard behandling, inkludert verbalt misbruk og problemer med å kontrollere sinnet, var assosiert med økt risiko for personlighetsproblematikk hos barna ved gjennomsnittsalder 22 og 33 år. Risikoen økte betraktelig i takt med antallet problematiske atferds-karakteristikker foreldrene viste (Johnson et al., 2006). Problematisk foreldreatferd medierte også delvis assosiasjonene mellom atferdsproblemer og emosjonelle problemer i barndommen, samt psykiske lidelser hos foreldrene og risiko for personlighetsproblematikk hos barna i voksen alder (Johnson et al., 2006). Nærmere bestemt fant Johnson et al. (2006) at

problematisk foreldreatferd i hjemmet forklarte 35.2% av assosiasjonen mellom atferdsmessige og emosjonelle problemer i barndommen og risiko for personlighetsproblematikk hos barna i voksen alder, og 94,9 % av assosiasjonen mellom psykiske lidelser hos foreldre og risiko for personlighetsproblematikk hos barna i voksen alder.

Borderlinerelaterte trekk hos tvillingene fra E- Risk Longitudinal twin study var også assosiert med både fysisk mishandling i hjemmet, og mors negative uttrykte følelser (Belsky et al., 2012). Winsper et al. (2012) fant i samsvar med dette i The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC) at ikke- optimal foreldreatferd, som var operasjonalisert som fiendtlighet og bitterhet mot barnet, samt å slå og skrike til det, hadde en signifikant assosiasjon med BPD- symptomer ved 11 års alder. ALSPAC er en kohortstudie av 13 971 barn født i Avon i England i løpet av 1991 og 1992 (Winsper et al., 2012). Barna har blitt invitert til å delta på årlige vurderinger, som inkluderer både psykologiske og fysiske tester fra 7 års alder. 6050 svarte på spørsmål knyttet til borderline symptomer ved gjennomsnittsalder 11,7 år (Winsper et al., 2012).

I studien til Fatimah et al. (2020), som brukte data fra Siblings Interaction and Behavior Study (SIBS) og Minnesota Twin Family Study (MTFS), ble effektene av familiære risikofaktorer, som i denne sammenheng omfattet foreldres psykopatologi og borderline trekk, maladaptiv foreldreatferd, samt problemer i ekteskapet, på BPD- trekk hos barn i biologiske - og adoptivfamilier undersøkt. De fant at både BPD- trekk hos mor og maladaptiv foreldreatferd, som blant annet inkluderte høyt konfliktnivå i mor- barn/ far- barn relasjonen, predikerte BPD- trekk hos barna uavhengig av adoptivstatus (Fatimah et al., 2020). Ettersom ugunstig foreldreatferd predikerte BPD trekk både hos biologiske og adopterte barn, indikerer dette at hjemmemiljøet er en signifikant bidragsfaktor i utviklingen av BPD, og at genetikk og arvelighet alene ikke kan forklare utviklingen.

I den longitudinelle studien av forløpere og utviklingen av borderline symptomer i et utvalg med 162 fattige, unge mødre og deres førstefødte barn, var borderline- symptomer signifikant relatert til tidlige relasjonserfaringer. Disse inkluderte desorganisert tilknytning og mishandling i hjemmet ved 12- 18 måneder alder, mødrefiendtlighet ved 42 måneder og stress innad i familien ved 3- 42 måneder (Carlson et al., 2009). I CIS- studien viste det seg også at effektene av temperaments- variablene på BPD, i stor grad ble mediert av forstyrrelser i

familiemiljøet, her operasjonalisert som inkonsistens hos mor, altså vekslende emosjonell tilgjengelighet (Crawford et al., 2009). Dette funnet gir indikasjon for at faktorer i miljøet bør inkluderes i en forståelse av utvikling av borderline patologi.

Mentaliseringssvikt viser til en svikt i evnen til selvforståelse og forståelse av hvordan andre mennesker tenker, føler og handler, samt av egne og andres mentale tilstand og intensjoner (Fonagy et al., 1991). Sharp et al. (2011) har vist at BPD pasienter preges av en spesiell type mentaliseringssvikt, som kjennetegnes av en tendens til å overattribuere ekstreme mentale sinnstilstander over på andre. Dette er en tendens som kalles *hypermentalisering* (Sharp & Vanwoerden, 2015). Med andre ord kan BPD pasienter ha lett for å trekke slutninger om andres mentale tilstander, som går langt utover observerbare data (Sharp & Vanwoerden, 2015). For å lettere kunne forske på evnen til mentalisering operasjonaliserte Fonagy et al. (1998) mentaliseringsbegrepet til refleksiv funksjon (RF). Refleksiv funksjon viser til egenskapen å forstå atferd i lys av underliggende mentale tilstander og intensjoner (Fonagy & Bateman, 2004, s. 75-79). RF er funnet å være en viktig funksjon hos foreldre for å frembringe mentalisering hos barnet (Slade, 2005).

Chiesa og Fonagy (2014) undersøkte om RF har en medierende rolle i relasjonen mellom aversive hendelser i barndommen og senere BPD. De fant at barndomstraumer predikerer lav RF, som igjen har sammenheng med utvikling av borderline patologi senere i livet. Dette funnet er i tråd med Fonagy & Bateman (2004) sin antakelse om at svekket mentalisering gjør det vanskeligere å håndtere senere traumer, som igjen gjør at disse kan få en enda skadeligere effekt (s. 26-38). Chiesa & Fonagy (2014) fant også at kombinasjonen av neglekt og misbruk var assosiert med lavere RF når de opptrer samtidig. I tillegg viste de, i tråd med tidligere studier, at det er en sterk assosiasjon mellom aversive hendelser i barndommen og senere BPD, og at assosiasjonen mellom neglekt og misbruk var mer spesifikk for BPD enn for andre typer personlighetsproblematikk. Det kan således se ut til at relasjonstraumer og desorganisert tilknytning er mer fremtredende i mer alvorlig personlighetsproblematikk, som BPD, enn ved andre typer personlighetsproblematikk. Kombinasjonen av emosjonell neglekt og misbruk er som vist også assosiert med desorganisert tilknytning (Main & Hesse, 1990). I tillegg repliserte Chiesa og Fonagy (2014) funn som viser at lav RF- skåre, målt med Adult attachment interview (AAI), er knyttet til BPD. AAI er et strukturert, semiklinisk intervju som fokuserer på tidlige tilknytningserfaringer og disse erfaringenes effekter (George et al., 1996).

Studien fremhever således også svikt i utvikling av mentaliseringsevne som et kjerneaspekt ved BPD.

Nijssens et al., (2020) undersøkte relasjonen mellom foreldres RF (PRF), tilknytningsmønster og sosiale og emosjonelle problemer hos barnet. Spesifikt hadde de en hypotese om at PRF medierer relasjonen mellom foreldres tilknytningsmønster (nivå av tilknytningsunnvikelse og tilknytningsangst) og sosial og emosjonell kompetanse og problemer hos barn. De brukte data fra en ettårig longitudinell studie av førstegangsforeldre og deres biologiske barn. De fant at lav PRF, målt ved Parental Reflective Functioning Questionnaire, var en medierende variabel i relasjonen mellom foreldres tilknytningsmønster og barnas sosiale og emosjonelle utvikling (Nijssens et al., 2020). Studien underbygger således hvordan foreldres evne til mentalisering i tilknytningsrelasjonen kan påvirke emosjonelle og sosiale problemer hos barn.

Brumariu et al. (2016) hevder at det er en pågående debatt innen utviklingspsykologien, som omhandler på hvilken måte spedbarnets temperament henger sammen med ulike komponenter av tilknytningsatferd (Brumariu et al., 2016). Gundersen og Lyons- Ruth (2008) hevder at temperament hos spedbarn, som involverer høy stress- sårbarhet kan fungere som en sårbarhetsfaktor, som under ikke- optimal omsorg kan utvikle seg til et ambivalent, eller desorganisert tilknytningsmønster med omsorgspersonen, og senere BPD (Gundersen og Lyons- Ruth, 2008). Gundersen og Lyons- Ruth (2008) påpeker også at omsorgsgivere til barn som senere utvikler BPD ofte har en egen disposisjon for negative reaksjoner på for eksempel barnets sinne, som sannsynligvis også bidrar til eskalering av negative interaksjoner mellom barnet og omsorgsgiver (Gundersen & Lyons- Ruth, 2008). I en studie Brumariu et al., (2016), ble det funnet at stress- sårbarhet hos spedbarn ikke kan forklare variasjoner i kvalitet på tilknytningsrelasjonen. Funnet tyder altså på at visse gener er assosiert med stress- sårbarhet hos spedbarn (Brumariu et al., 2016), men at konstitusjonelle sårbarhetsfaktorer ikke kan predikere utviklingen av desorganisert tilknytning, dette er helt avhengig av samspillet med omsorgsgiver.

Huprich et al., (2017) viser til tidligere gjennomgang av litteratur som viser at trekk som emosjonell dysregulering, negativ affekt og impulsivitet, er de sterkeste prediktorene for borderline patologi. Huprich et al. (2017) evaluerer i tillegg bidraget til objektrelasjoner, altså indre representasjoner av viktige relasjoner, som for eksempel indre arbeidsmodeller, og

hvordan disse samvirker med trekk i predikering av BPD. Objektrelasjoner ble testet med «Bell Object Relations and Reality Testing Inventory» (BORRTI; Bell, 1995), som måler en persons opplevelse av interpersonlig fremmedgjøring, usikker tilknytning, egosentrisitet og sosial kompetanse. Forfatterne fant at alle modellene som tok objektrelasjoner med i betraktning, enten som en delvis eller helt medierende faktor for emosjonell dysregulering, negativ affekt og impulsivitet sin effekt på borderline, fikk en mer passende modell enn de som kun så på effekt av temperamentstrekk (Huprich et al., 2017). Funnene viser således at prosesser som involverer indre representasjoner av seg selv og andre, kan mediere bidraget til flere av de følelsesmessige uttrykkene og temperamentstrekkene som har vist seg å være prediktive for BPD.

5 Tabell med funn

1 Longitudinelle studier:	Forkortelser:	Faktorer ved barnet:	Faktorer i miljøet:
Children in the Community Study	CIC	Sinne, vedvarende irritabilitet, stemningsreaktivitet, affektiv dysregulering, internaliserende vansker, eksteraliserende vansker, ADHD, ODD	Overgrepserfaringer i barndommen: Seksuelt misbruk. Vekslede emosjonell tilgjengelighet hos mor.
Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study	CLPS	Sinne, vedvarende irritabilitet, stemningsreaktivitet, affektiv dysregulering, eksteraliserende vansker, PTSD.	Relasjonstraumer: Seksuelle overgrep i barndommen, mishandling, omsorgssvikt. Høygradig traumatisk eksponering
McLean Study of Adult Development	MSAD	Sinne, vedvarende irritabilitet, stemningsreaktivitet, affektiv dysregulering, impulsivitet, eksteraliserende vansker	Relasjonstraumer: Seksuelle overgrep, verbal mishandling, fysisk mishandling, Vold, psykopatologi hos foreldre.
Pittsburgh Girls Study	PGS	ADHD, ODD, impulsivitet, sinne, reaktivitet, eksekutive vansker.	
En kortsiktig longitudinell studie av et normativt utvalg av 400 fjerde til sjette klassinger		Impulsivitet, fiendtlig, paranoid verdensbilde, intense ustabile følelser.	
En kortsiktig longitudinell studie av tidlige maladaptive trekkdimensjoner hos 477 Flamske barn		Trekkstabilitet ved borderline trekk i barndom.	
Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study	DMHDS	Vedvarende irritabilitet, stemningsreaktivitet, affektiv dysregulering, impulsivitet, eksteraliserende vansker.	
Environmental Risk Longitudinal twin study	E-Risk	Impulsivitet, internaliserende vansker, ODD	Fysisk mishandling, høy grad av uttrykte negative følelser hos mor.
En longitudinell studie av forløpere og utviklingen av borderline symptomer i et utvalg med 162 fattige, unge mødre og deres førstefødte barn		ADHD	Utrygg tilknytning, Desorganisert tilknytning, mødrefiendtlighet, stress i familiemiljøet.
Developmental Trends Study	DTS	ADHD, ODD, kranling, manglende impulshemming.	
En femårig longitudinell studie om utfallet av sosial aggresjon		Eksteraliserende vansker: Regelbrytende atferd, sosial aggresjon, fysisk aggresjon. Internaliserende vansker.	

McMaster Teen Study	MTS	Internaliserende vansker: Depresjonssymptomer Eksternaliserende vansker: fysisk aggresjon.	
The Siblings Interaction and Behavior Study	SIBS		Desorganisert tilknytning, omsorgssvikt, psykopatologi hos foreldre
The Minnesota Twin Family Study	MTFS		Desorganisert tilknytning, psykopatologi hos foreldre, høygradig konflikt mellom foreldre, omsorgssvikt.
The Avon Longitudinal Study of Parents and Children	ALSPAC		Omsorgssvikt; verbal og fysisk mishandling. Uttrykt fiendtlighet og bitterhet fra foreldre til barn.

6. Diskusjon

6.1 Finnes det risikofaktorer i barndommen for utvikling av borderline personlighetsproblemer i ungdoms- og voksen alder?

Vi har identifisert en rekke faktorer i barndommen, som gir økt risiko for utvikling av borderline- personlighetsproblemer i ungdoms- og voksen alder. Vi har funnet risikofaktorer som omhandler egenskaper ved barnet, som følelsesuttrykk, temperament, eksternaliserende og internaliserende vansker. Vi har også funnet risikofaktorer i miljøet, som relasjonstraumer, tilknytningsmønster, mentaliseringsevne og refleksiv fungering hos foreldre. Med utgangspunkt i dette, kunne man tenke seg at det ville vært mulig ut fra forskning og teori å predikere risiko i barndommen for utvikling av borderline- personlighetsproblematikk i ungdomstiden. Imidlertid er det per i dag lite spesifisitet knyttet til disse risikofaktorene for borderline. Faktorene vi har identifisert fra barndommen kan være felles for utviklingen av andre personlighetsproblemer også, samt psykiske lidelser generelt. Caspi et al. (2016) identifiserte fire faktorer i barnets første leveår, som ser ut til å være risikofaktorer for generell dårlig helse i voksen alder. Disse er: Oppvekst i lav sosioøkonomisk familiesammenheng, lav IQ, lav selvkontroll og eksponering for mishandling. Disse faktorene i barnet og i miljøet, overlapper med flere av risikofaktorene vi identifiserte i vår litteraturgjennomgang. Risikofaktorer identifisert for personlighetsproblemer generelt er: Genetisk sårbarhet, barnemishandling, sårbart temperament; spesielt sterk negativ affekt og lav reguleringsevne, utrygg og desorganisert tilknytning i nære relasjoner og mentaliseringssvikt ved aktivering av negativ affekt; spesielt i nære relasjoner (Urnes, 2022).

Dette er også risikofaktorer som overlapper med faktorene vi fant, og dermed er det vanskelig å si at disse faktorene viser spesifikk risiko for utvikling av akkurat borderline personlighetsproblemer.

Caspi et al. (2013) studerte faktorstrukturen til psykopatologi med et utvalg fra Dunedin kohorten, over en periode på 20 år. De så på varighet, komorbiditet, tilbakevendende og kroniske lidelser. De fant at psykopatologi generelt best fanges opp av en overordnet generell psykopatologi dimensjon, kalt p-faktoren. Grad på p- skåre predikerte grad av dysfunksjon. Forfatterne mener dette kan være med å forklare hvorfor det generelt har vært vanskelig å finne årsak, konsekvenser, biomarkører og behandlinger med spesifisitet for psykiske lidelser (Caspi et al., 2013). Det fremkommer i vår litteraturgjennomgang at noen studier finner faktorer som i større grad er representert hos personer med borderline, sammenlignet med andre grupper av PF. For eksempel ser det ut til at borderline er mer konsekvent assosiert med overgrep og omsorgssvikt enn andre PF (Battle et al., 2004) og det ble funnet hyppigere rapporterte ADHD- symptomer blant barn med BPD- trekk, sammenlignet med andre personlighetsproblemer (Coolidge et al., 2000; Stepp et al., 2011). Dermed ser det ut til at visse faktorer kan være hyppigere representert blant BPD- populasjonen enn ved andre PF- er, men dette gir likevel ikke risikofaktorene spesifisitet for borderline, da vi ser at eksempelvis overgrep og lav selvkontroll også er faktorer på tvers av all personlighetsproblematikk. I tillegg foreligger det, som tidligere vist, empiri som underbygger at BPD fanger opp essensen i all personlighetsproblematikk (Sharp et al., 2015), og dermed er det også sannsynlig at risikofaktorer vil overlappe på tvers av personlighetspatologi.

Likevel tenker vi at ettersom vi har funnet et mangfold av ulike risikofaktorer for utviklingen av borderline, både faktorer ved barnet og faktorer i miljøet, belyser våre funn kompleksiteten i utviklingen av borderline problematikk. Med utgangspunkt i risikofaktorene vi har identifisert, ser det altså ikke ut til å finnes noe en- til- en- forhold mellom enkeltkonstrukt i barndommen og utvikling av borderline personlighetsproblematikk i ungdoms- og voksen alder. Dette er i tråd med tidligere funn, som også viser at borderline patologi kjennetegnes av kompleks problematikk (Fossati, 2014; Fonagy & Sharp, 2015; Chanen et al., 2014). Vi lurer derfor på om man også med utgangspunkt i presenterte forskningsfunn har nytte av komplekse, teoretiske modeller for forståelse av utviklingen av BPD, for å kunne være i stand til å fange opp denne typen problematikk tidlig og dermed sette i gang riktig behandling i tide.

Under følger en diskusjon rundt vår hypotese om at et helhetlig språk for forståelse av psykopatologi kan være viktig for å fange opp og hjelpe barn i fare for å senere streve med borderline personlighetsproblemer. Videre, om det er slik at mange av disse barna kan forsvinne bak et snevert fokus på symptomdiagnoser og mangel på en kompleks utviklingspsykologisk forståelse.

6.2 Fanges tidlig skjevutvikling av borderline patologi opp i BUP?

Våre funn viser at det finnes risikofaktorer i barndommen for utvikling av borderline personlighetsproblemer i ungdoms- og voksen alder. Dette gjør at det er nærliggende å tenke at man burde kunne fange opp denne typen skjevutvikling, før det har utviklet seg til borderline-trekk. Vi finner sammensatte risikofaktorer for utvikling av borderline, der disse faktorene, både ved barnet og i miljøet, interagerer over tid. Som vi har vist til tidligere i oppgaven, finnes det mye kunnskap i litteraturen om skjevutvikling hos barn, om utviklingen av personlighet, og om personlighetens betydning for funksjon (Fonagy & Bateman, 2004, Kernberg et al., 2000). Er det slik at denne kunnskapen i varierende grad anvendes i BUP, ettersom mange ungdommer kommer til psykisk helsevern med langt fremskreden borderlineutvikling, som potensielt kunne vært fanget opp tidligere?

Kernberg et al. (2000) har skrevet en bok om personlighetsproblemer hos barn og ungdom, og hevder at det vil være «*antiutviklingsmessig*» (Kernberg et al., 2000, s. 7, vår oversettelse til norsk) å ikke forholde seg til at personlighetsutvikling skjer gjennom viktige prosesser i barndommen. Altså argumenterer de for at dersom man ignorerer personlighetsfungering, ignorerer man samtidig essensielle sider ved utviklingen, det å være et barn, og menneske. I litteraturen vår finner vi at egenskaper ved barnet og egenskaper i miljøet, som har sammenheng med interpersonlig fungering, affekt, følelsesuttrykk og regulering, samt selvbilde og selvforståelse, kan være forløpere for BPD hos barn. I likhet med Kernberg, argumenterer også Korsgaard (2017) for at en vil kunne se skjevutvikling hos barn, som medfører u hensiktsmessige, låste mestringsstrategier. Han argumenterer for at det er viktig å vurdere barnets personlighetsmessige fungering i forhold til forventet utviklingsnivå på flere områder. Som Kernberg og Korsgaard viser til, er et utviklingsmessig sammensatt blikk på utvikling av personligheten viktig, som vi også ser ved risikofaktorene. Følelsesregulering, selvopplevelse, relasjonell stil og utvikling, er dermed nødvendig for å forstå barnet og dets vansker.

Innenfor psykodynamisk diagnostikk har man forsøkt å forstå individet ut fra utvikling, barndom og på en mer sammensatt måte, i manualen PDM- 2. Denne har en egne kapitler for barn, der man benytter seg av en multiaksjonal tilnærming, der fungering innen ulike domener vurderes dimensjonalt opp mot hva som er forventet psykologisk utvikling og fungering. Hos barn vurderes gjerne utviklingsmessige aspekter først, på akse M, og etterpå vurderes ulike personlighetsmønstre på Akse P (Lingiardi & McWilliams, 2017). Innen deskriptiv diagnostikk, som er det som benyttes i størst grad innen psykisk helsevern for barn og unge, brukes det også en multiaksjonal tilnærming. Dette er imidlertid hovedsakelig ikke dimensjoner for fungering. Hovedforskjellen mellom disse to måtene å vurdere barnets fungering på, er at PDM- 2 baserer seg på lange utviklingslinjer, og vurderer flere domener av fungering opp mot hva som er forventet ved en alder. Deskriptiv diagnostikk derimot har en mer kategorisk tilnærming, der man enten har en diagnose, fordi kriteriene for syndromet er oppfylt, eller ikke har en diagnose, om de ikke er oppfylt (Lingiardi & McWilliams, 2017).

Innen deskriptiv diagnostikk har det altså ikke vært tradisjon for å vurdere personlighetsfungering hos barn. DSM og ICD har som nevnt vært åpne for at man kan diagnostisere personlighetsforstyrrelser hos ungdom i visse tilfeller, men har ikke oppfordret til dette. I tillegg er det mye stigma knyttet til å få en merkelapp der man kalles “personlighetsforstyrret”, som kanskje bør indikere en nyere tilnærming til hvordan snakker om og forholder seg til personlighetsvansker. En anerkjennelse av at personligheten er noe som utvikles over tid, bør jo også indikere at personlighetsvansker er noe som også utvikles, og ikke oppstår i et vakuum.

Innen mentaliseringstradisjonen har man vært opptatt av nettopp dette i måten å forstå borderlineproblematikk. Nemlig at skjevutviklingen også nødvendigvis må skje i en utviklingskontekst. Teoretiske modeller som forsøker å redegjøre for utviklingen av borderline, varierer i sin kompleksitet. De varierer med tanke på hvilke risikofaktorer de tillegger mest vekt, og hvilke risikofaktorer de inkluderer. Noen modeller forklarer borderline primært ut fra en faktor, som affektiv dysregulering (Linehan, 1993), eller impulsivitet (b.l.a Zanarini 1993; Paris 2005). Andre modeller vektlegger transaksjonelle prosesser og gener- miljø samvirke i større grad (b.l.a Lyons-Ruth, 2008), og andre igjen inkorporerer bidragene fra relasjonelle faktorer og trekker frem tilknytning og mentalisering som samvirkende med disposisjoner i barnet og som faktorer med viktige bidrag til senere bordelineproblematikk (b.l.a Fonagy & Bateman, 2004).

Affektiv dysregulering er hyppig forekommende i en rekke psykiske lidelser, og en av de mest forekommende henvisningsårsakene til psykisk helsevern for barn og unge (Coldevin et al., 2021). Forfatterne trekker frem at det ofte er komplisert å vite hva slike symptomer er et uttrykk for. Er det et uttrykk for belastende livshendelser, traumer, en mangelfull omsorgssituasjon, engstelse, depresjon, tvang eller dreier det seg om for eksempel en utviklingsforstyrrelse? (Coldevin et al., 2021). Det er en pågående debatt i feltet som omhandler nettopp om sinne og vedvarende irritabilitet, og medfølgende vansker med emosjonsregulering, er et uttrykk for sykdom, ugunstige miljøfaktorer, eller eksisterer som et fenomen i seg selv? (Coldevin et al., 2021).

Dette har vært en aktuell debatt i forbindelse med en ny barnediagnose, som ble inkludert i DSM- V: Disruptive Mood Dysregulation Disorder DMDD. Tilhengere av diagnosen hevder at den bidrar til at barnas problemer tas på alvor (Leibenluft, 2011; Coldevin et al., 2021). Kritikerne har hevdet at en generell ekspansjon av barnediagnoser er problematisk (f.eks. Frances, 2013) og mange problematiserer også en utvidelse av normalitetsbegrepet og en tendens til sykeliggjøring eller medikalisering av normaltilstander (b.l.a Frances, 2013; Gullestad 2013; Løkke, 2022).

Vi mener at det er viktig å diskutere forskjellen mellom å forstå den affektive dysreguleringen som et fenomen i seg selv og det å forstå den i en tilknytningskontekst. Ut fra funnene i oppgaven kan det fremstå noe reduksjonistisk å se vedvarende sinne og medfølgende dysregulering i et vakuum, når litteraturen viser så ulike årsaker og gjerne komplekse årsaksforklaringer til at dette oppstår hos et barn, og ikke minst hvordan dette går fra å være noe barnet strever med, til å utvikle seg til borderlineproblematikk senere. Ulike måter å forstå utviklingen på tenker vi også at vil påvirke hvordan en møter barnet i BUP, fanger opp disse symptomene og hva slags hjelp som tilbys.

Våre funn, samt tidligere funn, identifiserer en mengde faktorer i barndommen som ser ut til å kunne gi risiko for senere utvikling av borderline personlighetsproblemer. Vi vil på grunnlag av dette hevde at teorier som forklarer borderline patologi primært ut fra én faktor, som affektiv dysregulering (Linehan, 1993) eller impulsivitet (Zanarini, 1993) kan gå glipp av kompleksiteten i BPD- utvikling. Det foreligger grunnleggende konsensus om, på tvers av etiologiske modeller, at borderline er en kompleks lidelse og at genetiske faktorer må

samspille med miljøfaktorer i utviklingen for at det skal bli BPD. Da fremstår det merkelig å ikke anerkjenne og inkorporere flere elementer og faktorer i forståelsen. På tross av at alle disse teoriene hevder å være enten biososiale, eller biopsykososiale, altså skal de ta både biologiske, psykologiske og sosiale faktorer i betraktning, kan de fort fremstå reduksjonistiske. Dette fordi de reduserer årsaken til lidelsen ned til én faktor, som affektiv dysregulering, og plasserer denne faktoren i barnet. Kan man da kalle modellen biopsykososial, eller er den nesten over i å orientere seg utifra et etiologisk sykdomsbegrep, som plasserer opphavet til en sykdom i en dysfunksjon inni personen? Man kan argumentere for at enkeltfaktorsmodellene er biopsykososiale i den forstand at de tenker seg at affektiv dysregulering oppstår i samspill med genetiske, psykologiske, biologiske og sosiale faktorer. Likevel hevder de samtidig at affektiv dysregulering er hovedårsak til lidelsen. Vil man ikke innenfor både Linehans modell og innenfor impulsivitetsteorier for forståelse av utvikling, egentlig plassere problemet hos barnet først og fremst? Ved å hevde at det er barnet som er dysregulert og det er dette igjen som hovedsakelig forklarer lidelsen borderline?

Vi tenker at studier som belyser tilknytning, mentalisering, refleksiv funksjon og objektrelasjoner som medierende for blant annet temperamentsvariablenes effekt på utvikling av borderline personlighetsproblematikk, underbygger et mer kompleks samvirke av faktorer i utviklingen. Vi mener at komplekse modeller, som for eksempel mentaliseringmodellen, og også Gunderson og Lyons- Ruth utviklingsmodell, dermed rommer og fanger opp helheten i større grad, ved å vektlegge tidlig samspill og tilknytning som viktige i utviklingen. Når vi finner risikofaktorer innenfor så mange ulike domener, bør dette også indikere en kompleks og helhetlig forståelse av lidelsen.

Ettersom mange ungdommer kommer til BUP med langt fremskreden skjevutvikling og borderline- trekk, kan det altså se ut til at deres strev har gått under radaren i BUP. Kan det tenkes at det er noe med måten disse barna har blitt møtt og forstått i BUP- systemet som er bidragende til at de ikke fanges opp? Vi lurer på om den generelle tendensen i BUP er å forstå barnet mer patologisk enn ut fra utvikling, kontekst og relasjoner? Og gjør dette utrednings- og kategoriseringsfokuset at klinikere ender opp med å sette diagnoser som for eksempel atferdsforstyrrelse (ODD), eller DMDD, når det underliggende kan dreie seg om tilknytningsforstyrrelser eller relasjonstraumer? Og medfører dette igjen at disse barna ikke får den oppfølgingen og hjelpen de behøver for å komme inn i en god utvikling? Vi lurer på om dette kan ha sammenheng med den medisinske modellens dominans innen psykisk

helsevern, med diagnostikk i hovedsetet, til tross for hva man vet om komplekse årsaksforhold.

Priming mot diagnostisk enkel forklaring starter allerede når henviser er nødt til å henvise med mistanke om en symptomidelse, som depresjon, angst, en nevroutviklingsforstyrrelse, eller en atferdsforstyrrelse. I prioriteringsveilederen for henvisning av barn og unge til BUP, finnes blant annet traumer, skolevegring og psykiske symptomer som resultat av somatisk sykdom, men ingen kategori som egentlig passer dersom man er bekymret for fungering innenfor de tre kjerneområdene av personlighetsfunksjon. Haavind og Øvreeide (2016) viser til Norsk pasientregister (2015), og skriver at de vanligste henvisningsgrunnene for barn til psykisk helsevern er mistanke om ADHD, fulgt av depresjon og atferdsforstyrrelse. Som vi viste til tidligere, er affektiv dysregulering ofte en del av tilstandsbilde ved en ADHD- diagnose og også i atferdsforstyrrelse. Affektiv dysregulering igjen, er også en av de hyppigste henvisningsgrunnene til BUP. Vi har tidligere vist til at eksterne vansker er fremtredende både i borderlineproblematikk, i ADHD og i ODD. I tillegg preges også borderline av internaliserende vansker, som depressive symptomer, som vi også ser at er en vanlig henvisningsgrunn til BUP. Vi lurer på om noen av barna som henvises med mistanke om dette, kommer til BUP, utredes, får en deskriptiv symptomdiagnose, kan risikere å få enkeltsporet behandling og kanskje kommer tilbake med borderlinevansker fem år senere.

Innen psykisk helsevern i dag benyttes både et medisinsk og et kontekstuellt rammeverk, som igjen kan knyttes til ulike menneskesyn og kunnskapssyn (Langaard, 2018). Det kontekstuelle rammeverket preges av et aktivt og helhetlig menneskesyn, der mennesket anses som et subjekt med agens. I motsetning til det medisinske rammeverket som preges av et passivt menneskesyn der mennesket anses som objekt (Langaard, 2018, s. 25- 40). I leksikalske oppføringer finner vi mange definisjoner og beskrivelser av den medisinske modellen. Hos for eksempel Chaplin (1985) defineres den som *Konseptualiseringen av atferdsforstyrrelser og psykologiske avvik som sykdom analog til organisk sykdom*. (Chaplin, 1985, s. 273, vår oversettelse til norsk). Det er altså en modell som forstår psykiske lidelser som en følge av avvikende fysiologiske eller biokjemiske prosesser i hjernen (Aaarre & Dahl, 2012, s. 45-48).

Det er enighet om at den medisinske modellen kan appliseres godt på det som er identifisert som organisk betingede sinnslidelser, for eksempel hjernetumor eller følgetilstand etter

hodetraume, eller eventuelle psykoser, ettersom det dermed kan påvises defekt i det aktuelle organet, nemlig hjernen (Kringlen, 2001, s. 38- 39). Imidlertid er det en rekke psykiske lidelser der det ikke finnes klare biokjemiske avvik eller nevrobiologiske dysfunksjoner og som har en mye mer sammensatt og kompleks etiologi, slik som for eksempel personlighetsforstyrrelser (Kringlen, 2001, s. 39). Dermed vil den medisinske modellen i seg selv passe dårlig som utgangspunkt for forståelse av lidelsen. Vi vil ikke gå inn på en omfattende drøfting av spenningen i psykiatrien mellom biologisk orienterte, reduksjonistiske posisjoner, og de mer kontekstuelle, psykososiale, fenomenologiske eller subjektfokuserete posisjoner. Vi vil imidlertid argumentere for at det er hensiktsmessig å ha med seg et mer kontekstuellt og helhetlig blikk inn i BUP, spesielt når det kommer til forståelsen av mer komplekse syndromer som borderline og utviklingen dit.

Den medisinske modellen har hatt viktige bidrag til forståelsen av psykisk sykdom. Som for eksempel å redusere stigma, fjerne uhensiktsmessig skyld fra foreldre for eksempel ved utviklingen av schizofreni (Rund, 2016), samt bidra til økt likestilling av psykiske og somatiske sykdommers status i samfunnet. Vi argumenterer altså ikke for å forkaste den medisinske modellen i psykisk helsevern, men vil fremheve at ved en for snever orientering innen denne modellen kan helhetsblikket forsvinne. Vi mener våre funn impliserer en helhetlig tenkning, og at dersom fokuset er for stort på enkeltfaktorer eller dersom man kun anlegger et reduksjonistisk etiologisk sykdomsbegrep for forståelse, vil man kunne risikere å gå glipp av, og å ikke fange opp skjevutvikling hos barn. Vi tenker at den kontekstuelle modellen har mye å bidra med her, da den vektlegger en helhetlig forståelse av mennesket i kontekst. Kanskje dersom kunnskap om tidlig skjevutvikling og fokus på begynnende utvikling av personlighetsproblemer i større grad ble implementert i BUP, ville dette kunne være med på å fange opp flere barn tidligere, som igjen kunne forebygget senere personlighetsproblemer?

7 Konklusjon

Borderline er et sammensatt symptombylde, et syndrom av ulike indre og ytre fastlåste sider ved personligheten. Nyere forskning har vist at det oppstår i ungdommen, men i denne oppgaven har vi funnet at det finnes klare risikofaktorer tidligere. Både egenskaper ved barnet, når det kommer til følelsesuttrykk og atferd, samt omfattende risikofaktorer i omgivelsene i barndommen. Som ved borderline i ungdoms- og voksen alder er vanskene et

tydelig eksempel på hvordan flere genetiske, personlighetsmessige og miljømessige risikofaktorer samvirker. Ettersom lidelsen predikerer store personlige belastninger og omfattende belastning og omkostning for helsesystemet i lang tid, bør de som jobber med barn i BUP være bevisst risikoen for skjevutvikling tidlig, tenke komplekst og sammensatt biopsykososialt, og å jobbe med en hjelp til tryggere tilknytning, regulering av følelser og selvopplevelse for disse barna.

8 Videre implikasjoner og begrensninger ved oppgaven

Vi har i denne oppgaven forsøkt å belyse en bred og omfattende problemstilling, i tillegg til å løfte frem det vi mener er en viktig og relevant diskusjon og implikasjon for det vi har funnet. Resultatet av dette har vært at vi har måttet gjøre avgrensninger i litteraturen, og dermed ikke har basert oss utelukkende på systematiske litteratursøk. Dette kan ha medført skjevheter i utvelgelse av litteratur. Det kan hende at det er andre studier vi ikke har gjennomgått i vår oppgave, som hadde kunnet gi andre resultater. I tillegg har vi heller ikke hatt mulighet til å følge hver enkelt studie som vi presenterer sin historie bakover, så dersom det har vært rettet kritikk mot enkelte av studiene er det ikke sikkert vi har fanget opp dette. I tillegg har vi ikke vurdert hvert studie sine eventuelle metodologiske svakheter.

Vi drøfter avslutningsvis en hypotese som vi ikke søker svar på gjennom innsamling av data eller systematiske litteratursøk. Det er imidlertid en diskusjon av en problemstilling som har dukket opp i forbindelse med våre studier og vår dypdykking i litteratur som belyser den første problemstillingen. Det kunne vært interessant ved fremtidig forskning på dette området, å belyse denne hypotesen empirisk ved å for eksempel se på ferske data fra norsk pasientregister, se på hvor mange barn i Norge i dag som kommer i ungdomstiden med oppblomstrende borderlinetrek, som også har vært i BUP tidligere? Hvor mange har en ADHD eller en ODD- diagnose? Hvor mange har ikke vært i BUP systemet i det hele tatt? Og de som har vært i BUP-systemet, hvilken oppfølging, behandling og diagnose har de fått? Dette kunne bidratt med ytterligere verdifull informasjon om hvordan man kan fange opp tidlig skjevutvikling i barndommen mot borderline- trekk. Det kunne også vært interessant å undersøke denne hypotesen kvalitativt, ved å intervju ungdommer med borderlineproblematikk om deres tidligere erfaringer med BUP og eventuelt klinikere for å undersøke deres opplevelse av dette i møte med denne pasientgruppen.

Borderline er et alvorlig syndrom, med medfølgende alvorlig funksjonsnedsettelse og lidelse for enkeltindividet og for de rundt. Vi mener derfor det er viktig å belyse og forske videre på tidlige risikofaktorer for denne typen skjevutvikling i barndommen, da dette kan bidra til at barna kan fanges opp og får hjelp tidligere. I tillegg mener vi at våre funn, som viser at det finnes så mange ulike risikofaktorer for utviklingen av borderline, bør implisere en mer kompleks og helhetlig tenkning i BUP.

Referanser

- Achenbach, T. M., Ivanova, M. Y., Rescorla, L. A., Turner, L. V. & Althoff, R. R. (2016). Internalizing/externalizing problems: Review and recommendations for clinical and research applications. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 55(8), 647-656.
- Ainsworth, M.D.S. (1969). Object Relations, Dependency, and Attachment: A Theoretical Review of the Infant-Mother Relationship. *Child Development*, 40(4), 969–1025 <https://doi.org/10.1111/j.14678624.1969.tb04561.x>.
- Ainsworth, M. D. S., Bell, S. M. & Stayton, D. J. (1971). Individual differences in strange situation behaviour of one-year-olds. I H. R. Shaffer (Red.), *The origins of human social relations* (s. 17-57). Academic Press.
- Ainsworth, M. D. S., Blehar, E., Waters & Wall, S., Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation, Lawrence Erlbaum Associates, (1978). *Infant Behavior & Development*, 3, 409–409. [https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(80\)80048-8](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(80)80048-8)
- Allertz, A. & Van Voorst, G. (2007). Personality disorders from the perspective of child and adolescent psychiatry. In *Severe Personality Disorders* (pp. 79-92). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511544439.006>
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.).
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.), <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890423349>.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Andrulonis, P. (1991). Disruptive Behavior Disorders in Boys and the Borderline Personality Disorder in Men. *Annals of Clinical Psychiatry*, 3(1), 23-26. <https://doi.org/10.3109/10401239109147963>
- Bateman, A. & Fonagy, P. (2004). *Psychotherapy for borderline personality disorder: Mentalization-based treatment* (Oxford medical publications). Oxford University Press.

- Battle, C., Shea, M., McGlashan, T., Morey, L., Johnson, D., Yen, S., Grilo, C. (2004). Childhood maltreatment associated with adult personality disorders: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Journal of Personality Disorders, 18*(2), 193-211. <https://doi.org/10.1521/pedi.18.2.193.32777>
- Belsky, Caspi, A., Arseneault, L., Bleidorn, W., Fonagy, P., Goodman, M., Houts, R., & Moffitt, T. E. (2012). Etiological features of borderline personality related characteristics in a birth cohort of 12-year-old children. *Development and Psychopathology, 24*(1), 251–265. <https://doi.org/10.1017/S0954579411000812>
- Bender, D., Morey, L. & Skodol, A. (2011). Toward a Model for Assessing Level of Personality Functioning in DSM-5, Part I: A Review of Theory and Methods. *Journal of Personality Assessment, 93*(4), 332-346. <https://doi.org/10.1080/00223891.2011.583808>
- Black, D., Gunter, T., Allen, J., Blum, N., Arndt, S., Wenman, G. & Sieleni, B. (2007). Borderline personality disorder in male and female offenders newly committed to prison. *Comprehensive Psychiatry, 48*(5), 400-405. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2007.04.006>
- Bowlby, J. (1969/1982). *Attachment and loss*. New York: Basic Books.
- Bowlby, J. (1988). *A Secure Base. Parent-Child Attachment and Healthy Human Development*. New York: Basic Books.
- Brumariu, Bureau, J.-F., Nemoda, Z., Sasvari-Szekely, M., & Lyons-Ruth, K. (2016). Attachment and temperament revisited: infant distress, attachment disorganisation and the serotonin transporter polymorphism. *Journal of Reproductive and Infant Psychology, 34*(1), 77–89. <https://doi.org/10.1080/02646838.2015.1072764>
- Burke, J. & Stepp, S. (2011). Adolescent Disruptive Behavior and Borderline Personality Disorder Symptoms in Young Adult Men. *Journal of Abnormal Child Psychology, 40*(1), 35-44. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9558-7>
- Caligor, E. & Kernberg, O. F. (2005). A psychoanalytic theory of personality disorders. *Major Theories of Personality Disorders*.(2), 114-145.
- Cappelen, F. & Rolfsjord, C. S. (2019). MBT- team for ungdom med svingende følelser: hjelp til å tenke under press fra alle kanter. *Nordic Journal of Child and Adolescent Psychotherapy, 4*-12.

- Carlson, E., Egeland, B. & Sroufe, L. (2009). A prospective investigation of the development of borderline personality symptoms. *Development and Psychopathology*, 21(4), 1311-1334.
<https://doi.org/10.1017/S0954579409990174>
- Caspi, A., Houts, R. M., Belsky, D. W., Harrington, H., Hogan, S., Ramrakha, S., Poulton, R. & Moffitt, T. E. (2016). Childhood forecasting of a small segment of the population with large economic burden. *Nature human behaviour*, 1(1), 1-10.
- Chanen, A. M. (2015). Borderline personality disorder in young people: are we there yet? *Journal of Clinical Psychology*, 71(8), 778-791.
<https://doi.org/10.1002/jclp.22205>
- Chanen, A. & Kaess, M. (2012). Developmental Pathways to Borderline Personality Disorder. *Current Psychiatry Reports*, 14(1), 45-53. <https://doi-org.ezproxy.uio.no/10.1007/s11920-011-0242-y>
- Chanen, A. & McCutcheon, L. (2008). Personality disorder in adolescence: The diagnosis that dare not speak its name. *Personality and Mental Health*, 2(1), 35-41. <https://doi.org/10.1002/pmh.28>
- Chanen, A. & McCutcheon, L. (2013). Prevention and early intervention for borderline personality disorder: Current status and recent evidence. *British Journal of Psychiatry*, 202(S54), S24-S29.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.112.119180>
- Chanen, A., McCutcheon, L., Jovev, M., Jackson, H. & McGorry, P. (2007). Prevention and early intervention for borderline personality disorder. *Medical Journal of Australia*, 187(S7), S18-S21. <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2007.tb01330.x>
- Chaplin. (1985). *Dictionary of psychology* (2nd rev. ed., pp. XXIV, 499). Dell.
- Chiesa, M. & Fonagy, P. (2014). Reflective function as a mediator between childhood adversity, personality disorder and symptom distress. *Personality and Mental Health*, 8(1), 52-66. <https://doi.org/10.1002/pmh.1245>
- Clark, L. A. (2005). Stability and change in personality pathology: Revelations of three longitudinal studies. *Journal of Personality Disorders*, 19, 524–532.
<https://doi.org/10.1521/pedi.2005.19.5.524>
- Clarkin, J., Hull, J., Cantor, J. & Sanderson, C. (1993a). Borderline personality disorders and personality traits: A comparison of SCID- II BPD and NEO-PI. "

- Psychological assessment*, 5: 472-6. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.5.4.472>
- Clarkin, J. W. & Hurt, S. W. (1993b). Factor structure of borderline personality disorder criteria. *Journal of Personality Disorders*, 7(2), 137–143.
<https://doi.org/10.1521/pedi.1993.7.2.137>
- Cohen, P., Crawford, T., Johnson, J. & Kasen, S. (2005). The children in the community study of developmental course of personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 19(5), 466-486.
<https://doi.org/10.1521/pedi.2005.19.5.466>
- Coldevin, M., Løvstad, L., Brænden, A.: Irritable barn og irritable fagfelt; *Tidsskrift for norsk psykologforening* (2022).
- Coolidge, F., Segal, D., Stewart, S. & Ellett, J. (2000). Neuropsychological Dysfunction in Children with Borderline Personality Disorder Features: A Preliminary Investigation. *Journal of Research in Personality*, 34(4), 554-561.
<https://doi.org/10.1006/jrpe.2000.2298>
- Crawford, T., Cohen, P., Chen, H., Anglin, D. & Ehrensaft, M. (2009). Early maternal separation and the trajectory of borderline personality disorder symptoms. *Development and Psychopathology*, 21(3), 1013-1030.
<https://doi.org/10.1017/S0954579409000546>
- Crick, N., Murray–Close, D. & Woods, K. (2005). Borderline personality features in childhood: A short-term longitudinal study. *Development and Psychopathology*, 17(4), 1051-1070.
<https://doi.org/10.1017/S0954579405050492>
- Crowell, S. E., Beauchaine, T. P. & Linehan, M. M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan’s theory. *Psychological Bulletin*, 135(3), 495-510.
<https://doi.org/10.1037/a0015616>
- Crowell, Kaufman, E. A., & Beauchaine, T. P. (2014). A Biosocial Model of BPD: Theory and Empirical Evidence. In *Handbook of Borderline Personality Disorder in Children and Adolescents* (pp. 143–157). Springer New York.
https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0591-1_11
- Dahl, & Aarre, T. F. (2012). *Praktisk psykiatri* (p. 698). Fagbokforlaget.
- Dahl, A. & Dalsegg, A. (1997). *Sjarmør og tyrann: Et innsyn i psykopatenes og ofrenes verden*. Aschehoug.
- De Clercq, B., Van Leeuwen, K., Van den Noortgate, W., De Bolle, M. & De Fruyt, F.

- (2009). Childhood personality pathology: Dimensional stability and change. *Development and Psychopathology*, 21(3), 853-869.
<https://doi.org/10.1017/S0954579409000467>
- Evang, A. (1986). *Utvikling, personlighet og borderline* (p.335) Cappelen Akademisk.
- Fatimah, H., Wiernik, B., Gorey, C., McGue, M., Iacono, W. & Bornovalova, M. (2020). Familial factors and the risk of borderline personality pathology: Genetic and environmental transmission. *Psychological Medicine*, 50(8), 1327-1337. <https://doi.org/10.1017/S0033291719001260>
- Fischer, M., Barkley, R., Smallish, L. & Fletcher, K. (2002). Young Adult Follow-Up of Hyperactive Children: Self-Reported Psychiatric Disorders, Comorbidity, and the Role of Childhood Conduct Problems and Teen CD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(5), 463-475.
<https://doi.org/10.1023/A:1019864813776>
- Fonagy, P. & Luyten, P. (2009). A developmental, mentalization-based approach to the understanding and treatment of borderline personality disorder. *Development and Psychopathology*, 21(4), 1355-1381.
<https://doi.org/10.1017/S0954579409990198>
- Fonagy, Rossouw, T., Sharp, C., Bateman, A., Allison, L., & Farrar, C. (2014). Mentalization-Based Treatment for Adolescents with Borderline Traits. In *Handbook of Borderline Personality Disorder in Children and Adolescents* (pp. 313–332). Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0591-1_21
- Fonagy, Steele, M., Steele, H., Moran, G. S., & Higgitt, A. C. (1991). The capacity for understanding mental states: The reflective self in parent and child and its significance for security of attachment. *Infant Mental Health Journal*, 12(3), 201–218. [https://doi.org/10.1002/1097-0355\(199123\)12:3<201:AID-IMHJ2280120307>3.0.CO;2-7](https://doi.org/10.1002/1097-0355(199123)12:3<201:AID-IMHJ2280120307>3.0.CO;2-7)
- Fonagy, P., Target, M., & Gergely, G. (2000). ATTACHMENT AND BORDERLINE PERSONALITY DISORDER: A Theory and Some Evidence. *Psychiatric Clinics of North America*, 23(1), 103-122. [https://doi.org/10.1016/S0193-953X\(05\)70146-5](https://doi.org/10.1016/S0193-953X(05)70146-5).
- Fonagy, P., Target, M., Steele, H., & Steele, M. (1998). Reflective-functioning

- manual, version 5.0, for application to adult attachment interviews. *London: University College London, 10.*
- Fossati, A. (2014). Borderline Personality Disorder in Adolescence: Phenomenology and Construct Validity. In *Handbook of Borderline Personality Disorder in Children and Adolescents* (pp. 19-34). New York, NY: Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0591-1_3
- Frances, A. (2013). Saving normal: An insider's revolt against out-of-control psychiatric diagnosis, DSM-5, Big Pharma, and the medicalization of ordinary life. *William Morrow & Co.*
- Frances, A., Clarkin, J., Gilmore, M., Hurt, S. & Brown, R. (1984). Reliability of criteria for borderline personality disorder: A comparison of DSM-III and the Diagnostic Interview for Borderline Patients. *The American Journal of Psychiatry, 141*(9), 1080-1084. <https://doi.org/10.1176/ajp.141.9.1080>
- Glenn, C. & Klonsky, E. (2013). Reliability and validity of borderline personality disorder in hospitalized adolescents. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 22*(3), 206-211.
- Grant, Chou, S. P., Ruan, W. J., Goldstein, R. B., Boji Huang, Stinson, F. S., Saha, T. D., Smith, S. M., Dawson, D. A., Pulay, A. J., & Pickering, R. P. (2008). Prevalence, Correlates, Disability, and Comorbidity of DSM-IV Borderline Personality Disorder: Results From the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of Clinical Psychiatry, 69*(4), 533–545. <https://doi.org/10.4088/JCP.v69n0404>
- Gullestad, S. & Killingmo, B. (2005). *Underteksten: Psykoanalytisk terapi i praksis*. Universitetsforlaget.
- Gunderson, J. G. (1981). Characteristics of borderlines. In *Borderline personality disorders: The concept, the syndrome, the patient* (pp. 173-192).
- Gunderson, & Kolb, J. E. (1978). Discriminating features of borderline patients. *The American Journal of Psychiatry, 135*(7), 792–796. <https://doi.org/10.1176/ajp.135.7.792>
- Gunderson, J. G. & Lyons-Ruth, K. (2008). BPD's interpersonal hypersensitivity phenotype: A gene-environment-developmental model. *Journal of Personality Disorders, 22*(1), 22-41. <https://doi.org/10.1521/pedi.2008.22.1.22>
- Ha, C., Sharp, C., Ensink, K., Fonagy, P. & Cirino, P. (2013). The measurement of

- reflective function in adolescents with and without borderline traits. *Journal of adolescence*, 36(6), 1215-1223.
<https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2013.09.008>
- Hart, & Schwartz, R. (2009). Fra interaksjon til relasjon: Tilknytning hos Winnicott, Bowlby, Stern, Schore og Fonagy (p. 278). Gyldendal akademisk.
- Haavind, & Øvreeide, H. (2016). Utviklingsforståelse og terapeutiske fremgangsmåter (s.11-21), I: Haavind, & Øvreeide, H. (Red). *Barn og unge i psykoterapi: Bind 1: Vol. Bind 1* (2. utg., p. 302). Gyldendal Akademisk.
- Huprich, S., Nelson, S., Pagueot, A., Lengu, K. & Albright, J. (2017). Object Relations Predicts Borderline Personality Disorder Symptoms Beyond Emotional Dysregulation, Negative Affect, and Impulsivity. *Personality Disorders*, 8(1), 46-53. <https://doi.org/10.1037/per0000188>
- Johnson, J., Cohen, P., Chen, H., Kasen, S. & Brook, J. (2006). Parenting Behaviors Associated With Risk for Offspring Personality Disorder During Adulthood. *Archives of General Psychiatry*, 63(5), 579-587.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.5.579>
- Karterud, S., (2017). *Personlighet* (p. 239). Gyldendal akademisk
- Karterud, Wilberg, T., & Urnes, Øyvind. (2017). *Personlighetspsykiatri* (2. utg., p. 533). Gyldendal akademisk.
- Kaess, M., Brunner, R. & Chanen, A. (2014). Borderline personality disorder in adolescence. *Pediatrics* (Evanston), 134(4), 782-793.
<https://doi.org/10.1542/peds.2013-3677>
- Kaess, Hille, M., Parzer, P., Maser-Gluth, C., Resch, F., & Brunner, R. (2012). Alterations in the neuroendocrinological stress response to acute psychosocial stress in adolescents engaging in nonsuicidal self-injury. *Psychoneuroendocrinology*, 37(1), 157–161.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.05.00>
- Kasen, S., Cohen, P., Skodol, A., Johnson, J. & Brook, J. (1999). Influence of Child and Adolescent Psychiatric Disorders on Young Adult Personality Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 156(10), 1529-1535.
<https://doi.org/10.1176/ajp.156.10.1529>
- Kernberg O.F (1967): “Borderline personality organization”, *J Am. Psychoanal. Assoc.*; 15: 641-685.
- Kernberg, O. (2016). What is Personality? *Journal of Personality Disorders*, 30(2),

145-156. <https://doi.org/10.1521/pedi.2106.30.2.145>

- Kernberg, P., Bardenstein, K., & Weiner, A. (2000). *Personality disorders in children and adolescents*. Basic Books.
- Knight, R. (1953). Borderline states. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 17(1), 1-12.
- Korsgaard, H. O. (2017). *Personality disorders in adolescent outpatients: a cross-sectional study of prevalence, comorbidity and quality of life* (Doktoravhandling). Institutt for klinisk medisin, Universitet i Oslo.
- Kringlen. (2001). *Psykiatri* (7. utg., p. 579). Gyldendal akademisk.
- Lampe, K., Konrad, K., Kroener, S., Fast, K., Kunert, H. & Herpertz, S. (2007). Neuropsychological and behavioural disinhibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, 37(12), 1717-1729. <https://doi.org/10.1017/S0033291707000517>
- Langaard, & Keeping, D. (2018). *Profesjonelle samtaler med ungdom: et utviklingsfremmende perspektiv* (p. 295). Gyldendal.
- Laurensen, E., Hutsebaut, J., Feenstra, D., Busschbach, J. & Luyten, P. (2013). Diagnosis of personality disorders in adolescents: A study among psychologists. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 7(1), 3. <https://doi.org/10.1186/1753-2000-7-3>
- Linehan, M. M., (1993). A Behavioral Theory of Borderline Personality Disorder. I J., Paris, (Red.), *Borderline Personality Disorder*. American psychiatric press, (1. Utg, s.103-123).
- Lingiardi, V. & McWilliams, N. (2017). *Psychodynamic diagnostic manual: PDM-2* (Second edition.). The Guilford Press.
- Links, P., Heslegrave, R., & Van Reekum, R. (1999). Impulsivity: Core aspect of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 13(1), 1-9. <https://doi.org/10.1521/pedi.1999.13.1.1>
- Loeber, R., Green, S., Lahey, B., Frick, P. & McBurnett, K. (2000). Findings on Disruptive Behavior Disorders from the First Decade of the Developmental Trends Study. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 3(1), 37-60. <https://doi.org/10.1023/A:1009567419190>
- Luyten, Campbell, C., Allison, E., & Fonagy, P. (2020). The Mentalizing Approach to Psychopathology: State of the Art and Future Directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 16(1), 297–325. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-071919-015355>

- Luyten, P., Malcorps, S. & Fonagy, P., Adolescent brain development and the development of mentalizing, I: T. Wiwe, M., Rossouw, T. & Vrouva, I. (Eds) (2021) *Mentalization-Based Treatment for Adolescents: A Practical Treatment Guide*. Routledge.
- Løkke, P., A., En psykologi uten psyke, en psyke uten samfunn, *Tidsskrift for norsk psykologforening* (2022).
- Magai, C., & Hunziker, J. (1993). Tolstoy and the riddle of developmental transformation: A lifespan analysis of the role of emotions in personality development.
- Main, M., & Solomon, J. (1986). Discovery of an insecure-disorganized/disoriented attachment pattern. I T. B. Brazelton & M. W. Yogman (Red.), *Affective development in infancy* (s. 94-124): Ablex Publishing.
- McWilliams, N., Grenyer, B. & Shedler, J. (2018). Personality in PDM-2: Controversial Issues. *Psychoanalytic Psychology*, 35(3), 299-305. <https://doi.org/10.1037/pap0000198>
- Newman, D., Caspi, A., Moffitt, T. & Silva, P. (1997). Antecedents of Adult Interpersonal Functioning. *Developmental Psychology*, 33(2), 206-217. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.33.2.206>
- Oldham, J., Skodol, A. & Bender, D. (2005). *The American Psychiatric Publishing textbook of personality disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Pub.
- Paris, J. (2005). The development of impulsivity and suicidality in borderline personality disorder. *Development and Psychopathology*, 17(4), 1091-1104. <https://doi.org/10.1017/S0954579405050510>
- Posner, M., Rothbart, M., Vizueta, N., Thomas, K., Levy, K., Fossella, J., . . . Kernberg, O. (2003). An approach to the psychobiology of personality disorders. *Development and Psychopathology*, 15(4), 1093-1106. <https://doi.org/10.1017/S0954579403000506>
- Pukrop, R. & Krischer, M. (2005). Changing views about personality disorders: Comment about the prospective studies CIC, CLPS, and MSAD. *Journal of Personality Disorders*, 19(5), 563-572. <https://doi.org/10.1521/pedi.2005.19.5.563>
- Rossouw, T. I. & Fonagy, P. (2012). Mentalization-based treatment for self-harm in

- adolescents: a randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 51(12), 1304-1313.
<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2012.09.018>
- Rosenberger, P., & Miller, G. (1989). Comparing Borderline Definitions. *Journal of Abnormal Psychology (1965)*, 98(2), 161-169. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.98.2.161>
- Rothbart, M. K., & Bates, J. E. (2006). Temperament. In N. Eisenberg, W. Damon, & R. M. Lerner (Eds.), *Handbook of child psychology: Social, emotional, and personality development* (pp. 99–166). John Wiley & Sons, Inc.
- Rund. (2016). *Schizofreni* (5. utg., p. 403). Hertervig Akademisk.
- Rösler, M., Retz, W., Yaqoobi, K., Burg, E. & Retz-Junginger, P. (2008). Attention deficit/hyperactivity disorder in female offenders: Prevalence, psychiatric comorbidity and psychosocial implications. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 259(2), 98-105. <https://doi.org/10.1007/s00406-008-0841-8>
- Sanislow, Grilo, C. M., & McGlashan, T. H. (2000). Factor Analysis of the DSM-III-R Borderline Personality Disorder Criteria in Psychiatric Inpatients. *The American Journal of Psychiatry*, 157(10), 1629–1633.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1629>
- Schalinski, Teicher, M. & Rockstroh, B. (2019). Early neglect is a key determinant of adult hair cortisol concentration and is associated with increased vulnerability to trauma in a transdiagnostic sample. *Psychoneuroendocrinology*, 108, 35–42.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.06.007>
- Sharp, C. & Fonagy, P. (2015). Practitioner Review: Borderline personality disorder in adolescence—recent conceptualization, intervention, and implications for clinical practice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(12), 1266-1288. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12449>
- Sharp, C. & Tackett, J. L. (2014). *Handbook of Borderline Personality Disorder in Children and Adolescents* (2014 ed.). New York, NY: Springer New York.
<https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0591-1>
- Sharp, C., Pane, H., Ha, C., Venta, A., Patel, A. B., Sturek, J. & Fonagy, P. (2011).

- Theory of mind and emotion regulation difficulties in adolescents with borderline traits. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 50(6), 563-573. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.01.017>
- Sharp, C. & Vanwoerden, S. (2015). Hypermentalizing in Borderline Personality Disorder: A Model and Data. *Journal of Infant, Child, and Adolescent Psychotherapy*, 14(1), 33-45. <https://doi.org/10.1080/15289168.2015.1004890>
- Sharp, C., Wright, A., Fowler, J., Frueh, B., Allen, J., Oldham, J., & Clark, L. (2015). The Structure of Personality Pathology: Both General ('g') and Specific ('s') Factors? *Journal of Abnormal Psychology (1965)*, 124(2), 387-398. <https://doi.org/10.1037/abn0000033>
- Shiner, R. (2009). The development of personality disorders: Perspectives from normal personality development in childhood and adolescence. *Development and Psychopathology*, 21(3), 715-734. <https://doi.org/10.1017/S0954579409000406>
- Skodol, K. A., Gunderson, J., Pagano, M., Stout, R., Shea, M., McGlashan, T., Yen, S. (2005). The collaborative longitudinal personality disorders study (CLPS): Overview and implications. *Journal of Personality Disorders*, 19 (5), 487-504. <https://doi.org/10.1521/pedi.2005.19.5.487>
- Somma, Ferrara, M., Terrinoni, A., Frau, C., Ardizzone, I., Sharp, C., & Fossati, A. (2019). Hypermentalizing as a marker of borderline personality disorder in Italian adolescents: a cross-cultural replication of Sharp and colleagues' (2011) findings. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 6(1), 5–5. <https://doi.org/10.1186/s40479-019-0104-5>
- Stern, A: “psychoanalytic investigation of and therapy in the borderline group of neuroses. *“psychoanal. Q”*. 7 (1938): 467-89.
- Stepp, S., Burke, J., Hipwell, A. & Loeber, R. (2011). Trajectories of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Oppositional Defiant Disorder Symptoms as Precursors of Borderline Personality Disorder Symptoms in Adolescent Girls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40(1), 7-20. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9530-6>
- Swartz, M., Blazer, D., George, L., & Winfield, I. (1990). Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community. *Journal of Personality Disorders*, 4(3), 257-272. <https://doi.org/10.1521/pedi.1990.4.3.257>

- Teicher, Samson, J. A., Anderson, C. M., & Ohashi, K. (2016). The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity. *Nature Reviews. Neuroscience*, 17(10), 652–666. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.111>
- Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The Prevalence of Personality Disorders in a Community Sample. *Archives of General Psychiatry*, 58(6), 590-596. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.6.590>
- Tragesser, & Robinson, R. J. (2009). The Role of Affective Instability and Impulsivity in Borderline Personality Disorder Features. *Journal of Personality Disorders*, 23(4), 370–383. <https://doi.org/10.1521/pedi.2009.23.4.370>
- Underwood, M., Beron, K. & Rosen, L. (2011). Joint trajectories for social and physical aggression as predictors of adolescent maladjustment: Internalizing symptoms, rule-breaking behaviors, and borderline and narcissistic personality features. *Development and Psychopathology*, 23(2), 659-678. <https://doi.org/10.1017/S095457941100023X>
- Urnes, A. G. & Skogan, A. H., ADHD i barne- og ungdomsalder; (s.321-335); I Urnes, A. G., (Red.) *Den Interaktive hjernen hos barn og unge*. 1. Utg. Gyldendal Akademisk.
- Urnes., Ø., (2022), oppsummering av risikofaktorer for personlighetsforstyrrelser, (presentasjon).
- Vaillancourt, T., Brittain, H., McDougall, P., Krygsman, A., Boylan, K., Duku, E. & Hymel, S. (2014). Predicting borderline personality disorder symptoms in adolescents from childhood physical and relational aggression, depression, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Development and Psychopathology*, 26(3), 817-830. <https://doi.org/10.1017/S0954579414000418>
- Zanarini M., (1993). Borderline Personality Disorder as an Impuls Spectrum Disorder. I J. Paris (Red.), *Borderline Personality Disorder*. American psychiatric press, (1. Utg, s.67-87).
- Zanarini, M., Frankenburg, F., Hennen, J., Reich, D. & Silk, K. (2005). The Mclean study of adult development (MSAD): Overview and implications of the first six years of prospective follow-up. *Journal of Personality Disorders*, 19(5), 505-523. <https://doi.org/10.1521/pedi.2005.19.5.505>
- Zanarini, Frankenburg, F. R., Hennen, J., & Silk, K. R. (2003). The Longitudinal

- Course of Borderline Psychopathology: 6-Year Prospective Follow-Up of the Phenomenology of Borderline Personality Disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 160(2), 274–283. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.2.274>
- Zanarini, M., Horwood, J., Wolke, D., Waylen, A., Fitzmaurice, G. & Grant, B. (2011). Prevalence of DSM-IV Borderline Personality Disorder in two Community Samples: 6,330 ENGLISH 11-YEAR-OLDS AND 34,653 AMERICAN ADULTS. *Journal of Personality Disorders*, 25(5), 607-619. <https://doi.org/10.1521/pedi.2011.25.5.607>
- Winsper, C., Zanarini, M. & Wolke, D. (2012). Prospective study of family adversity and maladaptive parenting in childhood and borderline personality disorder symptoms in a non-clinical population at 11 years. *Psychological Medicine*, 42(11), 2405-2420. <https://doi.org/10.1017/S0033291712000542>
- World Health Organization. (1992). *International statistical classification of diseases and related health problems* (10th ed.). <https://icd.who.int/browse10/2016/en>