

1. juni 2018

Autismespektrumforstyrrelse og kønsforstyrrelse - sammenfaldet mellem to lidelser

En præsentation af den rapporterede prævalens og en
belysning af de mulige forklaringsmodeller for sammenfaldet

Autism Spectrum Disorder and Gender Dysphoria

- The Co-occurrence of Two Disorders

An Account of The Reported Prevalence and a Presentation of the Possible Explanatory
Models of the Co-occurrence

Julia Sonne Volsgaard, 13/04 - 1989
Birgitte Borg Norn, 10/11 – 1987

Vejleder: Mette Elmoose Andersen

Sider: 165
Typeenheder: 191.717
Normalsider: 79,8

Indholdsfortegnelse

ABSTRACT	3
1. INDLEDNING	5
2. OPGAVERAFGRÆNSNING	9
2.1. LÆSEVEJLEDNING	11
3. LITTERATURSØGNING.....	12
4. REDEGØRELSE	15
4.1. KAUSALMODELLERING.....	15
4.2. AUTISMESPEKTRUMFORSTYRRELSE.....	18
4.2.1. Kønsforskelle i autisme	25
4.2.2. Autisme og komorbiditet.....	25
4.3 KØNSFORSTYRRELSE.....	28
4.3.1. Diagnoser og betegnelser for kønsforstyrrelse	33
4.3.2. Prævalens af kønsforstyrrelse	33
4.3.3. Politisk beslutning om transseksualisme	34
4.3.4. Kønsforstyrrelse og komorbiditet	36
5. SAMMENFALD MELLEM ASF OG KØNSFORSTYRRELSE.....	37
5.1. TABEL 1: ASF HOS PERSONER MED KØNSFORSTYRRELSE.....	44
5.2. TABEL 2: KØNSFORSTYRRELSE HOS PERSONER MED ASF	53
5.3. TABEL 3: STUDIER MED UKLARE DIAGNOSER	60
5.4. TABEL 4: STUDIER OMHANDLENDE ASF- ELLER KØNSFORSTYRRELSEFAKTORER	66
6. OPERATIONALISERING AF SAMMENFALD	76
7. ANALYSE.....	81
7.1. FORKLARINGSMODELLER MED AFSÆT I KOMORBIDITET	81
7.1.1 ASF og OCD.....	82
7.1.2. ASF og stigmatisering	85
7.2. FORKLARINGSMODELLER MED AFSÆT I KAUSALT FORÅRSAGET KOMORBIDITET	87
7.2.1. The Extreme Male Brain Theory	88
7.2.2. Sociale evner.....	92
7.2.3. Social kommunikation.....	95

7.2.4. Rigiditet	97
7.3 FORKLARINGSMODELLER MED AFSÆT I DIFFERENTIALDIAGNOSTISKE UDFORDRINGER	100
7.3.1. Sociale problematikker.....	100
7.3.2. Intense/obsessive interesser ved ASF.....	102
7.3.3. Intense/obsessive interesser ved kønsforstyrrelse.....	104
8. DISKUSSION	107
8.1. PRÆVALENS AF SAMMENFALDET MELLEM ASF OG KØNSFORSTYRRELSE	108
8.2. MÅLEREDSKABER BRUGT I PRÆVALENSSTUDIER	113
8.3. KOMORBIDE FORKLARINGSMODELLER.....	115
8.4. KAUSALE KOMORBIDE FORKLARINGSMODELLER.....	118
8.5. FORKLARINGSMODELLER FOR DIFFERENTIALDIAGNOSTISKE UDFORDRINGER	123
8.6 OPSAMLING OG PERSPEKTIVERING.....	129
9. BEGRÆNSNINGER	132
10. KONKLUSION.....	135
11. REFERENCER.....	137
12. BILAG.....	148
12.1. BILAG 1: SØGEMATRIX FOR AUTISME OG KØNSFORSTYRRELSE, PSYCINFO	148
12.2. BILAG 2: SØGEMATRIX FOR AUTISME OG KØNSFORSTYRRELSE, PUBMED	150
12.3. BILAG 3: SØGEMATRIX FOR AUTISME, KØNSFORSTYRRELSE OG KOMORBIDITET, PSYCINFO.....	152
12.4. BILAG 4: SØGEMATRIX FOR AUTISME, KØNSFORSTYRRELSE OG KOMORBIDITET PUBMED.....	155
12.5. BILAG 5: SØGEMATRIX FOR AUTISME, KØNSFORSTYRRELSE, KAUSALITET OG MODEL, PSYCINFO.....	158
12.6. BILAG 6: SØGEMATRIX FOR AUTISME, KØNSFORSTYRRELSE, KAUSALITET OG MODEL, PUBMED.....	161
12.7. BILAG 7: MORTONS TI GRUNDREGLER.....	165

Abstract

In recent years, the comorbidity of Autism Spectrum Disorder (ASD) and Gender Dysphoria (GD) has received increased research focus. This is due to a higher than expected prevalence of co-occurrence being reported. This dissertation aims to present the prevalence of co-occurrence reported in relevant literature and explore possible models for understanding this prevalence of ASD and GD based on this literature. ASD and GD are here used as the umbrella terms for ICD and DSM diagnoses covering autism and gender-related disorders, further explanation provided in the dissertation. Furthermore, the dissertation presents Morton's explanation of models of causality as this is used as a tool to develop the explanatory models within the dissertation. Thus, these models contain three levels of explanation: the biological level, the cognitive level and the behavioural level. A structured exploration of relevant literature in PsycINFO and PubMed provides the foundation for the dissertation's report of prevalence and for the analysis of explanatory models for the prevalence of ASD and GD. The dissertation illustrates how the co-occurrence between the two disorders can be due to naturally occurring comorbidity, a causal comorbidity or a differential diagnostic challenge. Through the exploration of relevant literature, a significant breadth was discovered in the reported prevalence (1.9% to 68%). Considering this, the analysis brings forth nine possible explanatory models for the co-occurrence of ASD and GD. These consider: comorbidity of ASD and OCD; comorbidity based on perceived stigmatisation; Extreme Male Brain Theory; the impact of social ability; social communication; rigidity; social challenges and; obsessive interests related to either ASD or GD. In the discussion, the population of the considered studies and the validity of the measuring tools used are both discussed and a number of challenges are considered. The explanatory models are also discussed and the strengths and weaknesses of their hypotheses are laid out and considered. The dissertation concludes that at the current time there are

significant discrepancies both in the reported prevalence and the explanatory models set out in the relevant literature. Thus, this dissertation provides an overview of the field of research as it currently looks and proposes a direction for future research.

1. Indledning

Autisme er en lidelse, der er kendetegnet ved en symptomtriade, hvor individet udviser problemer i forhold til det sociale samspil, kommunikative evner samt er afvigende i adfærden (WHO, 2015; APA, 2013; Happé, 1994). De senere år er der i samfundet kommet et øget fokus på autisme og de konsekvenser, denne lidelse kan have for individet (eg. Rask, 2017; Mikkelsen & Tuxen, 2018). Ligesom der ses et øget fokus på autisme i medierne, ses der også en stigning i antallet af autisme diagnosticeringer (Irwin, MacSween & Kerns, 2011; Heylens et al., 2018). Til trods for denne stigning af diagnosticeringer må autisme dog stadig betegnes som en relativt sjælden lidelse. Ifølge den 5. udgave af diagnosemanualen Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V) er autisme en lidelse, der især ses hos drenge, og man mener, at ca 1% af befolkningen lider af ASF (APA, 2013, s. 50).

Kønsdysfori er ligeledes en lidelse, hvor der i det senere år er set en stigning i forekomsten af lidelsen. Kønsdysfori er dog stadig en meget sjælden lidelse, og DSM-V estimerer, at forekomsten for denne lidelse ligger mellem 0,005% og 0,014% for mænd. For kvinder menes forekomsten at være endnu mindre, og den estimeres til at være mellem 0,002% og 0,003% (APA, 2013). Kønsdysfori er en ud af flere diagnoser, der i det amerikanske og europæiske diagnosesystem (DSM og ICD) dækker over en uoverensstemmelse mellem det køn, som individet er blevet tildelt ved fødslen, altså individets biologiske køn, og det køn, som individet oplever sig som værende (WHO, 2015; APA, 2013). I nærværende opgave vil de diagnoser, som går ind under en sådan forstyrrelse i en persons kønsforståelse gå under begrebet kønsforstyrrelse (KF), jf. afsnit 2. Ligeledes vil autismespektrumforstyrrelse (ASF) blive brugt som overordnet betegnelse for diagnoser indenfor autismespektret, som de fremgår i ICD og DSM.

På trods af, at ASF og KF er to lidelser, der forekommer sjældent i befolkningen, er der igennem de senere år kommet et øget fokus på sammenfaldet mellem ASF og kønforstyrrelse, foranlediget af en opmærksomhed på at et sammenfald mellem disse to lidelser forekommer oftere end forventeligt på baggrund af prævalensraterne for de to lidelser separat (eg. Pasterski, Gilligan & Curtis, 2014; VanderLaan, Leef, Wood, Hughes & Zucker, 2015a; van der Miesen, Hurley & de Vries, 2016; Skagerberg, Di Ceglie & Carmichael, 2015; Shumer, Reisner, Edwards-Leeper & Tishelman, 2016; van Schalkwyk, Klingensmith & Volkmar 2015; May, Pang & Williams, 2017). Som forskningsområde er sammenfaldet mellem ASF og KF relativt nyt, og studier for sammenfaldet arbejder hovedsageligt med at belyse prævalensen af sammenfaldet, og årsagsforklaringer er derfor sparsomme. Der eksisterer således ikke aktuelt en udtømmende teori/forståelse for, hvorfor dette øgede sammenfald mellem ASF og KF ses.

I nærværende opgave vil der blive argumenteret for, at et observeret sammenfald mellem to lidelser kan forstås på tre forskellige måder. Det kan ses som en naturligt forekommende komorbiditet eller som komorbiditet som følge af en kausal relation mellem to lidelser. Endeligt kan det også ses som en differentialdiagnostisk udfordring, hvor et overlappende symptombillede for to lidelser giver indtryk af komorbiditet, men hvor der kun er tale om tilstedeværelse af den ene lidelse. Hvilke af disse forklaringsmuligheder der gør sig gældende for det øgede sammenfald mellem ASF og KF vil i nærværende opgave blive undersøgt. Flere studier peger på en prævalens af et sammenfald mellem lidelserne, som umiddelbart virker højere end, hvad der må forventes for et naturligt forekommende sammenfald (eg. Pasterski et al., 2014; VanderLaan et al., 2015a; van der Miesen et al., 2016; Skagerberg et al., 2015; Shumer et al., 2016; van Schalkwyk et al., 2015; May et al., 2017).

Hvis ikke der er tale om en naturligt forekommende variation af komorbiditet, skyldes sammenfaldet da en kausal relation mellem ASF og KF? Eller er der i stedet tale om

et symptomoverlap mellem de to lidelser, hvor eksempelvis symptomerne kendetegnede for ASF kan ligne KF i en sådan grad, at diagnostikken udfordres? Disse spørgsmål fremstår ubesvaret, men der kan argumenteres for, at det er vigtigt at stille sig nysgerrig på mulige forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF, idet diagnosticering har betydning for de behandlingsmuligheder et individ tilbydes (Danske Regioner, 2011).

Behandlingen af ASF tager afsæt i forståelsen af, at ASF ikke kan kureres. I stedet vil man i behandlingen af ASF tage udgangspunkt i tillæring af strategier, som kan kompensere for symptomerne kendetegnede for ASF (Socialstyrelsen, 2014).

I Danmark er det vedtaget, at KF i form af transkønnethed ikke er en diagnose, der indgår i det danske diagnosesystem for psykiske og adfærdsmæssige forstyrrelse, jf. afsnit 4.3.3. (Sundheds- og ældreministeriet, 2017a). Dette betyder dog ikke, at det ikke er muligt at modtage behandling for KF i Danmark. Behandling for KF kan ske i form af kønsmodificerende behandling f.eks. hormonbehandling med testosteron eller i form af kønsmodificerende kirurgi f.eks. mastektomi (Sundheds- og ældreministeriet (2017b). Behandlingen for KF vil således i denne form være en uomstødelig indgriben, hvorfor man i udredningen bør være sikker på, at ønsket om at skifte køn tager afsæt i en reel KF, og at det ikke er en anden lidelse, der ligger til grund herfor. En korrekt diagnosticering er nødvendig for at kunne modtage korrekt behandling (Danske Regioner, 2011). Netop dette, kan man argumentere for, er en grund til undersøge, hvad den rapporterede prævalens af sammenfaldet af ASF og KF kan skyldes, og hvorfor man ser dette sammenfald. I udredningen af mentale lidelser undersøges en persons behandlingsbehov og en diagnose kan være adgangsgivende til hjælp. Dette understreger behovet for, at udredningen af psykiatriske lidelser er så valid og sikker som mulig således, at man kan tilbyde patienterne den bedst mulige hjælp (Danske Regioner, 2011). Når der stilles krav til sikker og god udredning, stiller man blandt andet

også krav til viden om symptombilledet for en diagnose, komorbiditet og differentialdiagnostik.

Denne indledning har præsenteret forståelsen af, at der eksisterer et sammenfald mellem ASF og KF, som er højere end forventligt (HENVIS). En nysgerrighed omkring, hvordan dette sammenfald kan forstås, er blevet vakt, og forskellige forklaringsmuligheder for et sammenfald mellem to lidelser er blevet præsenteret. Nærværende speciale vil præsentere den rapporterede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF for at give et nærmere indblik i, hvor stort dette sammenfald angiveligt er. Opgaven vil gennem en analyse af den eksisterende litteratur på området belyse mulige forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF og hermed afdække, hvordan dette forskningsfelt aktuelt ser ud. Problemformulering for specialet bliver således:

Hvad er den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem autismspektrumforstyrrelse og kønsforstyrrelse, og hvilke forklaringmodeller kan der fremsættes for sammenfaldet mellem autismspektrumforstyrrelse og kønsforstyrrelse på baggrund af den eksisterende litteratur?

Afdækningen af problemformulering vil ske gennem en redegørelse for begreberne ASF og KF samt en præsentation af den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem disse to lidelser. Ud fra den eksisterende litteratur på området vil mulige forklaringsmodeller for sammenfaldet blive fremanalyseret og diskuteret. Nedenfor ses tre uddybende spørgsmål, der har til hensigt at hjælpe til belysningen af opgavens problemformulering.

1. Hvad er prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF?
2. Hvordan kan sammenfaldet mellem to lidelser operationaliseres?

3. Hvilke forklaringshypoteser for sammenfaldet mellem ASF og KF fremhæves i den aktuelle litteratur?

2. Opgaveafgrænsning

Problemformuleringen for nærværende opgave ses i afsnittet ovenfor, og nogle uddybende spørgsmål er blevet stillet med henblik på at belyse denne problemformulering. Dette afsnit vil beskrive, hvorledes nærværende opgave vil blive afgrænset i forhold til hvordan problemformuleringen vil blive besvaret.

Som nævnt i indledningen bruges termerne ASF og KF i denne opgave som paraplybegreber for diagnoserne for autisme og forstyrrelser i kønsforståelsen, som diagnoserne fremgår i ICD og DSM. ASF og KF bliver som paraplybegreber genstandsfeltet for opgaven, hvor sammenfaldet mellem disse to lidelser bliver genstanden for opgaven. Da ASF og KF defineres ud fra diagnosemanualerne International Classification of Diseases 10 (ICD-10; WHO, 2015), DSM-IV og DSM-V (APA, 2013, 1994) bliver ASF og KF som genstandsfelt afgrænset på det adfærdsmæssige plan i kraft af disse manualers diagnosekriterier (Bertaud-Gounot, Duvauferrier & Burgun, 2012). Specialet fremsætter således en forståelse af, at der kan sættes en række diagnostiske krav til adfærden, der er afgørende for, om et individ diagnosticeres med den pågældende lidelse.

I opgavens redegørende afsnit 4.2. for ASF og afsnit 4.3. for KF fremgår det således, hvilke ICD-10, DSM-IV og DSM-V diagnoser, der falder under de to paraplybetegnelser. Valget om ikke at differentiere mellem ASF-lidelser og KF-lidelser er baseret på det grundlag, at sameksistensen mellem ASF og KF er et relativt nyt forskningsområde, hvorfor det er begrænset hvor mange studier, der foreligger om emnet. At skelne mellem de forskellige kønsforstyrrelser og autismediagnoser vil reducere omfanget af

litteratur en sådan grad, at det vurderes, at det ikke vil være muligt at belyse problemformuleringen.

I Danmark anvendes ICD til udredning og diagnosticering af mentale lidelser. Studierne (eg. van der Miesen et al., 2016; VanderLaan et al., 2015a; Van Schalkwyk et al., 2015; Jones et al., 2012) som nærværende opgave tager afsæt i anvender diagnoser for ASF og KF fra både ICD-10, DSM-IV og DSM-V, hvorfor det findes relevant, at paraplybetegnelserne for ASF og KF også dækker over diagnoserne fra disse diagnosemanualer.

Som beskrevet i indledningen er det kommet fokus på, at der ses en højere prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF. I opgaven opsættes inklusions-/eksklusionskriterier for studier (eg. Noes, Cohen-Kattenis, van Berckelaer-Onnes og Doreleijers, 2010; Pasterski et al., 2014; Jones et al., 2012; Strang et al., 2014), der for opgaven har til hensigt at præsentere den rapporterede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF (jf. afsnit 3.). Disse studier samt en række yderligere studier fundet gennem systematisk litteratursøgning danner fundament for opgavens analyse, hvor forklaringsmodeller for ætiologien bag sammenfaldet mellem ASF og KF fremanalyseres.

For både ASF og KFr foreligger der litteratur, som fremhæver en biopsykosocial forståelse af lidelsers oprindelse og udvikling (eg. Lind & Williams, 2011; de Vries, Kreukels, Steensma & McGuire, 2014). Morton og Frith (1995) fremsætter ligeledes forståelsen af, at lidelsers oprindelse og udvikling kan ses på det biologiske, det kognitive og det adfærdsmæssige forklaringsniveau, hvor det kognitive niveau må ses som det led, der forbinder de biologiske strukturer for en lidelse og de symptomer der ses på det adfærdsmæssige niveau. I opgaven tages der udgangspunkt i denne forståelse til at besvare problemformuleringen, og sammenfaldet mellem ASF og KF vil derfor blive belyst på disse tre niveauer. Dog kun i det omfang som forklaringshypoteserne fremsat i litteraturen lægger

op til. Dette gøres for at klarlægge, hvor forskningsfeltet for dette område befinder sig aktuelt. Mortons (2004) opbygning af kausalmodeller bruges derfor på et mere generelt niveau til at visualisere og konkretisere, hvordan mulige forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF kan se ud.

Kausalmodellering er oprindeligt udviklet af Morton og Frith (1995) til at visualisere enkelte lidelsers oprindelse og udvikling. I nærværende opgave anvendes denne metode dog, som nævnt, til visualisering af to lidelsers sammenfald, hvorfor Mortons kausalmodellering er uddybet i afsnit 4.1. i det omfang, det er relevant for opgaven.

Der vil i opgaven blive præsenteret tre overordnede modeller for hvordan et sammenfald mellem to lidelser kan forstås. Disse modeller tager afsæt i forståelsen af, at sammenfald mellem to lidelser kan ses som være en naturligt forekommende komorbiditet hvor to separate lidelser påvirker personen samtidigt, som en komorbiditet forårsaget af en kausal relation eller som en differentialdiagnostisk udfordring (Matson & Williams, 2013; Alberdi & Møhl, 2017). Med afsæt i denne forståelse af tre mulige modeller for sammenfald mellem to lidelser, vil forklaringsmodellerne for sammenfaldet mellem ASF og KF i nærværende opgave blive inddelt herefter.

2.1. Læsevejledning

Ovenstående afsnit har præsenteret, hvorledes opgaven søger at belyse problemformuleringen. I næste afsnit redegøres der for litteraturen inkluderet i opgaven, især litteratur der har til hensigt at belyse den rapporterede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF. Redegørelsen for litteratursøgning vil blive efterfulgt af en redegørelse for Mortons kausalmodellering, der her anvendes som et redskab til at fremstille mulige forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF. Ligeledes vil der i opgaven blive redegjort for ASF og KF med henblik på at skabe en grundforståelse for de to lidelser.

Efter den redegørende del af opgaven vil den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF blive præsenteret. Dette afsnit vil ydermere inkludere en tabeloversigt over prævalensstudierne, som inkluderes i opgaven. Herefter vil en operationalisering af sammenfaldet mellem to lidelser blive fremsat, og det vil blive illustreret, at sammenfaldet mellem to lidelser kan forstås som en naturligt forekommende komorbiditet, som en komorbiditet som følge af en kausal relation eller som et tilsyneladende sammenfald som følge af en differentialdiagnostisk udfordring. Med afsæt i denne operationalisering og i Mortons (2004) forståelse af opbygning af kausalmodeller vil en analyse af den eksisterende litteratur på området blive udført. Opgaven vil således ud fra den eksisterende litteratur fremanalysere forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF. Analysen af den eksisterende litteratur efterfølges af en diskussion af forklaringsmodellerne. Endelig fremhæver opgaven de begrænsninger, den har i belysningen af problemformuleringen f.eks. med afsæt i den eksisterende litteratur, diagnosebetegnelser og opbygningen af forklaringsmodeller. Afslutningsvis fremsættes en opsummerende og perspektiverende diskussion samt en konklusion.

3. Litteratursøgning

Til at belyse specialets problemformulering er der søgt information om de to lidelser, ASF og KF, samt information om sameksistensen af de to lidelser.

I opgaven redegøres der for ASF og KF ud fra diagnosemanualerne ICD og DSM. Ydermere gøres der brug af grundbøger og artikler til at understøtte og uddybe forståelsen af de to lidelser. Denne litteratur er fundet ved en mere overordnet søgning på de online søgedatabaser PubMed og PsycINFO samt Syddansk Universitets digitale bibliotekskatalog Summon ved blandt andet at søge på ord som: *Autism Spectrum Disorder*,

ASD, Autism, Aspergers, autismespektrumforstyrrelse, Gender Identity Disorder, GID, Gender Dysphoria, GD, Gender Variance, kønsidentitetsforstyrrelse.

Til at belyse det rapporterede sammenfaldet mellem ASF og KF, er der blevet udført systematiske litteratursøgninger på databaserne PsykINFO og PubMed. De systematiske søgninger blev udført i perioden mellem den 8. januar 2018 og den 10. april 2018 og indeholdt følgende ord, jf. bilag 1, 2, 3, 4: *Autism Spectrum Disorder**, *autis**, *Asperger**, *autistic*, *autistic trait**, *asperger* syndrome*, *ASD*, *Gender Identity Disorder**, *GID*, *GD*, *GID-NOS*, *gender variance**, *transsexual**, *Gender nonconforma**, *Gender non binary*, *tranvestic fetish**, *genderqueer*, *comorbid**, *co-morbid* co-occur**, *cooccur**, *convergence**, *coherenc**, *relation**, *coexist**, *co-exist**. Ydermere inkluderer søgningen kædesøgninger og citationssøgninger. Disse systematiske søgninger blev udført med henblik på at lave en udtømmende søgning, der gav overblik over hvilken litteratur, der for nuværende findes omhandlende sammenfaldet mellem ASF og KF.

Idet opgaven har til hensigt at præsentere en oversigt over den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF, blev litteratur indeholdende prævalensundersøgelser udvalgt særskilt og samlet i tabel 1, tabel 2 og tabel 3. Tabel 1, s. 44, er en oversigt over studier, hvor ASF-træk er undersøgt i en population med diagnosticeret KF. Tabel 2, s. 53, er en oversigt over studier, hvor symptomer på KF er undersøgt i en population diagnosticeret med ASF. Tabel 3, s. 60, er en oversigt over studier, hvor det ligesom i tabel 1 undersøges om ASF-træk er til stede i en population med KF. Artiklerne i denne tabel adskiller sig dog fra artiklerne i tabel 1, idet det ikke tydeligt fremgår af artiklerne om, den undersøgte population har modtaget en formel diagnose for KF. Artiklerne inkluderet i tabel 3 er dog vurderet brugbare ift. at give indblik i prævalensen for ASF-træk hos populationer med KF. Derfor er disse inkluderet i en separat tabel, på trods af, at de ikke lever op til inklusionskriterierne for tabel 1 og 2.

I forbindelse med litteratursøgningen efter prævalensstudier var der tvivl om fire studier skulle inkluderes i tabel 1, 2 eller 3, idet disse studier adskiller sig fra de øvrige studier. Disse fire studier angiver ikke prævalensrater for sammenfaldet mellem ASF og KF men rapporterer i stedet, om der findes signifikante forskelle mellem normgrupper og personer med ASF eller KF ift. tilstedeværelsen af visse karakteristika forbundet med disse lidelser. Studierne blev vurderet relevante for opgavens problemformulering, hvorfor de fremgår separat i tabel 4, s. 66.

I tabel 1 indgår der seks studier, i tabel 2 indgår der fem studier, for tabel 3 indgår fire studier, og i tabel 4 indgår der fire studier. For artiklerne i tabellerne gør det sig gældende, at de er publiceret i peer reviewede journaler. Dog er en artikel (Akgül, Ayaz, Yildirim & Perdahli Fis, 2018) endnu ikke udkommet på print, men er dog publiceret online.

Som nævnt tidligere er sammenfaldet mellem ASF og KF et relativt nyt og uudforsket emne. Derfor blev det vurderet, at inklusionskriterierne for studierne, der indgår i tabellerne, måtte være brede, og et minimumskrav til studierne blev således, at de skal italesætte sammenfaldet mellem ASF og KF som udgangspunkt for deres undersøgelse. Idet opgaven vil belyse sammenfaldet mellem to psykiatriske lidelser, blev det vurderet at studierne inkluderet i tabel 1 og 2 skal undersøge enten en population med en formel ASF diagnose for symptomer på kønsfortyrrelse eller undersøge symptomer på ASF i en population med en formel diagnose for KF. Det blev vurderet, at mængden af litteratur, der undersøger sammenfaldet mellem ASF og KF, er begrænset i en sådan grad, at det ikke var muligt at opstille eksklusionskriterier ift. hvilke diagnosemanualer studierne skulle anvende og ej heller ift. specifikke ASF- eller KF-diagnoser (jf. afsnit 2.). Det var ikke muligt, at opstille alder som et eksklusionskriterium, da det blev vurderet at antallet af studier, der i så fald kunne indgå i tabel 1 og 2 ville blive for begrænset, hvorfor studierne i tabel 1 og 2 inkluderer studier for både børn, unge og voksne.

For at øge forståelsen for modelarbejde samt for at udelukke at der allerede eksisterer et modelarbejde for sameksistensen af ASF og KF, blev der indledningsvist udført en søgning med følgende søgeord: autis*, asperger*, autistic, autistic trait*, gender dysphoria, GID, GD, GID-NOS, gender variance, transsexual, gender nonconforma*, gender nonbinary, travestic fetish*, genderqueer, causal*, “causal relation”, connection*, association* coherence*, relation*, link, causative (jf. bilag 5 og 6). Specialet fremsætter ud fra denne søgning en forståelse af, at der ikke foreligger et modelarbejde for sammenfaldet mellem ASF og KF.

4. Redegørelse

Dette afsnit vil først redegøre for kausalmodellering, som det er fremsat af Morton (2004, Morton & Frith, 1995), idet Mortons opbygning af kausalmodeller bruges som redskab til konstruktion af forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF. Herefter vil der blive redegjort for ASF og KF, hvor det vil fremgå, hvilke diagnoser fra ICD og DSM disse to paraplybetegnelser dækker over.

4.1. Kausalmodellering

Til opbygning af forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF tages der afsæt i kausalmodellering som det defineres af Morton (2004; Morton & Frith, 1995). Dette afsnit vil derfor være en redegørelse for Mortons (2004) forståelse af kausalmodeller for udviklingsforstyrrelser.

En kausalmodel kan bruges til at skabe et overblik over og forståelse for de eksisterende teorier om et givent emne, og kan således bruges som et redskab til sammenligning af disse teorier (Morton & Frith, 1995, s. 357). Kausalmodeller inddeles af Morton (2004; Morton & Frith, 1995) i tre niveauer; det biologiske niveau, det kognitive

niveau og det adfærdsmæssige niveau. Hvert niveau beskriver en række faktorer, der menes at have betydning for den udviklingsforstyrrelse, modellen har til hensigt at forklare.

Modellen er således et visuelt redskab, der viser de kausale forbindelser mellem de forskellige faktorer (Fava & Morton, 2009).

Som nævnt inddeler Morton (2004) kausalmodeller i tre niveauer. Det biologiske niveau repræsenterer de faktorer, der anses for at være det biologiske grundlag/udgangspunkt for den pågældende lidelse f.eks. gener. Morton og Frith (1995, s. 358) påpeger dog, at det er vigtigt, at man i forståelsen af det biologiske niveau tager højde for, at faktorerne på dette niveau ikke eksisterer uafhængigt af miljømæssige og sociale faktorer. Hermed menes, at det biologiske niveau ikke skal/kan forstås som værende upåvirkeligt af miljømæssige og sociale faktorer, men derimod skal forstås ud fra interaktionen med disse - eksempelvis hvordan gener kan påvirkes af toksisk eksponering fra miljøet (Morton, 2004; Morton & Frith, 1995).

Det adfærdsmæssige niveau er en visuel repræsentation af de adfærdsmæssige faktorer, som er kendetegnende for den pågældende lidelse f.eks. tvangsprægede ritualer. Adfærdsmæssige symptomer kan, ifølge Morton (2004), være positive eller negative. Hermed menes, at ser man tilstedeværelse af en adfærd, der ikke forbindes med normal udvikling, da betegnes dette som et positivt symptom, hvor fraværet af adfærd forbundet med normal udvikling betegnes som et negativt symptom (Morton, 2004, s. 78). Mellem det biologiske og det adfærdsmæssige niveau argumenterer Morton (2004) for, at der bør være et kognitivt niveau, idet det kognitive niveau er det led, der forbinder det biologiske niveau med det adfærdsmæssige niveau (Morton, 2004, s. 20). Det kognitive niveau er ifølge Morton (2004, s. 22) nødvendigt for at kunne opnå en fyldestgørende forståelse for den menneskelige udvikling samt en forståelse for den psykopatologiske udvikling. Det kognitive niveau bliver i kausalmodellen et udtryk for, hvorledes individets funktionsniveau påvirkes af de

biologiske faktorer, og modellen illustrerer endvidere, hvordan adfærden påvirkes af dette (Morton, 2004). Det bør påpeges, at foruden disse tre niveauer inkluderer Morton (2004, Morton & Frith, 1995) også miljømæssige og sociale faktorer i den kausale model. Disse ydre faktorer kan indvirke på alle tre niveauer i den kausale model. Ydermere påpeger Morton (2004), at der kan være en vekselvirkning mellem en eller flere faktorer på et givent niveau og en ydre miljømæssige/social tilstand, hvor de to faktorer påvirker hinanden.

Til udviklingen af kausalmodeller fremsætter Morton ti grundregler, som danner udgangspunktet for, hvorledes en kausal model opbygges, jf. bilag 7 (Morton 2004, s. 99-100). Disse grundregler for kausalmodellering har til formål at danne udgangspunkt for skabelsen af et modelværktøj til overblik og sammenligning af forskellige teorier omkring enkelte lidelsers oprindelse og udvikling (Morton, 2004). Da nærværende opgave ønsker at belyse sammenfaldet mellem ASF og KF ved at skabe forklaringsmodeller ud fra de forklaringshypoteser, der findes i den eksisterende litteratur, vil disse grundregler kun blive overholdt i det omfang det er muligt. Dette skyldes, at nærværende opgave ønsker at afdække, hvordan forskningsfeltet for sammenfaldet mellem ASF og KF ser ud aktuelt, og således bidrage med et overblik over feltet og derfor hverken tilføje eller fjerne elementer fra forklaringsmodeller for at overholde Mortons grundregler. Dermed er udarbejdelsen af modeller i denne opgave begrænset af i hvilket omfang, litteraturen beskriver hypoteserne om sammenfaldet. Ligeledes er der en væsentlig forskel i den måde, nærværende opgave anvender udarbejdelsen af modeller i forhold til Mortons anvendelse. Da denne opgave ønsker at belyse et sammenfald mellem to lidelser ved hjælp af modelarbejde, mens Morton (2004) belyser en enkelt lidelse gennem sine modeller vil der være regler, som ikke er overførbare. Ligeledes er Mortons modelarbejde udviklet med henblik på at beskrive kausaliteten mellem de tre niveauer for en lidelse, hvor modelarbejdet i nærværende opgave søger at afdække forholdet mellem to lidelser beskrevet gennem de tre niveauer, hvor det er

ukendt, om sammenfaldet skyldes naturlig forekommende komorbiditet, komorbiditet som følge af kausale relationer eller om der er tale om en differentialdiagnostisk udfordring. Således er der ikke tale om kausale forhold for alle modellerne fremanalyseret i nærværende opgave.

I opbygningen af modellen anvendes en simpel notationsmetode.

Kausalitetsforhold indikeres med en pil i den retning, som påvirkningen foregår (Morton, 2004 s. 38). Noteringen af årsagsforholdet mellem de forskellige niveauer skal som udgangspunkt forstås disjunktivt med mindre, det er tydeligt angivet med et &-tegn, at de to faktorer i konjunktion ligger til grund for en bestemt faktor (Morton, 2004, s. 147). I nærværende opgave bruges denne notationsmetode i udarbejdelsen af forklaringsmodeller. Herudover indgår der notationsmetoder i opgavens forklaringsmodeller, som ikke er udviklet af Morton. Disse er implementeret i opgaven, idet der arbejdes med et sammenfald mellem to lidelser, og vil fremgå med forklaring i opgavens analyseafsnit.

I ovenstående afsnit er der blevet redegjort for kausalmodellering, som det defineres af Morton (2004) og i det omfang, det er relevant for denne opgaves udarbejdelse af forklaringsmodeller.

Den resterende del af redegørelsen vil omhandle ASF og KF. Betegnelserne ASF og KF bruges som paraplybetegnelser, der dækker over forskellige autisme diagnoser og diagnoser, der handler om forstyrrelser i kønsopfattelsen hos individet. Nedenstående del af opgaven vil derfor redegøre for de to betegnelser ud fra de forskellige diagnoser for autisme og KF, som de defineres i ICD-10, DSM-IV og DSM-V.

4.2. Autismespektrumforstyrrelse

Som beskrevet i ovenstående opgaveafgrænsning redegøres der for ASF ud fra diagnosemanualerne ICD og DSM. ICD-10 bruges aktuelt i Danmark som diagnosemanual

ift. udredning og diagnosticering i psykiatrien. I kapitel 8, Psykiske udviklingsforstyrrelser, i ICD-10 (WHO, 2015) finder man autisme diagnoserne; infantil autisme, atypisk autisme og Aspergers syndrom. I ICD-10 anses autisme ikke for at være en spektrumforstyrrelse, sådan som det gøres i DSM-V. Aktuelt er ICD-11 under udvikling, og det tyder på, at autismediagnosen i nogen grad vil komme til at minde om den opbygning, der ses i DSM-V (WHO, 2018a). I nærværende opgave vil de tre autisme diagnoser i ICD-10 gå under betegnelsen ASF, jf. afsnit 2. Herudover vil ASF som paraplybetegnelse også dække over autisme diagnoser i DSM-IV, herunder Autistic Disorder, Pervasive Developmental Disorder Not Otherwise Specified (inklusive Atypical Autism) (PDD-NOS) og Asperger's Disorder. Ligeledes vil DSM-V diagnosen Autism Spectrum Disorder (ASD) indgå som en del af opgaven paraplybetegnelse. I DSM-V dækker ASD over følgende tidligere autisme diagnoser: early infantile autism, childhood autism, Kanner's autism, high-functioning autism, atypical autism, PDD-NOS, childhood disintegrated disorder og Asperger's disorder (APA, 2013, s. 53).

Infantil autisme, atypisk autisme og Aspergers syndrom er placeret under overskriften gennemgribende udviklingsforstyrrelser i ICD-10 og er kendetegnet ved en symptomtriade af problemer i det sociale samspil, kommunikationsevner og repetitiv, stereotyp adfærd (WHO, 2015).

Overordnet set beskrives infantil autisme ud fra den ovennævnte symptomtriade, herudover er lidelser yderligere defineret ud fra tre kriterier, A, B og C.

Kriterium A stiller krav til, at forstyrrelser i personens udvikling skal have vist sig i løbet af de første tre leveår. Hertil skal der ses forstyrrelse ved minimum et ud af tre følgende udviklingsområder: sproglige vanskeligheder, hvor personen ses ramt på det

impressive eller det ekspressive sprog, problemer i forhold med social tilknytning og social interaktion og afvigende adfærd ift. at indgå i leg (WHO, 2015, s. 163-174).

Kriterium B fremsætter tre udviklingsområder, hvor der stilles krav om tilstedeværelse af symptomer afvigende fra normal udvikling: socialt samspil, kommunikationsevner og adfærd/aktivitet. For at blive diagnosticeret med infantil autisme skal personen udvise minimum seks af symptomerne for kriterium B. Minimum to af de seks symptomer skal knytte sig til afvigende socialt samspil (WHO, 2015). Symptomerne for afvigende socialt samspil kan komme til udtryk i form af 1) manglende brug af kropssprog, dette kan iflg. ICD-10 eksempelvis være manglende øjenkontakt, individets evne til øjenkontakt, mimik og gestik, 2) personen er afvigende i interesser, aktiviteter og emotioner sammenlignet med jævnaldrende, 3) personen mangler eller har afvigende evner ift. at forstå og udtrykke emotionel respons, der ses tendens til manglende situationsfornemmelse, og personen har svært ved at bruge social, emotionel og kommunikativ adfærd ift. at udtrykke sig i det sociale samspil (WHO, 2015, s. 164).

I kriterium B fremsættes det ydermere, at personen skal udvise minimum et symptom på forstyrrelse i kommunikationsevner i form af følgende: 1) personen er afvigende i talesproget og formår ikke at bruge mimik eller gestik til at opveje herfor, 2) personen har svært ved spontan tale, 3) personen er afvigende i sin brug af ord, og sætningskonstruktioner er ofte præget af ensformighed og gentagenhed, ligesom der er tendens til at bruge idiosynkratiske udtryk, 4) personen har svært ved at deltage i spontan leg (WHO, 2015, s. 164).

For at leve op til kravene under kriterium B skal personen også udvise minimum et symptom for afvigende adfærd/aktivitet. Afvigelser i adfærd eller aktivitet karakteriseres under kriterium B som værende i form af: 1) overdrevne interesser som er afvigende ift. intensitet eller fokus, og som ofte har karakter af at være meget specifikke og

stereotype i indhold, 2) Personen kan fremstå med tendens til tvangsprægethed ift. rutiner og ritualer, 3) Personen udviser tendens til mannerismer og/eller 4) overdreven fokus på detalje eller delelementer af objekter, der kan have sensorisk karakter (WHO, 2015, s. 164-165).

Det sidste kriterium for infantil autisme er *kriterium C*, der kan defineres som et udelukkelseskriterium, hvor det påpeges, at personens symptomer og mistrivsel ikke kan forklares ved skizofreni, specifik forstyrrelse af sprogopfattelsen eller tilknytningsforstyrrelser (WHO, 2015, s.165).

Atypisk autisme defineres i ICD-10 overordnet ved de samme kriterier som infantil autisme. Atypisk autisme som diagnose bruges i tilfælde, hvor personen ikke opfylder et eller flere af kriterierne for infantil autisme (WHO, 2015). Diagnosen atypisk autisme stilles derfor f.eks. hvis begyndelsesalderen er senere end det 3. leveår. Ligeledes gøres der brug af diagnosen i tilfælde, hvor der kun ses symptomer for et eller to af de tre udviklingsområder nævnt ovenfor. I ICD-10 påpeges det, at atypisk autisme ofte er forbundet med mental retardering eller sprogforstyrrelse (WHO, 2015, s. 165).

Aspergers syndrom (Aspergers) er den sidste autisme diagnose fra ICD-10, der vil blive redegjort for i nærværende afsnit. Aspergers er ligesom infantil autisme og atypisk autisme karakteriseret ved forstyrrelse i symptomtriaden samt tendens til motorisk klodsethed hos individet (WHO, 2015, s. 168-169). For Aspergers stilles der ikke krav til begyndelsestidspunkt for symptomatologien. Hvor der for infantil autisme stilles krav til en forsinkelse i udviklingen af barnets sproglige og kognitive evner, må dette ikke gøre sig gældende ved en Aspergers diagnose. En Aspergers diagnose stilles derfor ikke i tilfælde med mental retardering. I forhold til kriterium B fremsættes der for Aspergers den samme symptomatologi, som det er beskrevet for infantil autisme. Dog er det muligt at modtage en

Aspergers diagnose, selv hvis kun kriterierne for en eller to af udviklingsområderne socialt samspil, kommunikationsevner eller adfærd er opfyldt (WHO, 2015, s. 166). Som for de to øvrige diagnoser må symptomerne for Aspergers ikke skyldes andre lidelser (WHO, 2015).

I DSM-IV findes autismediagnoserne Autistic Disorder, PDD-NOS og Asperger's Disorder under den overordnede betegnelse Pervasive Developmental Disorders. Diagnoserne under Pervasive Developmental Disorders i DSM-V er kendetegnede ved problemer med socialt samspil, kommunikationsevner og repetitiv, stereotyp adfærd.

Kriterierne for diagnosen Autistic Disorder i DSM-IV kan sidestilles med kriterierne i ICD-10 for infantil autisme, om end der ses mindre forskelle i formuleringerne for kriterierne (WHO, 2015; APA, 1994). Som det gør sig gældende i ICD-10, skal symptomerne for Autistic Disorder i DSM-IV også have vist sig i løbet af personens første tre leveår for, at diagnosen kan stilles. I DSM-IV beskrives det, at Autistic Disorder ofte er forbundet med en grad af mental retardering, og at prævalensen for lidelsen er højere blandt mænd end blandt kvinder. Risikoen for at have lidelsen er ydermere øget, hvis søskende allerede er diagnosticeret med Autistic Disorder (Frit oversat fra: APA, 1994).

Diagnosen PDD-NOS i DSM-IV bruges i tilfælde, hvor personen ikke opfylder kriterierne for hverken en specifik gennemgribende udviklingsforstyrrelse, skizofreni, skizotypal personlighedsforstyrrelse eller ængstelig (evasiv) personlighedsforstyrrelse, men stadig udviser symptomer på forringelse i socialt samspil, kommunikationsevner eller i adfærd/aktivitet (Frit oversat fra: APA, 1994, s. 77-78).

I DSM-IV finder man en mere dybdegående beskrivelse af kriterierne for Asperger's Disorder end i ICD-10. Asperger's Disorder er i DSM-IV kendetegnet ved seks overordnede kriterier. *Kriterium A* omhandler problemer med socialt samspil og ses ved at personen udviser minimum to af følgende symptomer: 1) Manglende evne til at bruge non-

verbale kommunikationsformer f.eks. gestik, øjenkontakt og kropsholdning, 2) Manglende relationer til jævnaldrende, 3) Manglende spontan interaktion med andre, 4) Manglende social og emotionel gensidighed (Frit oversat fra: APA, 1994, s. 77). *Kriterium B* fremsætter symptomer for afgrænset, stereotyp adfærd herunder: 1) Stereotyp eller afgrænset optagethed af en interesse, hvor intensiteten eller fokus er afvigende fra normen, 2) Tendens til rigiditet ift. at udføre rutiner/ritualer af non-funktionel karakter, 3) Stereotype, gentagne motoriske bevægelser, 4) Vedvarende optagethed af detaljer (Frit oversat fra: APA, 1994, s. 77). De resterende fire kriterier for Asperger's Disorder i DSM-IV fremsætter ikke symptomer men beskriver i stedet i *kriterium C* at forstyrrelserne skal være i en sådan grad, at personens funktionsniveau er påvirket, *kriterium D* at der ikke må være forsinkelse i den sproglige udvikling, *kriterium E* at der ikke må være forsinkelse i den kognitive udvikling og *kriterium F* at symptomer ikke kan forklares af en anden psykiatrisk lidelse (Frit oversat fra: APA, 1994, s. 77).

Som en del af den nyeste udgave af DSM, DSM-V, der udkom i 2013 (Dansk Psykolog Forening, 2014), er der sket en ændring i definitionen af de autismediagnoser, der er redegjort for ovenfor. Diagnoseerne går nu under betegnelsen Autism Spectrum Disorder (ASD). ASD skal her ikke forveksles med ASF, som er den paraplybetegnelse, der bruges gennem opgaven til at dække over de forskellige autisme diagnoser. ASD bruges således kun i nærværende redegørelse for lidelsen, som en specifik forkortelse for Autism Spectrum Disorder, som den eksisterer i DSM-V.

ASD er i DSM-V at finde i kapitlet Neurodevelopmental Disorders, der dækker over lidelser, som manifesterer sig i den tidlige barndom og er knyttet til personens udvikling. Foruden ASD indeholder kapitlet også definitioner på lidelser som eksempelvis attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) og speech sound disorder (APA, 2013).

Der er således sket en ændring fra DSM-IV til DSM-V. Hvor autismediagnoserne i DSM-IV gik under samlebetegnelsen Pervasive Developmental Disorders og blev opfattet som kategorielle lidelser, indgår de i DSM-V som en spektrumforstyrrelse (ASD) og forstås som en samlet lidelse, der kan manifestere sig på et kontinuum (Lobar, 2015; APA, 2013).

ASD er i DSM-V defineret ved fem kriterier. *Kriterium A* stiller krav om problemer ift. personens evner i social kommunikation og interaktion på tværs af flere kontekster (Frit oversat fra: APA, 2013, s. 50). Problemer ift. social kommunikation og interaktion kan ses som værende: 1) Evnen til at indgå i social-emotionel gensidighed f.eks. kan det være svært for personen at indgå en dialog eller tage initiativ til interaktion med andre, 2) Svækkelse i nonverbale kommunikationsformer der kan eksemplificeres som tendens til manglende brug og forståelse af gestik, mimik og afvigende øjenkontakt, 3) Personen kan være udfordret ift. relationer eksempelvis kan barnet have været ved at danne venskaber og forstå relationelle forhold, personen kan fremstå som havende manglende interesse i andre, hvilket kan eksemplificeres i form af manglende evner til at inddrage andre i leg (Frit oversat fra: APA, 2013, s. 50). *Kriterium B* forholder sig til kravene for repetitiv og afgrænset adfærd, hvor personen skal opfylde minimum to af følgende underkriterier: 1) at personen udviser adfærd karakteriseret ved stereotypi og gentagenhed. Denne adfærd kan være knyttet til motorisk bevægelsesmønster, sprog og brug af objekter, 2) Personen med ASD vil ofte have et behov for genkendelighed, hvilket kan ses som rigiditet og ritualisering ift. adfærd, og forandringer medfører ubehag for barnet, 3) Interesser for personen er ofte afgrænsede og afvigende i indhold og intensitet, og vil ofte være af usædvanlig karakter sammenlignet med jævnaldrende, 4) ASD er ofte forbundet med en afvigende sensorisk følsomhed hvor, eksempelvis lyde nemt bliver overvældende, eller man ser, at personen har stærk interesse i bestemte taktile oplevelser (Frit oversat fra: APA, 2013, s. 50). De sidste tre

kriterier fremsætter ikke symptomer i DSM-V, men *kriterium C* stiller krav om, at symptomerne for ASD skal kunne føres tilbage til personens tidlige udvikling. *Kriterium D* omhandler personens funktionsniveau, hvilket skal være signifikant påvirket af symptomerne. Det sidste *kriterium, E*, fremsætter en forståelse af, at personens symptomer ikke kan forklares ud fra en anden diagnose (Frit oversat fra APA, 2013, s. 50-51). Som en del af ASD som spektrumlidelse, skal det uddybes, om der med ASD lidelsen følger: mental retardering, sproglig svækkelse, andre medicinske eller genetiske sygdomme eller miljømæssige faktorer af betydning, andre neuroudviklings-, mentale eller adfærdsmæssige lidelser samt om individet lider af katatoni (Frit oversat fra: APA, 2013, s. 51).

4.2.1. Kønsforskelle i autisme

Som nævnt tidligere ses der en overrepræsentation af drenge diagnosticeret med ASF i forhold til piger. I DSM-V estimeres det, at for hver pige, der diagnosticeres med ASF, diagnosticeres der fire drenge (APA, 2013, s. 57). Hvorfor man ser en kønsmæssig skævhed i prævalensen af ASF er uvis. Cridland, Jones, Caputi og Magee (2014) fremhæver dog, at lavere IQ hos piger med ASF og stærkere sociale evner f.eks. social spejling, er nogle af de eksisterende forklaringshypoteser for denne kønsmæssige skævhed.

4.2.2. Autismen og komorbiditet

Som det ses i ovenstående, er ASF ofte forbundet med en grad af mental retardering, ligesom der kan ses sproglige vanskeligheder i forbindelse med lidelsen (APA, 2013, s. 58). Ifølge DSM-V (2013) har op mod 70% af populationen med en ASF-diagnose en komorbid sindslidelse, og i op mod 40% af tilfældene optræder der to eller flere komorbide lidelser i forbindelse med ASF diagnosen.

ADHD, en lidelse der i DSM-V er at finde under Neurodevelopmental Disorders og i ICD-10 findes under gennemgribende udviklingsforstyrrelser, har med udgivelsen af DSM-V opnået et andet fokus ift. ASF. I DSM-IV og i ICD-10 fremsættes det, at et individ ikke kan diagnosticeres med ADHD og en ASF diagnose samtidigt. Såfremt individet udviser symptomer på begge diagnoser, vil ASF være den primære diagnose, og symptomerne for ADHD skal ifølge ICD-10 og DSM-IV ses som et udtryk for denne primære diagnose (WHO, 2015; AAPA, 1994; Cortese, 2016). I DSM-V er dette ændret, således at der både gives en diagnose for ASF og ADHD, hvis individet lever op til kriterierne for begge lidelser (APA, 2013, s. 58).

Øvrige psykiatriske lidelser, der ofte ses komorbide med ASF, er affektive lidelser som f.eks. depressive lidelser, bipolar affektiv sindslidelse samt angstlidelser herunder specifikke fobier, generaliseret angst, separationsangst, social fobi og obsessiv kompulsiv forstyrrelse (OCD) (Postorino, Vicari & Mazzone, 2016; Uljarevic, Nuske & Vivanti, 2016). Ifølge Postorino et al. (2016) ses der en højere komorbiditet med affektive lidelser hos personer med højt fungerende ASF, i forhold til prævalensen af denne komorbiditet blandt personer med ASF og mental retardering. Hvad denne forskel præcis skyldes er uvist, men Postorino et al. (2016) påpeger, at det kan skyldes, at personer med normal eller høj IQ i større grad oplever og forstår de nederlag, der kan ske i det sociale samspil med andre. Begyndelsestidspunktet for komorbiditeten mellem ASF og affektive lidelser vil ofte forekomme i de tidlige teenage år, hvor personen bliver mere bevidst om sin egen rolle i det sociale samspil (Postorino et al., 2016). I udredningen af komorbiditet med affektive lidelser kan det være svært skelne mellem, hvad der er ASF-træk, og hvad der er symptomer på en affektiv lidelse, idet nogle af kernesymptomerne for ASD f.eks. social tilbagetrækning er et symptom, som også er forbundet med f.eks. depression (Postorino et al., 2016; APA, 2013). Som det gør sig gældende for affektive lidelser og ASF, ses der også et

vist overlap mellem symptomerne for ASF og angstlidelser, hvilket komplicerer udredningen af komorbiditet mellem ASF og angst (Uljarevic et al., 2016). Det ses eksempelvis, at ritualpræget adfærd er gennemgående for ASF-diagnoser både i ICD og DSM, hvilket også er et karakteristisk symptom ved eksempelvis OCD (WHO, 2015; APA, 1994; Uljarevic et al., 2016). Foruden symptomoverlappet mellem ASF og komorbide lidelser, er der også en risiko for, at en ASF-diagnose vil overskygge eventuelle komorbide lidelser, idet der er risiko for at symptombilledet for, at en komorbid lidelse bliver tilskrevet personens ASF-lidelse (Postorino et al., 2016; Uljarevic et al., 2016). I arbejdet med ASF og komorbide lidelser er det derfor vigtigt at være opmærksom på, hvordan komorbide lidelser kan skjules af eller fejlagtigt tilskrives ASF, og således skal man være bevidst om, hvordan komorbide lidelser kan komme til udtryk ved en ASF-diagnose, eksempelvis hvordan depressive tendenser kan ses i form af selvskade, apati mv. (Postorino et al., 2016).

De senere år er der kommet et øget fokus på sameksistensen mellem ASF og KF, og hvorledes denne sameksistens kan forstås (eg. George & Stokes, 2016; Turban & van Schalkwyk, 2018). For både ASF og KF gør det sig gældende, at det er lidelser, der er relativt sjældne. Som nævnt tidligere lider ca. 1% af populationen ifølge DSM-V (2013) af ASF. Ydermere er ASF en lidelse, der især ses hos drenge (APA, 2013, s. 55). Ligeledes ses der en højere prævalens af mænd med KF end kvinder (Zucker & Lawrence, 2009). Her estimerer DSM-V (2013), at prævalensen for mænd er mellem 0,005% og 0,014% og for kvinder ligger den mellem 0,002% og 0,003% (APA, 2013). Næste del af opgaven vil redegøre for, hvordan diagnoser for forstyrrelser i kønsforståelsen defineres i ICD-10, DSM-IV og DSM-V, herefter vil det rapporterede sammenfald mellem ASF og KF blive præsenteret yderligere.

4.3. Kønsforstyrrelse

Nærværende opgave vil anvende betegnelsen KF som en samlebetegnelse for de forskellige diagnoser, der dækker over følelsen af at være født med det forkerte kropslige køn. Der vil i nærværende afsnit blive redegjort for, hvilke diagnoser og betegnelser, denne samlebetegnelse dækker over således, at det er muligt at få indblik i forskellene mellem disse.

I ICD-10's sjette kapitel omhandlende forstyrrelser og forandringer af personlighedsstruktur og adfærd forefindes fem forskellige diagnoser under hovedkategorien kønsidentitetsforstyrrelser. Disse fem diagnoser er: Transseksualitet, transvestisme, kønsidentitetsforstyrrelse i barndommen, andre kønsidentitetsforstyrrelser og kønsidentitetsforstyrrelse, uspecificeret. Der er ingen specifikke kriterier for nogen af lidelserne, men transseksualisme:

Karakteriseres ved et ønske om at leve og blive anerkendt som et medlem af det modsatte køn, sædvanligvis ledsaget af en følelse af ubehag eller utilstrækkelighed ved egne anatomiske køns karakteristika og et ønske om hormonbehandling eller kirurgisk behandling for at ændre disse i retning af det foretrukne køn. (WHO, 2015, s. 147).

Transvestisme-diagnosen i ICD-10 adskiller sig fra transseksualisme, idet denne diagnose er karakteriseret ved et ønske om at iklæde sig tøj, der er karakteristisk for det modsatte køn men, at der ikke er et decideret ønske om kropsligt at skifte køn vha. kønsmodificerende kirurgi eller hormoner. Trangen til at iklæde sig det modsatte køns tøj kan manifestere sig i perioder af kortere eller længere varighed (WHO, 2015, s. 147).

Indfinder ubehaget ved og nedgørelsen af eget køn sig tidligt i barndommen, kan der ifølge ICD-10 være tale om diagnosen kønsidentitetsforstyrrelse i barndommen.

Denne lidelse er kendetegnet ved et varigt ubehag ved eget køn og en gennemgribende forstyrrelse af kønsidentiteten. Der ses i forlængelse heraf et ønske om at tilhøre det modsatte køn og iklæde sig dette køns tøj (WHO, 2015, s. 147-148).

Som tidligere nævnt tager megen litteratur omkring KF-problematikker og omkring sammenfaldet mellem disse og ASF udgangspunkt i diagnoser fra DSM-diagnosesystemet både fra den nuværende DSM-V samt tidligere udgaver af diagnosemanualen.

I kapitlet om Sexual and Gender Identity Disorders i DSM-IV findes diagnoserne Gender Identity Disorder, Gender Identity Disorder Not Otherwise Specified (GID-NOS) og Sexual Disorder Not Otherwise Specified (APA, 1994). Nedenfor redegøres for disse lidelser, med undtagelse af Sexual Disorder Not Otherwise Specified, idet denne diagnose ikke rummer kønsidentitetsforstyrrelse og derfor ikke medtages under samlebetegnelsen KF (APA, 1994).

Gender Identity Disorder er kendetegnet ved fire diagnostiske kriterier, A, B, C og D. Kriterierne A og B er ydermere specificeret for hhv. børn og unge/voksne. *Kriterium A* klarificerer at for at opfylde kriterierne for diagnosen, skal der være tale om, at personen har en stærk og vedvarende oplevelse af, at tilhøre det modsatte køn. Derudover skal børn opfylde minimum fire ud af fem underkriterier omhandlende 1) barnets vedvarende ønske/insisteren på tilhøre det modsatte køn, 2) et ønske om at iklæde sig tøj kendetegnende for det modsatte køn, 3) at barnet har en kontinuerlig tendens til at påtage sig det andet køn i leg eller fantasi, 4) at insistere på at lege de stereotypiske lege eller lave aktiviteter kendetegnende for det modsatte køn samt, 5) at barnet foretrækker legekammerater af det modsatte køn (Frit oversat fra: APA, 1994, s. 537).

For unge og voksne er der ikke samme krav om at skulle opfylde et minimum af underkriterier, som der er for børn, men det præciseres i kriterium A for unge og voksne, at lidelsen blandt andet kendetegnes ved et udtalt ønske om at være og leve som det andet køn, og at man oplever sine egne følelser og ageren som typisk for det andet køn (Frit oversat fra: APA, 1994, s. 537).

Kriterium B angiver, at et vedvarende ubehag ved eget køn og/eller kønsrolle skal være til stede for at opfylde diagnosen. For børn præciseres det, at dette kommer til udtryk f.eks. ved væmmelse ved egne kønsorganer og ønske eller overbevisning om, at man vil udvikle det andet køns kønsorganer. Herudover kan der også ses modstand mod eget køns kønstypiske påklædning eller legeformer. Hos unge og voksne angiver kriterium B, at dette ubehag viser sig som en oplevelse af, at man er født med det forkerte køn og/eller et fokus på at ændre fysiske køns karakteristika, således at disse afspejler det ønskede køn (Frit oversat fra: APA, 1994, s. 538). *Kriterierne C og D* gælder for både børn, unge og voksne og angiver, at der for at opfylde kriterierne for Gender Identity Disorder ikke samtidig må være tale om fysisk interkønnethed, ligesom tilstanden skal medføre en signifikant funktionsnedsættelse for personen eller resultere i ubehag for personen i en sådan grad, at det anses for at være af klinisk betydning (Frit oversat fra: APA, 1994, s. 538).

GID-NOS er en diagnose, der dækker over lidelser, som minder om Gender Identity Disorder, men som ikke kan klassificeres som denne. Dette gælder f.eks. ved tilstedeværelse af interkønnethed samtidig med symptomer på Gender Identity Disorder, eller når der er tale om en stress-relateret, forbigående transvestisk adfærd, hvor personen ønsker at gå i det modsatte køns tøj, men ikke opfylder de øvrige kriterier for Gender Identity Disorder (APA, 1994, s. 538).

Den seneste udgave af DSM-diagnosemanualen, DSM-V, indeholder en række ændringer af kønsforstyrrelsesdiagnoserne i forhold til DSM-IV. Lidelsen, som i DSM-IV blev kaldt Gender Identity Disorder, og hørte under kapitlet Sexual and Gender Identity Disorders er i DSM-V blevet til diagnosen Gender Dysphoria. Gender Dysphoria er også blevet titlen på et kapitel i sig selv. Under dette kapitel hører diagnoserne Gender Dysphoria hhv. med og uden forstyrrelse af kønsudviklingen, Other Specified Gender Dysphoria samt Unspecified Gender Dysphoria (APA, 2013). Diagnosen Gender Dysphoria er inddelt i hhv. en diagnose for børn og en diagnose for unge og voksne. Diagnosen Gender Dysphoria for børn har to hovedkriterier, A og B. *Kriterium A* angiver, at lidelsen er karakteriseret ved, at barnet i en periode på minimum seks måneder har haft en udtalt oplevelse af uoverensstemmelse mellem barnets fødselstildelte køn og det køn, som barnet oplever sig som værende/ønsker at være. Derudover er der opstillet otte underkriterier, hvoraf barnet som minimum skal opfylde det første kriterium samt yderligere fem underkriterier for at få diagnosen. Det første underkriterium 1) specificerer, at personen skal have et stærkt ønske om eller en stærk overbevisning om at være det modsatte køn. De øvrige underkriterier omhandler 2) en udtalt præference for at gå i tøj karakteriserende for det modsatte køn, 3) at barnet i leg udviser en stærk præference for at udgive sig for det andet køn, 4) at barnet foretrækker legetøj og aktiviteter, som er typisk for det modsatte køn, 5) at barnet foretrækker legekammerater af det modsatte køn, 6) at barnet er stærkt afvisende over for legetøj og aktiviteter, som er (stereo)typiske for det køn, som barnet fysisk har, 7) at barnet har en stærk modvilje/afsky over for dets egen kønslige anatomi samt 8) at barnet udviser et stærkt ønske om at få kønsdele, der stemmer overens med det ønskede køn (Frit oversat fra: APA, 2013, s. 452).

Kriterium B angiver, at der kræves tilstedeværelse af klinisk signifikant ubehag eller funktionsnedsættelse, som påvirker vigtige områder af tilværelsen (Frit oversat fra: APA, 2013, s. 452).

For *kriterium A* for unge og voksne gælder det ligesom for børn, at lidelsen skal være karakteriseret ved, at personen i en periode på minimum 6 måneder har oplevet uoverensstemmelse mellem personens fødselstildelte køn og det køn, som personen oplever sig som værende/ønsker at være. Dette skal komme til udtryk ved minimum to ud af seks underkriterier som omhandler: 1) en klar uoverensstemmelse mellem det køn personen oplever sig selv som værende og det køn, personen fysisk er, 2) et stærkt ønske om at ændre eller komme af med ens fysiske køns karakteristika eller for unge at undgå at udvikle disse fysiske køns karakteristika, 3) et ønske om at have det modsatte køns køns karakteristika, 4) et stærkt ønske om at være (d)et andet køn, 5) et ønske om at blive behandlet af andre, som var personen (d)et andet køn samt 6) en stærk overbevisning om at personens følelser og ageren er typisk for det modsatte køn (Frit oversat fra: APA, 2013, s. 452).

Kriterium B angiver ligesom ved diagnosen for børn at tilstanden skal medføre klinisk signifikant ubehag og påvirke den sociale funktion (Frit oversat fra: APA, 2013, s. 453).

Både børne- og unge/voksenudgaven af diagnosen kan specificeres med, hvorvidt personen også lider af en forstyrret kønsudvikling, og for unge/voksen diagnosen kan det yderligere specificeres, hvorvidt personen har fået foretaget nogen form for kønskorrigerende indgreb, og om personen lever som det ønskede køn hele tiden (Frit oversat fra: APA, 2013).

Diagnosen Other Specified Gender Dysphoria anvendes i de tilfælde, hvor en person oplever mange af symptomerne for Gender Dysphoria i forhold til klinisk signifikant ubehag eller funktionsnedsættelse, men ikke opfylder nok specifikke kriterier til at få

diagnosen Gender Dysphoria. I sådanne tilfælde gives diagnosen Other Specified Gender Dysphoria sammen med en angivelse af, hvordan symptomerne adskiller sig fra at leve op til kriterierne for Gender Dysphoria (APA, 2013). Diagnosen Unspecified Gender Dysphoria anvendes i lignende situationer som diagnosen Other Specified Gender Dysphoria, men adskiller sig ved, at det ikke specificeres, hvorfor der ikke leves op til kriterierne for Gender Dysphoria (APA, 2013).

4.3.1. Diagnoser og betegnelser for kønsforstyrrelse

Nærværende opgave anvender som nævnt betegnelsen KF, som en fælles betegnelse for ovenstående diagnoser. Betegnelsen dækker dermed over ICD-10 diagnoserne transseksualisme, transvestisme og kønsidentitetsforstyrrelse i barndommen, DSM-IV diagnoserne Gender Identity Disorder og GID-NOS, DSM-V diagnoserne Gender Dysphoria, Other Specified Gender Dysphoria samt Unspecified Gender Dysphoria. Herudover inkluderer paraplybetegnelsen KF også andre ikke-diagnostiske betegnelser såsom Gender Variance, Gender nonconformity, Gender nonbinary og Genderqueer. Disse betegnelser dækker over det, at have et kønsudtryk eller et oplevet køn, som ikke er i overensstemmelse med det køn, man blev tildelt ved fødslen og det køn, man biologisk har. Derudover kan betegnelserne også dække bredt over det ikke at passe ind i de samfundsmæssige normer for, hvad der er feminint, og hvad der er maskulint (Shumer, Roberts, Reisner, Lyall & Austin, 2015; GLAAD, 2016).

4.3.2. Prævalens af kønsforstyrrelse

Prævalensen af KF er svær at fastsætte. Flere artikler og diagnosemanualer antyder, at der sandsynligvis er en del mørketal i forhold til de prævalenser de forskellige undersøgelser viser, idet ingen af undersøgelsesmetoderne er udtømmende ift. at inkludere

både de personer, der opsøger behandling for KF-problematikker og de, der ikke gør (APA, 2013; Arcelus, Bouman, Van Den Noortgate, Witcomb & Fernandez-Aranda, 2015; Dhejne, Öberg, Arver & Landén, 2014). Ligeledes kan der være forskelle på, hvilke KF-diagnoser, der inkluderes i studierne (Arcelus et al., 2015). Nogle studier fastsætter prævalensen ud fra antallet, der henvender sig til kønsklinikker, mens andre baserer tallet på antallet af personer, som får foretaget kønskorrigerende operationer (eg. Dhejne, Van Vlerken, Heylens & Arcelus, 2016). DSM-V diagnosemanualen angiver en prævalens blandt voksne på mellem 0,005% til 0,014% for mænd og mellem 0,002% og 0,003% for kvinder (APA, 2013). Generelt forekommer KF-problematikker hyppigere blandt drenge og mænd end blandt piger og kvinder. Blandt grupper af børn med KF-problematikker angiver DSM-V, at ratioen for drenge i forhold til piger ligger mellem 2:1 til 4,5:1, og at det for voksne gælder, at ratioen for mænd i forhold til kvinder ligger mellem 1:1 til 6,1:1 (APA, 2013).

KF er ligesom ASF en lidelse, hvor der igennem de seneste 50 år er set en stigning i prævalensen (Arcelus et al., 2015; van der Miesen et al., 2016). I lighed med den øgede prævalens for ASF, kan der også for KF ligge flere forskellige faktorer til grund for denne stigning. Samfundsmæssige ændringer i opmærksomheden på og synligheden af KF, lettere tilgængelig information om fænomenet og mulige behandlingsmetoder samt en større social accept af transkønnede end tidligere er alle faktorer, der formodes at være af særlig betydning for den øgede prævalens for KF (Arcelus et al., 2015; van der Miesen et al., 2016).

4.3.3. Politisk beslutning om transseksualisme

I Danmark er der truffet en politisk beslutning om, at transkønnethed ikke længere skal indgå som en diagnose i det danske diagnosesystem for psykiske og adfærdsmæssige forstyrrelser. Denne beslutning trådte i kraft pr 1. januar 2017, hvorfor KF i form af transkønnethed i Danmark ikke længere kategoriseres som en sygdom eller en lidelse

(Sundheds- og ældreministeriet, 2017a). Sundheds- og ældreministeriets retningslinjer for behandling af transkønnede er også blevet opdateret. I den tidligere version "Vejledning om udredning og behandling af transkønnede" blev betegnelsen "transkønnede" anvendt som betegnelse for de personer, der opfyldte de diagnostiske kriterier for diagnosen transseksualisme i ICD-10, ligesom denne diagnose var et krav for at modtage behandling (Sundheds- og ældreministeriet, 2017b). I de opdaterede retningslinjer "Vejledning om sundhedsfaglig hjælp ved kønsidentitetsforhold" anvendes begrebet kønsidentitetsforhold som en bredere betegnelse for tilfælde, hvor individet oplever en inkongruens mellem det fødselstildelte køn og den opfattede kønsidentitet (Sundheds- og ældreministeriet, 2017c). Der tages dermed ikke længere udgangspunkt i en diagnostisk kategorisering af, hvem der kvalificerer sig til de sundhedsfaglige tilbud om hjælp, og det er ikke længere et krav, at personen skal opfylde en diagnose i ICD-10 for at modtage behandling. I stedet for benævnelsen transkønnede, tales der i den nyeste vejledning om personer, som oplever et "kønsligt ubehag" (Sundheds- og ældreministeriet, 2017c).

I den nyeste vejledning beskrives det: "Psykiatrisk udredning er ikke en generel betingelse for sundhedsfaglig behandling ved kønsidentitetsforhold og skal kun foretages, når det er relevant og ud fra en konkret og individuel faglig vurdering" (Sundheds- og ældreministeriet, 2017c, s. 5). Der finder dog stadig en generel udredning sted, hvor der blandt andet foretages en vurdering af, om "[...] der foreligger somatiske eller psykiske tilstande og lidelser, som kræver behandling forud for kønsmodificerende behandling eller kan kontraindicere hele eller dele af behandlingen." (Sundheds- og ældreministeriet, 2017c, s. 5). På denne baggrund giver det altså stadig mening, også ud fra danske forhold, at beskæftige sig med forståelsen af, hvilke lidelser der ses sameksisterende med en oplevelse af en uoverensstemmelse mellem kønsidentitet og fødselstildelt køn, samt hvorfor dette

sammenfald eksisterer, da dette kan have betydning for hvilken behandling, der er den bedste for den enkelte person.

4.3.4. Kønsforstyrrelse og komorbiditet

KF er som andre psykiatriske lidelser også forbundet med en vis grad af komorbiditet. KF er i sin essens oplevelsen af, at der er inkongruens mellem det køn, man er født med og det køn, man oplever at være (Cole, O'Boyle, Emory & Meyer, 1997). Denne inkongruens skaber ofte et psykisk ubehag for individet og kan problematisere og påvirke individets livsførsel negativt (Holt, Skagerberg & Dunsford, 2016). Gennemgående for studier omhandlende KF er et fokus på, at individer diagnosticeret med KF generelt oplever en vis grad af psykologisk ubehag (e.g. de Vries, Noes, Cohen-Kettenis, van Berckelaer-Onnes & Doreleijers, 2010; Holt et al., 2016). Særligt fremtrædende komorbide lidelser blandt unge med KF er angstlidelser og depressive tilstande, hvor man hos børn med KF især ser komorbiditet med angstlidelser, adfærdsforstyrrelser og depressive tilstande (APA, 2013). Når børn med KF nærmer sig pubertetsalderen øges forekomsten af adfærds- og emotionelle problemer, hvilket kan formodes at skyldes en højere grad af mobning og manglende accept af transkønsadfærd blandt de større børn (APA, 2013; Holt et al., 2016). Holt et al. (2016) rapporterer ligeledes om en stigning i selvskadende adfærd, humørnedsættelse og selvmordstanker, blandt de kønsforstyrrede i teenageårene. Hertil fremsætter Holt et al. (2016) en forståelse af, at unge med KF generelt oplever udfordringer i opvæksten såsom stigmatisering og social isolation.

For voksne ses der især en komorbiditet med affektive- og angstlidelser, og der ses således en signifikant højere forekomst af disse lidelser blandt personer med KF end i den generelle befolkning (Zucker, Lawrence & Kreukels, 2016).

5. Sammenfald mellem ASF og kønsforstyrrelse

Som nævnt tidligere er der de senere år kommet et øget fokus på sammenfaldet mellem ASF og KF (eg. Pasterski et al., 2014; VanderLaan et al., 2015a; van der Miesen et al., 2016; Skagerberg et al., 2015; Shumer et al., 2016; van Schalkwyk et al., 2015; May et al., 2017). Nærværende afsnit vil præsentere prævalensstudier for sammenfaldet mellem ASF og KF. Afsnittet vil indeholde fire tabeller, der har til hensigt at give indblik i prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF.

For alle fire tabeller gør det sig gældende, at de diagnoser der er brugt for hhv. KF og ASF vil blive præsenteret under deres egentlige diagnosenavn og ikke under opgavens paraplybetegnelser. Dette gøres for at give læseren mulighed for at få indblik i variationen af diagnoser der bruges i forskningsfeltet samt for at skabe gennemsigtighed ift., hvad der er blevet undersøgt i de pågældende studier. Selve brødteksten i nærværende afsnit vil dog fortsat bruge paraplybetegnelserne ASF og KF, også når der omtales resultater fra de inkluderede studier i tabellen. Dette gøres for at skabe en homogenitet gennem opgaven, og der henvises til tabellerne for at se de anvendte diagnoser brugt i de specifikke studier.

Tabel 1, s. 44 er en oversigt over studier, hvor ASF-træk er undersøgt i en population med en formel diagnose for KF. Af tabellen fremgår i alt seks studier. Et studie af Heylens et al. (2018) fremgår i tabellen to gange (del 1 og del 2). Dette skyldes, at studiet inkluderer en tværsnitsundersøgelse (del 1) og en undersøgelse af patientfiler (del 2) baseret på to forskellige populationer.

De tre første studier i tabel 1 (Heylens et al., 2018; Pasterski et al., 2014; Jones et al., 2012) er undersøgelser af populationer af voksne med KF. For studiet af Heylens et al. (2018) fremgår det af del 1, at populationen med KF scorede signifikant højere på Social Responsiveness Scale (SRS) end normgruppen, idet 27,11% opnåede en score, der placerede dem indenfor området for mild/moderat til svær grad af ASF. SRS måler på blandt andet

kommunikationsevner og afvigende adfærd kendetegnede for ASF, og resultaterne fra Heylens et al. (2018) del 1 kan således indikere en øget tilstedeværelse af ASF-træk hos personer med KF. Populationen blev ydermere undersøgt med Autism Quotient (AQ), hvor man i studiet fandt, at 4,84% af populationen med KF scorede over cut-off. Af Heylens et al. (2018) del 2 fremgår det, at 6,02% af populationen med KF blev kategoriseret som "sikker diagnose" ift. ASF, på baggrund af gennemgang af patientfilerne. Disse resultater er i god overensstemmelse med et studie af Pasterski et al. (2014), hvor man fandt, at 5,5% af populationen med KF scorede over cut-off på AQ. Jones et al. (2012) fandt, at 1,5% af mand til kvinde (MtK; personer med biologisk hankøn) og 14,8% af kvinde til mand (KtM; personer med biologisk hunkøn) opnåede en score der kategoriserede dem som "smal fænotype for ASF" på AQ. Sammenlægger man disse prævalenstal med tallene for "medium fænotype for ASF", da fremstår 5% af MtK og 29,6% af KtM med symptomer på ASF.

De resterende tre studier i tabel 1 (van der Miesen, de Vries, Steensma & Hartman, 2017; de Vries et al., 2010; Akgül et al., 2018) viser prævalensen af ASF symptomer i børn og unge med KF. Her fremgår det, at van der Miesen et al. (2017) fandt, at målt på Children's Social Behaviour Questionnaire (CSBQ) opnåede 14,5% af populationen med KF en cut-off score, der indikerede en mulig ASF diagnose. Til sammenligning hermed fandt de Vries et al. (2010) i deres studie, at 7,8% af populationen med KF kunne diagnosticeres med ASF. Akgül et al. (2018) undersøgte i deres studie tilstedeværelsen af ASF symptomer med SRS og Behaviour Rating Inventory Executive Function (BRIEF) hos børn med KF. Målinger med BRIEF blev brugt til at undersøge eksekutive funktioner hos deltagerne i studiet. Her fandt Akgül et al. (2018), at populationen med KF scorede signifikant højere på BRIEF end kontrolgruppen, hvilket tyder på en tendens til at personer med KF har dårligere eksekutive funktioner end kontrolgruppen. Herudover fandt man, at

68% af populationen med KF befandt sig indenfor det kliniske område for ASF, hvor det for kontrolgruppen gjorde sig gældende for 22% målt på SRS.

Studierne fra tabel 1 rapporteret ovenfor viser generelt en tendens til en overrepræsentation af ASF-symptomer i populationer med KF. Disse studier understøtter således den tidligere påpegede tendens til et øget sammenfald mellem ASF og KF.

Tabel 2, s. 53 er en oversigt over studier, hvor symptomer på KF undersøges i populationer med en formel ASF diagnose. Tabellen indeholder i alt fem studier, der giver indsigt i den rapporterede prævalens af KF blandt populationer med ASF. George og Stokes (2017) undersøgte i deres studie tilstedeværelsen af KF hos en population af unge og voksne ved brug af The Gender-Identity/Gender-Dysphoria Questionnaire (GIDYQ). 1,9% af populationen med ASF udviste symptomer på KF i en sådan grad, at de blev vurderet kvalificeret til en diagnose herfor. Ved brug af AQ fandt man ydermere en signifikant positiv korrelation mellem subskalaerne for AQ og antallet af symptomer på KF. Dewinter, De Graaf og Begeer (2017) har undersøgt en population bestående unge og voksne med ASF. I dette studie blev blandt andet kønsidentitet, seksuel orientering og civilstand undersøgt. Studiets resultater for mændene viser, at 3,1% følte sig som både mand og kvinde, 0,6% have hverken en oplevelse af at være mand eller kvinde, 1,2% vidste ikke hvilket køn de oplevede at være, 2,5% følte sig anderledes ift. køn og 0,9% have en følelse af at være kvinde. For kvinderne fandt de, at 8,9% følte sig som både mand og kvinde, 7,4% havde en oplevelse af hverken at være mand eller kvinde, 2,6% vidste ikke hvilket køn de var, 2,3% følte sig anderledes og 0,9% havde en følelse af at være mand. Ca. 8% af mændene med ASD og 22% af kvinderne med ASF rapporterede dermed følelser af kønsnonkonformitet. Studiet af Dewinter et al. (2017) giver således indblik, i hvor stor en variation af kønsforståelse man kan finde i en population med ASF.

De resterende tre studier i tabel 2 (Strang et al., 2014; Janssen, Huang & Duncan, 2016; May et al., 2017) undersøger populationer af børn og unge med ASF for symptomer på KF. Strang et al. (2014) målte symptomer på KF med item 110 fra Child Behaviour Checklist (CBCL) og fandt en prævalens på 5,4%, hvilket var signifikant højere end sammenligningsgrupperne, hvor man fandt en prævalens på 0-0,7%. Dette fund er i god overensstemmelse med et lignende studie af Janssen et al. (2016), hvor man ligeledes brugte item 110 fra CBCL. Her fandt de, at 5,1% af populationen med ASF fremstod med symptomer på KF. Også i dette studie var forskellen signifikant sammenlignet med normgruppen. Det sidste studie (May et al., 2017) i tabel 2 brugte ligeledes CBCL item 110. Her fandt man af 4% af populationen med ASF fremstod med symptomer på KF. I dette studie blev børn henvist af andre årsager end ASF ligeledes undersøgt for KF. Her fandt man at 4% fra denne gruppe fremstod med symptomer på KF. Blandt børn og unge, som ikke var henvist til udredning for noget var forekomsten af KF på 0,7%.

Resultaterne i tabel 2 tyder på, at der er en øget forekomst af symptomer på KF i populationer med ASF, hvilket er i god overensstemmelse med resultaterne fra studierne i tabel 1, der tyder på en øget forekomst af symptomer for ASF i populationer med KF. Dog skal det påpeges, at May et al. (2017) i tabel 2 finder en lignende tendens for børn og unge, der er henvist af andre årsager end ASF.

Tabel 3 indeholder fire studier, hvor det af de inkluderede artikler ikke fremgår tydeligt, om den undersøgte population har modtaget en formel diagnose for enten ASF eller KF. Studiet af Kristensen og Broome (2015) undersøger ASF træk i en voksen population med selvrapporert KF. Målt på AQ opnåede i alt 39% af populationen en score over cut-off, hvilket indikerer tilstedeværelse af ASF. De resterende tre studier (VanderLaan et al., 2015a; Shumer et al., 2016; Skagerberg et al., 2015) i tabel 3 undersøger populationer

af børn og unge henvist til kønsklinikker for udredning af KF. I studiet af VanderLaan et al. (2015a) blev SRS brugt til at måle autistiske træk og Gender Identity Questionnaire for Children (GIQC) blev brugt til at vurdere KF i form af kønsnonkonformitet. I studiet fandt man at 44,9% af populationen målt på SRS befandt sig indenfor det kliniske område for ASF. Gennemsnitsscoren for disse placerede dem inden for det moderate område for ASF. Skagerberg et al. (2015) målte ligeledes ASF-træk ved brug af SRS, herudover blev patientfiler gennemgået for ASF-henvisninger og ASF-diagnoser. Skagerberg et al. (2015) fandt, at hos populationen i udredning for KF opnåede 27,1% en score, der placerede dem indenfor det milde/moderate område for ASF, og 27,1% opnåede en score der placerede dem indenfor det svære område for ASF. Shumer et al. (2016) brugte i deres studie Asperger Syndrome Diagnostic Scale (ASDS) til at undersøge autistiske træk. I denne undersøgelse blev 23,1% af populationen kategoriseret som "sandsynlig/meget sandsynlig" ASF diagnose.

Som det fremgår af ovenstående og af tabel 3 indikerer resultaterne for studierne, at der ses en forekomst af ASF-træk i populationer med KF, som er signifikant højere end hvad der ses i den almene befolkning.

Tabel 4 indeholder fire studier, hvor resultaterne af undersøgelserne ikke angiver en decideret prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF, men hvor populationer med enten ASF eller KF undersøges for tilstedeværelse af karakteristika kendetegnende for den anden lidelse. I studiet af Bejerot & Eriksson, 2014 bruges en svensk udgave af Bem Sex Role Inventory til at undersøge kønsrolle og kønsidentitet hos en population af voksne med ASF. Resultaterne fra studiet viser, at signifikant flere i populationen med ASF fremstod med KFr i form af en atypisk kønsidentitet sammenlignet med kontrolgruppen. I et studie af Di Ceglie, Skagerberg, Baron-Cohen og Auyeung (2014) undersøges en population af unge med KF. I undersøgelsen målte man på Empathy Quotient (EQ) og Systemising Quotient (SQ),

dimensioner karakteriserende for ASF. Her fandt man, at populationen med KF scorede signifikant lavere på EQ end kontrolgruppen, hvilket indikerer en svækkelse i empatiske evner for populationen med KF. Ingen signifikante forskelle mellem grupperne blev fundet ift. SQ.

Zucker et al. (2017) brugte Teacher's Report Form (TRF) til at undersøge intense/obsessive. Studier, som undersøger tilstedeværelsen af intense/obsessive interesser, er inkluderet i tabellen ud fra den forståelse, at intense/obsessive interesser er kendetegnede for ASF diagnosen. I studiet af Zucker et al. (2017) fandt man at item 9, der blev brugt til at undersøge obsessioner, blev understøttet signifikant oftere for MtK og KtM ift. de respektive kontrolgrupper. Item 66, der blev brugt til at undersøge kompulsioner, blev understøttet signifikant oftere for MtK og KtM ift. en kontrolgruppe bestående af børn henvist af andre årsager end KF. I undersøgelsen påpeges det således, at resultaterne viser en øget tilstedeværelse af intense/obsessive interesser hos børn med KF.

Det sidste studie i tabellen er af VanderLaan et al. (2015b). I dette studie blev intense/obsessive interesser undersøgt hos en population af børn henvist grundet KF. Herudover inkluderede studiet en kontrolgruppe bestående af populationens søskende, en kontrolgruppe af børn henvist af andre årsager end KF samt en normgruppe. De intense/obsessive interesser blev målt med CBCL item 9 (obsessioner) og item 66 (kompulsioner). I undersøgelsen fandt man, at item 9 blev understøttet signifikant flere gange for børn med KF end de tre kontrolgrupper. Item 66 blev ligeledes understøttet signifikant oftere hos populationen med KF end det gjorde sig gældende for gruppen bestående af søskende og for normgruppen. Forældrene havde mulighed for at tilknytte kommentarer til item 9 og 66. Kommentarerne indeholdt signifikant oftere kønsrelaterede tematikker for drengene med KF sammenlignet med søskende der var drenge.

Nærværende afsnit har præsenteret fire tabeller for studier der undersøger prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF eller karakteristika for sammenfaldet, samt

opridset de overordnede resultater for disse studier. I næste afsnit fremsættes en operationalisering af, hvordan et sammenfald mellem to lidelser kan forstås. Dette efterfølges af en analyse af den aktuelle litteratur for forskningsområde ift. at fremanalysere mulige forklaringsmodeller for den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF som det netop er fremlagt i nærværende afsnit.

Tabel 1: ASF hos personer med kønsforstyrrelse

Forkortelser: **GD:** Gender Dysphoria, **GID:** Gender Identity Disorder, **GID-NOS:** Gender Identity Disorder, Not Otherwise Specified, **ASD:** Autism Spectrum Disorder, **Gns:** Gennemsnitlig, **SD:** Standardafvigelse (Eng. Standard Deviation), **NG:** Normgruppe, **KG:** Kontrolgruppe, **SRS:** Social Responsiveness Scale, **AQ:** Autism Quotient/Autism Spectrum Quotient, **CSBQ:** Children's Social Behaviour Questionnaire, **BRIEF:** Behaviour Rating Inventory of Executive Function, **MtK:** Mand til kvinde (personer med biologisk hankøn), **KtM:** Kvinde til mand (personer med biologisk hunkøn)

Forfattere og artikelnavn	Population	Alder og køn	IQ	Måleredskaber	Resultater
Heylens, Apselagh, Dierickx, Baetens, Van Hoorde, Di Cuypere & Elaut (2018)	63 voksne med Gender Identity Disorder (GID) eller Gender Dysphoria (GD)	Alder: GID/GD-gruppe: Gns. alder MtK: 31,3 år Gns. alder KtM: 22,7 år	Ej oplyst	Kønsforstyrrelse diagnosticeret med: Klinisk interview og Utrecht Gender Dysphoria Scale (UGDS)	Resultater for SRS-A: Gns. SRS-A scores var signifikant højere for GID/GD-gruppen (gns. score 52,53) end for NG (gns. score 36,74).
The Co-occurrence of Gender Dysphoria and Autism Spectrum Disorder in Adults: An Analysis of Cross-Sectional and Clinical Chart Data	n = 63 Normgruppen (NG) for SRS-A bestod af 1.449 hollandske og flamske voksne i alderen 18 til 65 år	NG: 18-65 år Køn: GID/GD-gruppe: 33 MtK 30 KtM		Social Responsiveness Scale-Adults (SRS-A)	MtK i GID/GD-gruppen scorede signifikant højere (gns. score 54,70) end mænd i NG (gns. score 39,94)
Del 1: Cross-Sectional Data		NG: Ej oplyst		Autism Quotient (AQ)	KtM i GID/GD-gruppen scorede signifikant højere (gns. score 50,21) end kvinder i NG (gns. score 33,50)

<p>GID/GD gruppen scorede signifikant højere end NG på alle fire subskalaer af SRS-A.</p> <p>16 (= 27,11%) personer med GID/GD fik en SRS-A score på over 60 hvilket indikerer at de falder indenfor ”the mild/moderate” til ”severe” ”autistic range”.</p> <p>Der blev ikke fundet nogen signifikante forskelle i SRS-A scores mellem MtK og KtM i GID/GD-gruppen.</p> <p>Resultater for AQ: Gns. score GID/GD-gruppen 18,9. MtK gns. score: 18,8 KtM gns. score: 18,9.</p> <p>Tre deltagere (4,84%) scorede over cut-off.</p>					
Heylens, Apselagh, Dierickx, Baetens, Van Hoorde, Di Cuypere & Elaut (2018)	532 voksne med GID eller GD n = 532	Alder: Ej oplyst Køn:	Ej oplyst	Patientfiler blev gennemlæst for en hvilken som helst reference til	32 deltagere (6,02% af alle deltagere) blev ud fra deres patientfiler kategoriseret som ”sikker diagnose”. Heraf:

The Co-occurrence of Gender Dysphoria and Autism Spectrum Disorder in Adults: An Analysis of Cross-Sectional and Clinical Chart Data	MtK: 351 KtM: 181	autismerelateret bekymring eller diagnose (Autism Spectrum Disorder, Asperger's Disorder og Pervasive Developmental Disorder).	27 MtK (7,7% af alle MtK) 5 KtM (2,8% af alle KtM) Signifikant flere MtK end KtM blev kategoriseret som "sikker diagnose"
Del 2: Clinical Chart Data		Patienterne blev på denne baggrund inddelt i ASD-relaterede grupper som hhv. "ingen diagnose", "sandsynlig diagnose" og "sikker diagnose"	34 deltagere (6,39% af alle deltagerne) blev vurderet til "sandsynlig diagnose". Heraf: 25 MtK (6,6%* af alle MtK) 9 KtM (4,7%* af alle KtM) Flere MtK med GD/GID blev vurderet til "sandsynligvis diagnose" end KtM med GD/GID. Forskellen var dog ikke signifikant
			466 deltagere (87,59%) blev vurderet til "ingen diagnose" * procenter rapporteret som de står i artiklen. Procentsatserne stemmer ikke overens med antallet i forhold til det samlede antal MtK og KtM.

Pasterski, Gilligan & Cutis (2014)	91 voksne med GID eller GD	Alder: GID/GD-gruppe: Gns. MtK: 45,47 år Gns. KtM: 27,38 år	Ej oplyst	AQ blev brugt til at undersøge autistiske træk hos populationen. Cut-off score: 32+ = indikation på ASD diagnose.	Der blev fundet signifikant forskel i alder mellem MtK og KtM. Der blev ikke fundet signifikant forskel mellem MtK og KtM i samlet AQ scores. MtK scorede signifikant højere end KtM på subskala for detaljeorientering. MtK scorede ikke signifikant højere på AQ end den mandlige NG. KtM scorede ikke signifikant højere på AQ end den kvindelige NG. Cut-off score: 5,5% i GID/GD-gruppen fik en AQ-score på 32+. 2,3% fra NG fik en AQ-score på 32+. Der var ikke signifikant forskel på hvor mange der opnåede cut-off score i GID/GD-gruppen i forhold til NG.
Traits of Autism Spectrum Disorders in Adults with Gender Dysphoria	n = 91 Normgruppe (NG): 840 voksne fra University of Cambridge	NG: Gns. 21,0 år. Køn: GID/GD-gruppe: MtK: 63 KtM: 28 NG: Mænd: 454 Kvinder: 386	Seksuel orientering blev undersøgt med en modificeret udgave af Kinsey Heteroseksuel-homoseksuel Scale. Homoseksuel = seksuel præference for samme biologiske køn Ikke-homoseksuel = seksuel præference for modsatte biologiske køn, biseksuel eller aseksuel.	De i GID/GD-gruppen, der blev kategoriseret som ikke-homoseksuelle havde en	

					signifikant højere samlet AQ score end de der blev kategoriseret som homoseksuelle.
Jones, Wheelwright, Farrell, Martin, Green, Di Ceglie & Baron-Cohen (2012)	259 voksne diagnosticeret som transseksuelle. n = 259	Alder: Transseksuel gruppe: MtK: 45,1 år KtM: 34,0 år	Ej oplyst	AQ – online version Baseret på AQ scoren blev deltagerne inddelt i tre fænotyper: AQ score 23-28 = “bred autisme fænotype” (1 standardafvigelse (SD) over befolknings-gns.) AQ score 29-34 = “medium autisme fænotype” (2 SD over befolknings-gns.) AQ score 35+ = “smal autisme fænotype” (3 SD over befolknings-gns.)	AQ scores: Transseksuel gruppe: MtK: 13,6 % opnår ”Bred autisme fænotype”, 3,5% opnår ”medium autisme fænotype”, 1,5% opnår ”smal autisme fænotype”. KtM: 21,3% opnår ”Bred autisme fænotype”, 14,8% opnår ”medium autisme fænotype”, 14,8% opnår ”smal autisme fænotype”. KG1: Mænd: 15,8% opnår ”Bred autisme fænotype”, 5,3% opnår ”medium autisme fænotype”, 1,3% opnår ”smal autisme fænotype” Kvinder: 10,2% opnår ”Bred autisme fænotype”, 2,0% opnår ”medium autisme fænotype” 0% opnår ”smal autisme fænotype”.
Brief Report: Female-To-Male Transsexual People and Autistic Traits	Kontrolgruppe 1 (KG1): 174 personer Kontrolgruppe 2 (KG2): 125 personer med Asperger’s Disorder	KG1: Gns. 37,0 år KG2: Gns. 37,6 år Køn: MtK: 198 KtM: 61 KG1: Mænd: 76 Kvinder: 98 KG2: Mænd: 69 Kvinder: 56			

					<p>Personerne i transseksuel-gruppen scorede signifikant højere end personerne i KG1. Ligeledes scorede mænd og personer der opfatter sig som mænd (KtM) signifikant højere end kvinder og personer der opfatter sig som kvinder (MtK).</p> <p>KG2: Personerne i KG2 scorede signifikant højere end alle andre deltagere, og der var ingen signifikant forskel mellem kønnene i denne gruppe.</p>
<p>van der Miesen, de Vries, Steensma & Hartman (2017)</p> <p>Autistic Symptoms in Children and Adolescents with Gender Dysphoria</p>	<p>490 børn og unge med GID</p> <p>n = 490</p> <p>Kontrolgruppe 1 (KG1): 2507 personer med normal udvikling</p>	<p>Alder: GID-gruppe: gns. 11,1 år Drenge: gns. 10,1 år Piger: gns. 12,1 år</p> <p>KG1: gns. 10,1 år Drenge: gns. 10,2 år Piger: gns. 10,1 år</p>	<p>GID-gruppe: gns. IQ: 99,53 (SD = 14,61)</p>	<p>Autistiske træk blev målt ved brug af Children's Social Behaviour Questionnaire (CSBQ) (forælderreportering)</p> <p>En score på 38+ indikerer en mulig ASD diagnose i DSM</p>	<p>GID-gruppen scorede signifikant højere på CSBQ (på alle subskalaer samt på totalscore) end personerne i KG1.</p> <p>Både GID-gruppen og KG1 scorede signifikant lavere på CSBQ end personerne i KG2.</p> <p>Undersøgelsen finder, at 14,5% af GID-gruppen opnår en score</p>

	Kontrolgruppe 2 (KG2): 196 personer med ASD-diagnose	KG2: gns. 10,8 år Drengene: gns. 10,8 år Piger: gns. 10,7 år Køn: GD-gruppe: Drengene: 248 Piger: 242 KG1: Drengene: 1248 Piger: 1259 KG2: Drengene: 100 Piger: 96			på 38+ på CSBQ, hvilket indikerer en mulig ASD diagnose. I KG1 opnår 3,5% en score på 38+ på CSBQ.
de Vries, Noens, Cohen-Kettenis, van Berckelaer-Onnes & Doreleijers (2010)	204 børn og unge tilknyttet en kønsklinik Børn = 108 Heraf: 52 med GID 45 med GID-NOS 11 uden diagnose Unge = 96 Heraf: 77 med GID	Alder: Børn: gns. 8,06 år Unge: gns. 13,92 år Samlet børn og unge: gns. 10,8 år. Køn: Børn: Drengene: 70 Piger: 38 Unge:	Børn med GID/GID-NOS: gns. IQ = 103,92 Børn med GID/GID-NOS og ASD: gns. IQ = 82 Unge med GID/GID-	IQ blev vurderet med Wechsler Intelligence Scale for børn eller Wechsler Adult Intelligence Scale (WISC og WAIS). ASD blev vurderet igennem ugentlige teammøder. Ved mistanke om ASD blev der udført et	IQ: IQ hos børn med både GID/GID-NOS og ASD var signifikant lavere end hos børn kun med GID/GID-NOS. Der var ingen signifikant forskel i IQ mellem unge med GID/GID-NOS og ASD og unge kun med GID/GID-NOS. Børn:

8 med GID-NOS 11 uden diagnose	Dreng: 45 Piger: 51	NOS: gns. IQ = 96,67	diagnostisk ASD interview og diagnoser blev bekræftet med Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders 10th revision (DISCO-10).	7 børn (6,4%, 1 pige, 6 drenge) med GID/GID-NOS blev vurderet til at have en ASD- diagnose.
n = 204	Samlet: Dreng: 115 Piger: 89	Unge med GID/GID- NOS og ASD: gns. IQ = 89,88	Kønforstyrrelse blev vurderet ud fra DSM- IV-TR og deltagerne modtog enten GID, GID-NOS eller ingen GID. Herudover blev Dimensional Diagnostic Criteria of GID (DDC-GID) brugt til at vurdere kønforstyrrelse.	Heraf: Med GID: 1 (1,9%) havde ASD Med GID-NOS: 6 (13%) havde ASD Hos 6 ud af de 7 havde GID/GID-NOS symptomerne aftaget ved 1 års follow-up.
				Unge: 9 unge (9,4%, 3 piger, 6 drenge) med GID/GID-NOS blev vurderet til at have en ASD- diagnose. Heraf: Med GID: 5 (6,5%) havde ASD Med GID-NOS: 3 (37,5%) havde ASD
				Samlet børn og unge: Forekomsten af ASD i hele populationen var 7,8%. Heraf: Med GID: 6 (4,7%) havde ASD Med GID-NOS: 9 (17,0%) havde ASD

					Forskellen i forekomsten af ASD mellem GD og GD-NOS gruppen var signifikant.
Akgül, Ayaz, Yildirim & Perdahli Fis (2018)	25 børn og unge diagnosticeret med GD og tilknyttet en psykiatrisk klinik	Alder: GD-gruppe: 6-18 år Gns. 11,56 år	Ej oplyst	Social Responsiveness Scale (SRS)	BRIEF-scores: GD-gruppen havde signifikant højere scores på alle subskalaer for BRIEF sammenlignet med KG.
Autistic Traits and Executive Functions in Children and Adolescents with Gender Dysphoria	n = 25 Kontrolgruppe (KG): 50 børn og unge som var indlagt/henvist af andre grunde en kønsforstyrrelse og ikke havde kroniske sygdomme.	KG: Gns. 11,42 år Køn: GD-gruppe: MtK: 13 KtM: 12 KG: Dreng: 26 Piger: 24		Behaviour Rating Inventory of Executive Function (BRIEF)	SRS-scores: Gns. score GD-gruppe: 70,36 Gns. score KG: 49,78 GD-gruppen scorede signifikant højere end KG på SRS. For GD-gruppen gjorde det sig gældende at 68% befandt sig indenfor det kliniske område for ASD. For KG gjorde det sig gældende at 22% befandt sig indenfor det kliniske område for ASD. Indenfor GD-gruppen scorede KtM signifikant højere på SRS-subskalaen "social" og subskalaen for ADHD

symptomer sammenlignet med
MtK.

Tabel 2: Kønsforstyrrelse hos personer med ASF

Forkortelser: **GD:** Gender Dysphoria, **ASD:** Autism Spectrum Disorder, **KV:** Kønsvarians, **PDD-NOS:** Pervasive Developmental Disorder – Not Otherwise Specified, **HFA:** High Functioning Autism, **MCDD:** Multiple Complex Developmental Disorder, **Gns:** Gennemsnitlig, **ES:** Emotionelle Symptomer, **NG:** Normgruppe, **KG:** Kontrolgruppe, **AQ:** Autism Quotient/Autism Spectrum Quotient, **CBCL:** Child Behaviour Checklist, **WISC:** Wechsler Intelligence Scale for Children, **WAIS:** Wechsler Adult Intelligence Scale, **WPPSI:** Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence, **WASI:** Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence **DAS:** Differential Ability Scales, **RIAS:** Reynolds Intellectual Assessment Scales, **GIDYQ:** Gender-Identity/Gender-Dysphoria Questionnaire, **DSM:** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, **ADI(-R):** Autism Diagnostic Interview (Revised), **ADOS:** Autism Diagnostic Observation Schedule

Forfattere og artikelnavn	Population	Alder og køn	IQ	Måleredskaber	Resultater
George & Stokes (2017)	310 unge og voksne med en ASD-diagnose	Alder: ASD-gruppe: Gns. 31,01 år	IQ ej oplyst. Det oplyses dog at størstedelen af	Autism Spectrum Quotient (AQ)	Studiet finder at 1,9% af ASD-gruppen har en grad af kønsdysforiske træk, der kvalificerer til en GD-diagnose. En forekomst der er 135 gange større end hvad der forventes i en normpopulation.
Gender identity and sexual orientation in autism spectrum disorder	n = 309 Kontrolgruppe (KG): 261 typisk udviklede børn, unge og voksne.	Normgruppe: Gns. 30,20 år Køn: ASD-gruppe: Mænd: 90 Kvinder: 219	både ASD-gruppen og normgruppen havde et højt uddannelsesniveau (indskriv uddannelsesniveau) og der var ingen	Kønsdysforiske træk blev vurderet med The Gender-Identity/Gender-Dysphoria Questionnaire for Adolescents and Adults (GIDYQ) Alle deltagerne blev desuden bedt om at angive	ASD-gruppen scorede signifikant højere på AQ end KG. ASD-gruppen selvrapporterede en større variation i kønsidentitet end

KG:
Mænd: 103
Kvinder: 158

signifikante
forskelle i
uddannelsesnive
au mellem ASD-
gruppen og KG.

køn, kønsidentitet,
seksualitet og andre
demografiske data.

De rapporterede svar for
køn(sidentitet) var:

Man

Transgender

Woman

Bigendered

Cross-gender

Genderqueer

Other

KG. Eksempelvis rapporterede
7,8% af de biologisk mænd i
ASD-gruppen deres køn som
"woman" og ligeledes 7,8%
"transgender". Blandt de
biologiske kvinder i ASD-gruppen
rapporterede eksempelvis 12% at
de var "genderqueer" og 13,4%
rapporterede "other".
3,9% i ASD-gruppen
selvrapporterede "transgender".
Dette er 20-40 gange mere end
hvad der forventes i en
normpopulation

ASD-gruppen scorede signifikant
højere end KG på GIDYQ på alle
subskalaer og på totalscore.
Der var ingen signifikante
kønsforskelle på GIDYQ-
totalscores hverken for ASD-
gruppen eller KG.

Højere AQ score var korreleret
med et højere antal af
kønsdysforiske træk.

Der var en signifikant, positiv
korrelation mellem

					<p>kønsdysforiske træk og AQ-subskalaerne for hhv. "communication", "social", "cognitive-inflexibility", "imagination" og "detail". Stærkest var korrelationen for "communication", "social" og "cognitive-inflexibility".</p> <p>Deltagere der kategoriserede sig selv som non-heteroseksuelle scorede signifikant højere på kønsdysforiske træk end heteroseksuelle.</p>
<p>Dewinter, De Graaf & Begeer (2017)</p> <p>Sexual Orientation, Gender Identity, and Romantic Relationships in Adolescents and Adults with Autism Spectrum Disorder</p>	<p>675 unge og voksne med ASD, som er registreret i "the Netherlands Autism Register".</p> <p>Deltagerne selvrapporterede hvilke specifikke diagnoser de havde. Flest havde Asperger's Syndrome, næstflest PDD-NOS, dernæst ASS, Autistic</p>	<p>Alder: ASD-gruppe: 15-80 år Gns. 43,2 år</p> <p>NG: 15-70 år Gns. 42,64 år</p> <p>Køn: ASD-gruppe: Mænd: 326 Kvinder: 349</p>	<p>Ej oplyst</p>	<p>Ni spørgsmål blev brugt til at undersøge køn ved fødsel, kønsidentitet, seksuel orientering, civilstand, varighed af forhold, boligsituation og mistanke om ASD ved partner. 8 af disse spørgsmål var en del af de spørgsmål, der var anvendt i befolkningsundersøgelsen. Dog var spørgsmålet om kønsidentitet ikke en del af</p>	<p>Kønsidentitet: 91,7% af mændene i ASD-gruppen havde en følelse af at være mand, 3,1% følte sig som både mand og kvinde, 0,6% havde en oplevelse af hverken at være mand eller kvinde, 1,2% vidste ikke hvilket køn de var, 2,5% følte sig anderledes og 0,9% havde en følelse af at være kvinde.</p> <p>77,9% af kvinderne i ASD-gruppen havde en følelse af at</p>

Disorder, HFA og
MCDD.
En enkelt rapporterede
ingen diagnose.

n = 675

Normgruppe (NG):
8064
Data for normgruppen
er hentet fra en
befolkningsundersøgelse
i Holland.

NG:
Mænd: 3927
Kvinder: 4137

denne
befolkningsundersøgelse.

The Autism Spectrum
Quotient - Short Version
(AQ-28) blev brugt til at
undersøge autistiske træk.

være kvinde, 8,9% følte sig som
både mand og kvinde, 7,4% have
en oplevelse af hverken at være
mand eller kvinde, 2,6% vidste
ikke hvilket køn de var, 2,3%
følte sig anderledes og 0,9%
havde en følelse af at være mand.

Ca. 8% af mændene med ASD og
22% af kvinderne med ASD
rapporterede dermed følelser af
kønsnonkonformitet.

For både mænd og kvinder i
ASD-gruppen var det mindre end
1%, der oplevede at tilhøre det
modsatte køn.

Det var ikke muligt at opnå data
om kønsidentitet for
normgruppen.

Seksuel orientering og civilstand:
Færre personer i ASD-gruppen
var i et forhold sammenlignet med
NG. Der var større variation i den
seksuelle orientering blandt
personer i ASD-gruppen end i
NG. Signifikant færre mænd og
kvinder i ASD-gruppen var
udelukkende tiltrukket af det

					modsatte køn sammenlignet med mænd og kvinder i NG.
Strang, Kenworthy, Dominska, Sokoloff, Kenealey, Berl, Walsh, Menvielle, Slesaransky-Poe, Kim, Luong-Tran, Meagher & Wallace (2014)	147 børn og unge med ASD n = 147	Rapporteres kun for ASD-gruppen og normgrupper:	IQ blev vurderet samlet for de tre populationer i studiet (ASD, ADHD og medicinsk neuroudviklingsforstyrrelse). For de, der blev vurderet til “ønsker at være det modsatte køn” var gns. IQ på 102,9 (SD: 16,3).	Rapporteres kun for ASD-gruppen og normgrupper: ASD deltagere var diagnosticeret ud fra klinisk indtryk, hvor DSM-IV-TR blev brugt. Herudover opfyldte alle deltagerne kriterierne for “bred ASD” baseret på ADI eller ADI-R og/eller ADOS.	Rapporteres kun for ASD-gruppen og normgrupper: Kønsvarians (KV): ASD-gruppen: 5,4% rapporterede KV NG1: 0% rapporterede KV NG2: 0,7% rapporterede KV
Increased Gender Variance in Autism Spectrum Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder	Herudover indgik i studiet: 126 børn og unge med ADHD og 116 børn og unge med en medicinsk neuroudviklingsforstyrrelse (epilepsi og neurofibromatose) Normgruppe 1 (NG1): 165 typisk udviklede børn og unge Normgruppe 2 (NG2): 1605 børn og unge, som er en del af standardiseringsgruppen for CBCL	Alder: ASD-gruppe: 7-18 år Gns. 12,21 år NG1: 6-18 år Gns. 11,78 år NG2: 6-18 år Gns. 11,74 år Køn: ASD-gruppe: Drengene: 123 Piger: 24 NG1: Drengene: 104 Piger: 61	For den del af populationen der blev vurderet til “intet ønske om at være det modsatte køn” var den gns. IQ på 105,2 (SD: 18,4).	Kønsvarians (KV) = ønsket om at være det modsatte køn. Undersøgt med CBCL item 110: “Ønsker at være det modsatte køn”. Svarmuligheder: “Aldrig”, “Nogle gange”, “Altid”. I analysen blev populationen inddelt i to grupper: “Intet ønske om at være det modsatte køn” (har svaret “Aldrig”) og “ønsker	Forekomsten af KV i ASD-gruppen var 7,59 gange højere end den rapporterede KV i NG2, og forskellen var dermed signifikant. Der blev fundet signifikant højere rapportering af ES hos børn med en neuroudviklingsforstyrrelse (ikke ASD) og KV end hos børn med ASD og KV. Der blev ikke fundet signifikant forskel i rapportering af ES for børn med ASD og KV og børn med ASD uden KV.

		NG2: Drengene: 851 Piger: 745		at være det modsatte køn” (har svaret “Nogle gange” og “Altid”).	I studiet blev der ikke fundet kønsforskelle i resultaterne for deltagerne med ASD og KV og de med KV fra NG2.
				IQ blev målt med: WISC-III, WISC-IV, WAIS-III, WAIS-IV, WPPSI-III, WASI, DAS-II eller RIAS	
				Emotionelle symptomer (ES) blev vurderet ud fra CBCL.	
Janssen, Huang & Duncan (2016)	492 børn og unge med en ASD diagnose (forældrerapportering)	Alder: ASD-gruppe: 6-18 år Gns. 8,96 år	Ej oplyst	Forældre besvarede CBCL spørgeskema for at undersøge prævalensen af KV.	5,1% af populationen med ASD svarede positiv på item 10. Denne forekomst var 7,76 højere end forekomsten hos NG, og forskellen var signifikant.
Gender Variance Among Youth with Autism Spectrum Disorders: A Retrospective Chart Review	n = 492 Normgruppe (NG): 1605 typisk udviklede børn og unge, som var del af CBCL standardiseringsgruppene (forældrerapportering)	NG: Gns. 11,74 år Køn: ASD-gruppe: Drengene: 409 Piger: 83 NG:		KV blev vurderet ud fra item 110 på CBCL “Ønsker at være det modsatte køn”. Svarmuligheder: “Aldrig sandt”, “Nogle gange sandt/sandt i nogen grad” og “Ofte sandt/altid sandt”. Populationen blev inddelt i to grupper. En gruppe for de negative besvarelser:	Man fandt ikke signifikant kønsforskel ift. hvem der svarede positiv på item 110. Man fandt ikke, at alder havde signifikant betydning for hvem der svarede positiv på item 110.

		Drengene: 851 Piger: 754		“Aldrig sandt” og en gruppe for de positive besvarelser: “Nogle gange sandt/sandt i nogen grad” og “Ofte sandt/altid sandt”.	
May, Pang & Williams (2017)	176 børn og unge med ASD.	Alder: ASD-gruppe: 6-18 år Gns. 10,5 år	Verbal IQ score er tilgængelig for 61 af deltagerne i ASD-gruppen. Disse deltagers gns. verbale IQ score er på 110,1.	Artiklen tager udgangspunkt i data fra the National Database for Autism Research og Child Behaviour Checklist (CBCL). Gender Variance blev målt gennem item 110* fra CBCL.	I ASD-gruppen blev der fundet tilstedeværelse af Gender Variance hos 7 (4,0%) børn og unge.
Gender variance in children and adolescents with autism spectrum disorder from the National Database for Autism Research	n = 176 Kontrolgruppe (KG): 1605 børn og unge henvist af andre grunde end ASD samt 1605 børn og unge uden henvisning til udredning.	KG: 6-18 år. Gns. 11,7 år Køn: ASD-gruppe: 33 piger 136 drenge* *Der er uoverensstemmelse mellem antallet af drenge og piger og det samlede antal deltagere	For 159 af deltagerne var der oplysninger tilgængelige omkring modtagelse af specialundervisning. Ud af disse 159 deltagere var der 80 der modtog en form for	*Item 110: “Wishes to be the opposite sex” med svarmuligheder: “never”, “sometimes” eller “often”. Populationen inddeles i to grupper afhængig om der svares bekræftende (“sometimes”/”often”) eller afkræftende (“never”) på item 110.	Der var ingen signifikante kønsforskelle i forhold til forekomsten af Gender Variance i ASD-gruppen. Forekomsten var på 3,7% for drenge og 6,0% for piger. Blandt de børn og unge der var henvist af andre årsager end ASD var forekomsten af Gender Variance også på 4,0% (65 ud af 1605 personer). Blandt de børn og unge der ikke var henvist til udredning for noget var forekomsten af Gender Variance på 0,7% (12 ud af 1605 personer).

oplyst i artiklen.	specialundervisning.	Der blev også målt på graden af emotionelle og adfærdsproblemer ud fra CBCL.	Der var en højere grad af emotionelle og adfærdsproblemer blandt de der havde Gender Variance, end blandt dem som ikke havde Gender Variance, men der var ingen signifikant forskel på om de havde Gender Variance sammen med ASD eller ej.
KG: Drengene: 53% Piger: 43%			

Tabel 3: Studier med uklare diagnoser

Forkortelser: **ASC:** Autism Spectrum Condition, **ASD:** Autism Spectrum Disorder, **GD:** Gender Dysphoria, **AQ:** Autism Quotient/Autism Spectrum Quotient, **SRS:** Social Responsiveness Scale, **CBCL:** Child Behaviour Checklist, **WISC:** Wechsler Intelligence Scale for Children, **GIQC:** Gender Identity Questionnaire for Children, **KTVF:** Køn tildelt ved fødsel, **Gns:** Gennemsnitlig, **NG:** Normgruppe

Forfattere og artikelnavn	Population	Alder og køn	IQ	Måleredskaber	Resultater
Kristensen & Broome (2015)	446 voksne som selvrapporterer en anden kønsidentitet end køn tildelt ved fødsel (KTVF) (internetsample)	Alder: 18-75 år Køn: 431 af deltagerne oplyste KTVF. Heraf:	Ej oplyst	Deltagerne skulle selv rapportere om de havde en formel diagnose for en Autism Spectrum Condition (ASC). Derudover blev der screenet for ASC gennem AQ-10	ASC-diagnose: 13% af deltagere rapporterede at have en ASC-diagnose. 17% med kvindeligt KTVF rapporterede en ASC diagnose. 10% med mandligt KTVF rapporterede en ASC diagnose. Der var ikke signifikant

Mand: 279
Kvinde: 152

spørgeskema hvor en cut-off score på 6 indikerer tilstedeværelse af ASC.

Deltagere blev bedt om at angive en bred kønsidentitet og havde følgende

svarmuligheder:
Male, Female, Both male and female, Neither male nor female, Other.

Herudover skulle deltagere angive en specifik kønsidentitet og havde følgende

svarmuligheder:
Androgyne, Female, Genderqueer, Intersex, Male, Neutrois, Third gender, Trans, Transgender, Transsexual, Other.

Flere svarmuligheder kunne markeres.

forskel på prævalensen af ASC-diagnoser mellem de to køn.

AQ-10 scores:

Deltagerne opnåede en gns. AQ-10 score på 4,69.

39% af deltagerne fik en AQ-10 score højere end 6, hvilket indikerer tilstedeværelse af ASC.

89% af deltagerne der selv-rapporterede en ASC-diagnose opnåede en AQ-10 score på over 6.

30% af deltagerne der ikke selv-rapporterede en ASC diagnose opnåede en AQ-10 score på 6 eller mere.

Deltagere med kvindeligt KTVF havde en signifikant højere AQ-10 score (gns. score 5,67) end deltagere med mandligt KTVF (gns. score 4,11).

De der identificerede sig som mænd havde en signifikant højere AQ-10 score (gns. score 5,80) end de der identificerede sig som kvinder (gns. score 3,95).

					Kønsidentitet: 94,62% af deltagerne identificerede sig med et andet køn end KTVF. 64% angav en binær kønsidentitet (male, female).
VanderLaan, Leef, Wood, Hughes, Zucker (2015a). Autism Spectrum Disorder Risk Factors and Autistic Traits in Gender Dysphoric Children	49 børn, som enten var kommet til udredning på en kønsklinik for GD eller var blevet udredt for GD, og nu modtog terapeutisk behandling.	Alder: Gns. 7,19 år Køn (KTVF): Drenge :40 Piger: 9	Gns. IQ score: 111 Gns. IQ scores for dem, som scorede indenfor det kliniske område for autistiske træk: 104, 55 Gns. IQ scores for dem, som <i>ikke</i> scorede indenfor det kliniske område for autistiske træk: 115,93	Autistiske træk blev målt gennem Social Responsiveness Scale (SRS). Dette skema består af 65 items, som forældrene besvarer. Kønsnonkonformitet blev målt ved hjælp af Gender Identity Questionnaire for Children (GIQC). Dette skema består af 14 items, som forældrene besvarer. WISC-IV blev anvendt til at måle børnenes IQ. Fødselsvægt, forældres alder ved barnets fødsel	44,9% (= 22 børn, 17 drenge, 5 piger) af børnene scorede indenfor det kliniske område for autistiske træk. Gns. SRS-score for disse var på 71,05. Dette svarer til en moderat grad af autistiske træk. De børn, der scorede udenfor det kliniske område for autistiske træk (= 27 børn), havde en SRS-gennemsnitsscore på 47,78, hvilket svarer til det man ser i en gennemsnitlig befolkning uden ASD. De børn, der scorede indenfor det kliniske område for autistiske træk var signifikant ældre, havde signifikant lavere IQ, havde signifikant flere emotionelle- og adfærdsproblemer, havde signifikant højere fødselsvægt og udviste signifikant højere grad af kønsnonkonformitet end de børn, der

				<p>samt antal og køn for søskende blev indhentet fra hospitalsjournaler eller gennem forældrene.</p> <p>Der blev screenet for motionelle- og adfærdsproblemer gennem Child Behaviour Checklist (CBCL)</p> <p>Der blev screenet for depression blandt mødrene ved hjælp af Symptom Checklist-90-Revised selvrapportering.</p>	<p>scorede udenfor det kliniske område for autistiske træk.</p> <p>Gns. scores for børn indenfor det kliniske område for autistiske træk: Alder: 8,41 IQ: 104,55 CBCL T-score: 68,55 Fødselsvægt: 3,59 kg GIQC-score: 3,69</p> <p>Gns. scores for børn udenfor det kliniske område for autistiske træk: Alder: 6,20 IQ: 115,93 CBCL T-score: 53,30 Fødselsvægt: 3,22 kg GIQC-score: 3,34</p> <p>Forældres alder ved barnets fødsel og antallet og kønnet på søskende var ikke associeret med tilstedeværelse af autistiske træk eller højere kønsnonkonformitetsscore.</p>
Shumer, Reisner, Edwards-Leeper & Tishelman (2016)	39 børn og unge, som er til udredning på en kønsklinik.	Alder: 8-20 år Gns. 15,8 år	Ej oplyst	Symptomer på Asperger Syndrome blev vurderet med Asperger Syndrome	23,1% (5 drenge, 4 piger) af populationen blev kategoriseret som "sandsynlig Asperger syndrom" eller "meget sandsynlig asperger syndrom".

<p>Evaluation of Asperger Syndrome in Youth Presenting to a Gender Dysphoria Clinic</p>	<p>n = 39</p>	<p>Køn (KTVM): Drenge: 22 Piger: 17</p>	<p>Diagnostic Scale (ASDS). Samlet udregning af scores resulterer i en Asperger Syndrome Quotient (ASQ).</p>	<p>Der var ikke signifikant forskel mellem antallet af drenge og antallet af piger, der vurderet til at have symptomer på Asperger syndrom.</p>	
			<p>Ud fra ASQ kategoriseres deltagerne som: ”meget usandsynlig Asperger syndrom” (ASQ≤69), ”usandsynlig Asperger syndrom” (ASQ 70-79), “muligvis Asperger syndrom” (ASQ 80-89), “sandsynlig Asperger syndrom” (ASQ 90-110) eller “meget sandsynlig Asperger syndrom” (ASQ > 110).</p>	<p>Forinden undersøgelsen start var 4 ud af de 9, som i undersøgelsen blev vurderet til at have symptomer på Asperger Syndrom, diagnosticeret med autisme (1 person) og Asperger syndrom (3 personer). Yderligere 4 ud af de 9, som i undersøgelsen blev vurderet til at have symptomer på Asperger Syndrom havde andre diagnoser, såsom indlæringsvanskeligheder og social fobi.</p>	
<p>Skagerberg, Di Ceglie & Carmichael (2015) Brief Report: Autistic Features in Children and Adolescents with Gender Dysphoria</p>	<p>166 børn og unge henvist til udredning for kønsdysfori n = 166</p>	<p>Alder: Kønsgruppe: 5-18 år Gns. 14,26 år NG:</p>	<p>Ej oplyst</p>	<p>Social Responsiveness Scale (SRS) til skolebørn. Patientfiler blev gennemgået og alle henvisninger til</p>	<p>SRS-scores: Gns. SRS-score for hele kønsgruppen: 58,51. Dette er en mild/moderat score. SRS-scores for kønsgruppen fordelt på køn:</p>

Normgruppe
(NG): 500 børn
og unge

Køn:
KTVF -
kønsgruppe:
Dreng: 62
Piger: 104

NG:
Dreng: 247
Piger: 253

autismeudredning eller
givne autismediagnoser
blev registreret.

Data blev sammenlignet
med data fra britisk
normgruppe

Piger: 57,45 (mild/moderat)
Dreng: 60,29 (mild/moderat)

Der var ingen signifikante forskelle
mellem kønnenes SRS-scores.

I NG lå den gennemsnitlige SRS-score
inden for normalområdet for både piger
og drenge.

Kønsgruppen:
45,8% scorede inden for normalområdet
27,1% scorede inden for mild/moderat
området
27,1% scorede inden for det svære
område
Ud af de, som scorede indenfor
normalområdet havde 2,8% en ASD-
diagnose ifølge deres patientfiler.

Ud af de, som scorede indenfor
mild/moderat området havde 15,6% en
ASD-diagnose, og hos yderligere 6,7%
var der mistanke om ASD ifølge deres
patientfiler.

Ud af de, som scorede indenfor det
svære område havde 24,4% en ASD-
diagnose, og hos yderligere 26,7% var

der mistanke om ASD ifølge deres patientfiler.

Tabel 4: Studier omhandlende ASF- eller kønsforstyrrelsesfaktorer

Forkortelser: **ASD:** Autism Spectrum Disorder, **GID:** Gender Identity Disorder, **GID-NOS:** Gender Identity Disorder - Not Otherwise Specified, **GD:** Gender Dysphoria, **KG:** Kontrolgruppe, **Gns:** Gennemsnitlig, **MtK:** Mand til kvinde (personer med biologisk hankøn), **KtM:** Kvinde til mand (personer med biologisk hunkøn), **AQ:** Autism Quotient/Autism Spectrum Quotient, **EQ:** Empathy Quotient, **SQ:** Systemising Quotient, **CBCL:** Child Behaviour Checklist, **TRF:** Teacher's Report Form

Forfattere og artikelnavn	Population	Alder og køn	IQ	Måleredskaber	Resultater
Bejerot & Eriksson (2014) Sexuality and Gender Role in Autism Spectrum Disorder: A Case Control Study	50 voksne med ASD n = 50 Kontrolgruppe (KG): 53 voksne uden ASD	Alder: ASD-gruppe: mænd: gns. 31,8 år kvinder: gns. 28,1 år KG: mænd: gns. 32,9 år kvinder: gns. 27,7 år Køn:	IQ ej oplyst, men deltagernes uddannelseslængde fremgår. ASD gruppe: 9 år eller mindre: 5 mænd 3 kvinder 12 år eller mindre: 9 mænd 9 kvinder	Autism Spectrum Quotient (AQ) Reading the Eyes in the Mind Global Assessment of Functioning (GAF) MF: En svensk, valideret udgave af Bem Sex Role Inventory (anvendes til at vurdere kønsroller)	Da denne tabels formål primært er at vise prævalensen af sammenfaldet mellem ASD og (symptomer på) kønsforstyrrelse rapporteres kun resultater for MF og det til undersøgelsen udviklede spørgeskema. MF: Gender role og Gender identity resultater: Gns. MF _M scores:

ASD-gruppe: Mænd: 26 Kvinder: 24	Universitetsniveau: 12 mænd 12 kvinder	MF indeholder subskalaer, der måler på mandlige (MF _M) og kvindelige (MF _F) stereotyper.	ASD-gruppe: mænd: 41,7 kvinder: 40,0
KG: Mænd: 28 Kvinder: 25	KG: 9 år eller mindre: 1 mand 0 kvinder 12 år eller mindre: 2 mænd 5 kvinder Universitetsniveau: 25 mænd 20 kvinder	Et spørgeskema udviklet til denne undersøgelse blev anvendt til at vurdere ”Gender Identity, androgynous behaviour in childhood, gender typicality og sexuality”.	KG: mænd: 47,9 kvinder: 47,2 Både mænd og kvinder i ASD gruppen rapporterer om signifikant færre maskuline træk end KG. Gns. MF _F scores: ASD-gruppe: mænd: 44,6 kvinder: 45,8 KG: mænd: 42,2 kvinder: 46,9 Der er ingen signifikant forskil i rapporteringen af feminine træk mellem ASD- gruppen og KG. Gender-atypical identity in adulthood:

ASD-gruppe:

mænd: 3 (=11,5%)

kvinder: 8 (= 33%)

KG:

mænd: 1 (= 3,6%)

kvinder: 0 (= 0%)

Signifikant flere fra ASD gruppen rapporterede om atypisk kønsidentitet i forhold til KG. Fordelt på køn var forskellen kun signifikant for kvinderne.

Androgynous behaviour in childhood:

(Data mangler for 4 mænd og 5 kvinder med ASD samt 1 kvinde i KG)

ASD gruppe:

mænd: 5 (= 23%)

kvinder: 12 (= 67%)

KG:

mænd: 7 (= 25%)

kvinder: 8 (= 33%)

<p>Der ses ingen signifikant forskel i rapporteringen af at have adfærd karakteriserende for det andet køn i barndommen blandt mænd i ASD gruppen og mænd i KG.</p> <p>Der ses signifikant forskel mellem kvinderne i ASD-gruppen og kvinderne i KG, hvor kvinder i ASD-gruppen rapporterer signifikant højere grad af "tomboyism" i barndommen.</p> <p>Der er ingen signifikant forskel mellem ASD-gruppen og KG i forhold til selvopfattet kønstypicalitet.</p>					
Di Ceglie, Skagerberg, Baron-Cohen & Auyeung (2014)	35 unge med GID n = 35 Kontrolgruppe (KG): 156 unge	Alder: GID-gruppe: 12-18 år. Gns. alder: 15,74 år	Ej oplyst	Måleredskaber: Forælderreportering af Empathy Quotient (EQ) og Systemising Quotient (SQ). Begge i Adolescent version	<i>Signifikante resultater:</i> EQ scores var signifikant lavere i GID-gruppen end i KG. Ligeledes scorede piger (samlet, både med og uden GID) signifikant højere på

Empathising and
Systemising in
Adolescents with
Gender Dysphoria

KG:
12-18 år
Gns. alder: 15,47
år

Køn:
GID-gruppe:
MtK: 14
KtM: 21

KG:
Dreng: 73
Piger: 83

EQ end drenge (samlet,
både med og uden GID).

KtM scorede signifikant
lavere på EQ end piger i
KG.

MtK scorede signifikant
lavere på EQ end piger i
KG.

Dreng i KG scorede
signifikant højere på SQ end
piger i KG.

Ikke signifikante resultater:
- Der var ingen signifikant
korrelation mellem scores
på EQ og scores på SQ
hverken når man kiggede på
grupperne samlet eller
opdelt efter køn
- KtM scorede lavere på EQ
end drenge i KG
- Piger i KG scorede højere
på EQ end drenge i KG
- KtM scorede højere på EQ
end MtK

					<ul style="list-style-type: none"> - MtK scorede lavere på EQ end drenge i KG - KtM scorede højere på SQ end piger i KG - KtM scorede lavere på SQ end drenge i KG - MtK scorede lavere på SQ end drenge i KG - MtK scorede højere på SQ end piger i KG - KtM scorede højere på SQ end MtK
Zucker, Nabbijohn, Santarossa, Wood, Bradley, Matthews & VanderLaan (2017)	386 børn diagnosticeret med GID, GD eller GID-NOS n = 386	Alder: GID/GD/GID-NOS-gruppe: gns. 7,77 år KG1: 6-12 år KG2: 6-12 år Køn: GID/GD/GID-NOS-gruppe: Drenge (MtK): 304 Piger (KtM): 82	IQ: Gns.IQ for GID/GD/GID-NOS-gruppen hvor TRF blev fuldt besvaret = 101,1 Gns.IQ for GID/GD/GID-NOS-gruppen hvor TRF ikke blev fuldt besvaret = 108,4	Teacher's Report Form (TRF). Herfra item 9 omhandlende obsessioner og item 66 omhandlende kompulsioner. Blev brugt til at undersøge intense/obsessive interesser. For både item 9 og 66 blev der kodet for kønsrelaterede temaer.	Item 9: Lærerne bekræftede tilstedeværelsen af item 9 signifikant mere for MtK og for drenge i KG1 end de gjorde for drenge i KG2. Lærerne bekræftede tilstedeværelsen af item 9 signifikant mere for MtK end for drenge i KG1. Man så lignende resultater for KtM/pigerne. Item 66: Lærerne bekræftede tilstedeværelsen af item 66

noget. Disse børns data indgik som standardiseringsgruppe i et andet studie og data blev hentet gennem "National Survey of Children, Youths, and Adults".

KG1:
Drengene: 498
Piger: 467
KG2:
Drengene: 498
Piger: 467

signifikant mere for MtK samt for drenge i KG1 end de gjorde for drengene i KG2. Dog var der ikke signifikant forskel mellem lærernes rapportering for MtK og for drenge i KG1. Man så lignende resultater for KtM/pigerne.

I tilfælde hvor tilstedeværelsen af item 9 var bekræftet for MtK var tematikken for item 9 i 47,2% af tilfældene kønsrelateret. For KtM gjorde dette sig gældende i 30,4% af tilfældene. Der var ikke signifikant forskelle mellem de to kønsgrupper.

I tilfælde hvor tilstedeværelsen af item 66 var bekræftet for MtK var tematikken for item 66 i 32,4% af tilfældene kønsrelateret. For KtM gjorde dette sig gældende i 0% af tilfældene. Der var

					ikke signifikant forskelle mellem de to kønsgrupper.
					I en korrelationsanalyse med en undersøgelse lavet af VanderLaan et al (2015b) hvor intense/obsessive interesser hos børn med kønsforstyrrelse bliver undersøgt med item 9 og 66 fra CBCL, fandt man at korrelationen for mor/lærer-besvarelser for item 9 var signifikant, ligeledes gjorde det sig gældende for far/lærer-besvarelser
VanderLaan, Postema, Wood, Singh, Fantus, Hyun, Leef, Bradley & Zucker (2015b)	534 børn henvist til udredning for kønsforstyrrelse n =534	Alder: Kønsgruppe: 3-12 år KG1: 3-12 år	Ej oplyst	Item 9 og item 66 fra Child Behavior Checklist (CBCL) blev brugt til at undersøge intense/obsessive interesser (forældrerapportering)	Item 9: Forældre til børnene i kønsgruppen rapporterede signifikant oftere om tilstedeværelse af item 9 end forældrene til børnene i alle 3 kontrolgrupper gjorde.
Do Children with Gender Dysphoria Have Intense/obsessional Interests?	Kontrolgruppe 1 (KG1): 419 søskende til børn i kønsgruppen	KG2: Ej oplyst KG3: Ej oplyst Køn: Kønsgruppe:		Item 9 "Can't get his/her mind over certain thoughts; obsessions."	Item 66: Forældre til børnene i kønsgruppen rapporterede signifikant oftere om

Kontrolgruppe 2
(KG2): 1201 børn
henvist af andre grunde
end kønsforstyrrelse
(standardiseringsgruppe
fra et andet studie).

Drengene: 439
Piger: 95
KG1:
Drengene: 241
Piger: 178

Kontrolgruppe 3
(KG3): 1201 ikke-
henviste børn
(standardiseringsgruppe
fra et andet studie).

KG2:
Drengene: 582
Piger: 619
KG3:
Drengene: 582
Piger: 619

Item 66 "Repeats
certain acts over and
over; compulsions".

Itemsne blev besvaret
og rated med 0,1 eller
2, hvor 0 indikerede
ikke sandt/ingen
tilstedeværelse og 1 og
2 indikerede hhv.
"somewhat or
sometimes true" og
"very true og often
true".

Uddybende
kommentarer fra
forældrene blev
kategoriseret som
værende tematisk
kønsrelaterede eller
ikke-kønsrelaterede.

tilstedeværelse af item 66
end forældre til børn i KG1
og KG3. Dog med
undtagelse af fædrenes
vurdering, hvor man ikke
fandt signifikant forskel
mellem piger fra
kønsgruppen og piger fra
KG1. Ydermere fandt man
ikke signifikant forskel
mellem hvor ofte dette item
blev bekræftet for børn i
kønsgruppen ift. børn i
KG2.

Uddybende kommentarer,
item 9:
Uddybende kommentarer
knyttet til bekræftelse af
item 9 blev angivet af
mødrene for:
81,5% af drengene i
kønsgruppen
41,9% af pigerne i
kønsgruppen
70,8% af drengene i KG1
51,8% af pigerne i KG1

Kønsrelaterede tematikker i kommentarerne var signifikant oftere til stede for drenge i kønsgruppen end for drenge i KG1. Man fandt ikke signifikant forskel mellem piger i kønsgruppen og piger i KG1 ift. tematikker.

Uddybende kommentarer, item 66:

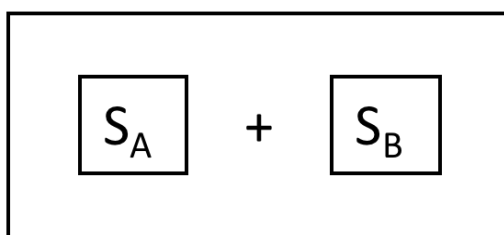
Uddybende kommentarer knyttet til bekræftelse af item 66 blev angivet af mødrene for:
73,7% af drengene i kønsgruppen
60,0% af pigerne i kønsgruppen
68,0% af drengene i KG1
66,7% af pigerne i KG1

Der var ingen signifikante forskelle i rapporteringen af kønsrelaterede tematikker imellem kønsgruppen og KG1.

6. Operationalisering af sammenfald

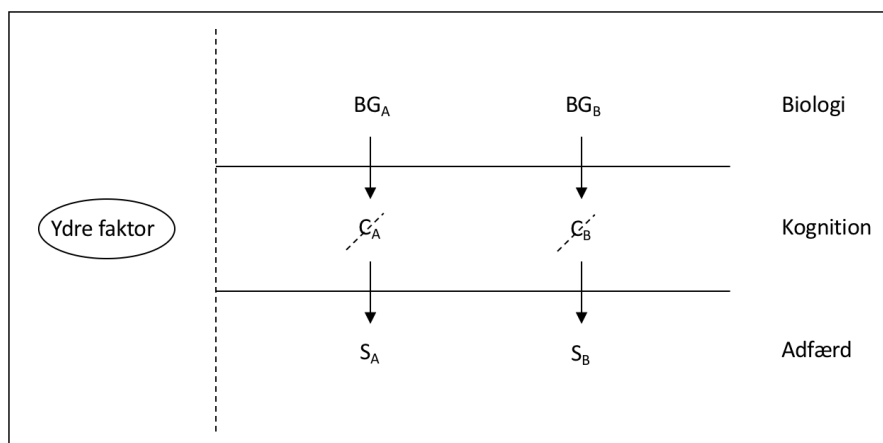
I ovenstående afsnit er prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF præsenteret. Nærværende opgave tager afsæt i Mortons (2004) forståelse af, at lidelsers oprindelse og udvikling kan ses i relationen mellem det biologiske, det kognitive og det adfærdsmæssige niveau. Derfor belyses sammenfaldet mellem to lidelser også ud fra disse tre niveauer. Dette gøres med henblik på at skabe et visuelt overblik over, om der for en given hypotese omkring sammenfaldet mellem ASF og KF er tale om komorbiditet, komorbiditet som følge af kausalitet eller, om der er tale om en differentialdiagnostisk udfordring.

Komorbiditet er “[...] the presence of two (or more) distinct conditions that are separately contributing to overall impairment.” (Scahill & Challa, 2016, s. 40). Ved komorbiditet forstås altså, et naturligt sammenfald mellem to lidelser, som opstår som følge af, at der naturligt i populationen vil være individer, som ikke kun rammes af en lidelse men af to eller flere lidelser. Et sådant tilfælde af komorbiditet kan illustreres, som det ses i figur 1. Figuren afspejler, hvordan symptomerne for hhv. lidelse A (S_A) og lidelse B (S_B) optræder samtidigt, men er resultat af to separate lidelser. Firkanterne omkring S_A og S_B illustrerer, at der er tale om symptomer, der opfylder kriterierne for lidelserne A og B. Den store firkant, der omkranser begge lidelser er således et symbol for, at der er tale om en komorbid tilstand med tilstedeværelse af både lidelse A og lidelse B.



Figur 1: Illustration af komorbiditet mellem lidelse A og lidelse B i kraft af tilstedeværelsen af symptomer for begge lidelser.

Som nævnt ovenfor arbejdes der i opgaven ud fra forståelsen af, at forklaringen for et sammenfald mellem to lidelser kan illustreres ud fra de tre niveauer: biologi, kognition og adfærd. Komorbiditet, som det er illustreret i figur 1, kan således yderligere specificeres ud fra disse tre niveauer, jf. figur 2 nedenfor. Her ses det, at to lidelser, lidelse A og lidelse B, på alle tre niveauer eksisterer uafhængigt af hinanden. I figuren er også medtaget muligheden for påvirkning fra ydre faktorer. Disse kan eksempelvis være miljømæssige omstændigheder såsom mobning, forældrerelationer og vennekreds. Der kan også være en gensidig påvirkning mellem lidelse og miljø, som kan have betydning for den kausale model. Ydre faktorer kan også være af mere organisk karakter f.eks. hormonpåvirkning og sygdom.

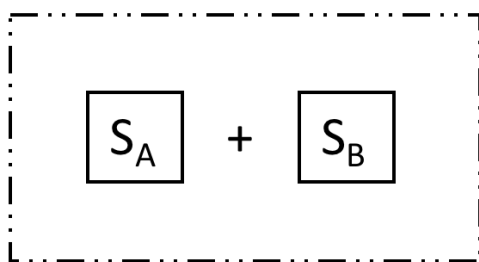


Figur 2: Figuren illustrerer, hvordan to lidelser er definerede på det biologiske, det kognitive og det adfærdsmæssige niveau, og at de eksisterer uafhængigt af hinanden som to komorbide lidelser.

En anden mulig forklaring på, hvordan prævalensen mellem to lidelser kan forklares tager afsæt i forståelsen af, at der kan være et kausalt forhold mellem to lidelser, som fører til komorbiditet. I disse tilfælde ses det fulde symptombillede for både lidelse A (S_A) og lidelse B (S_B), hvilket de massive firkanter om S_A og S_B i figur 3 symboliserer. Dog opstår sameksistensen ikke tilfældigt. Dette kausale forhold mellem to lidelser kan følge to forskellige udviklingsstier. Ved ene udviklingssti er der tale om en fælles disponerende faktor

for de to lidelser på det biologiske eller det kognitive niveau, hvilket fører til, at man ser det fulde symptombillede for lidelse A og lidelse B på det adfærdsmæssige niveau. Der ses således en fælles årsag, der disponerer for udviklingen af begge lidelser. Ved den anden mulige udviklingssti for det kausale forhold er der tale om, at den ene lidelse øger risikoen for udvikling af den anden lidelse. Her ses det altså, at den ene lidelse vil forudgå den anden på enten det biologiske eller det kognitive niveau, og dermed disponere for udviklingen af den anden lidelse. Hermed ses der en kausal komorbiditet mellem de to lidelser.

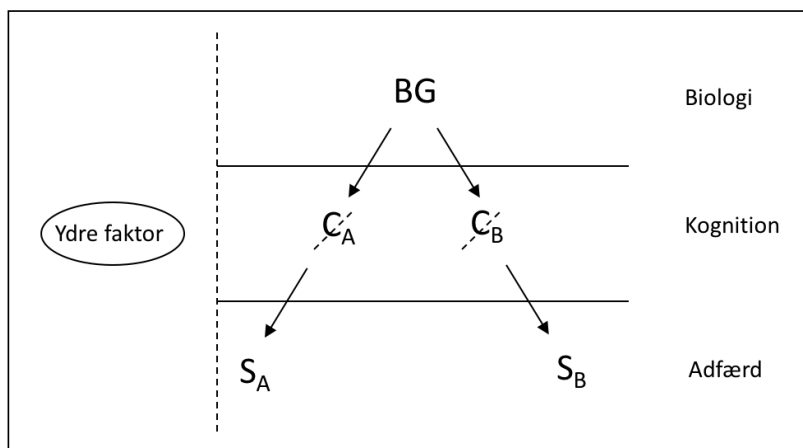
Disse to mulige udviklingsstier for en kausal relation mellem to lidelser sammenfattes i nedenstående figur 3. Det kausale forhold illustreres af den skiftevis stiplede og prikkede firkant, som viser, at tilstedeværelse af begge lidelser skyldes en kausal relation.



Figur 3: Figuren illustrerer et symptombillede, hvor symptomer for både lidelse A og lidelse B er til stede, og hvor sameksistensen af de to lidelser skyldes en kausal relation mellem lidelse A og lidelse B.

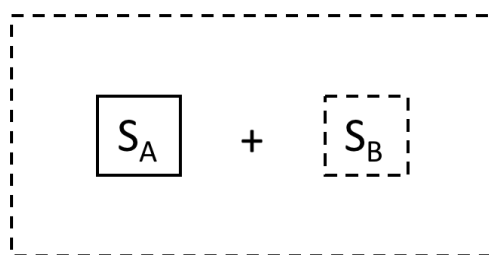
Figur 3 illustrerer således, hvordan der kan ses et symptombillede for ASF og KF som følge af, at der er en kausal relation mellem de to lidelser på det biologiske, det kognitive eller det adfærdsmæssige plan.

I figur 4 ses et eksempel på, hvordan et sammenfald mellem to lidelser som følge af en kausal relation kan se ud, når de tre niveauer biologi, kognition og adfærd inkluderes i modelopbygningen. Figuren illustrerer et eksempel på hvordan sammenfaldet mellem to lidelser har en fælles disponerende faktor i et biologisk grundlag på det biologiske niveau i modellen.



Figur 4: Figuren illustrerer, hvordan sammenfaldet mellem to lidelser har en fælles disponerende faktor i det biologiske grundlag (BG). Det biologiske grundlag medfører en kognitiv dysfunktion for lidelse A og lidelse B (markeret som et C med en stiptet linje over), hvorfor der på det adfærdsmæssige plan ses symptomer for lidelser A (S_A) og lidelse B (S_B). Figuren er inspireret af Morton og Frith (1995; Morton, 2004).

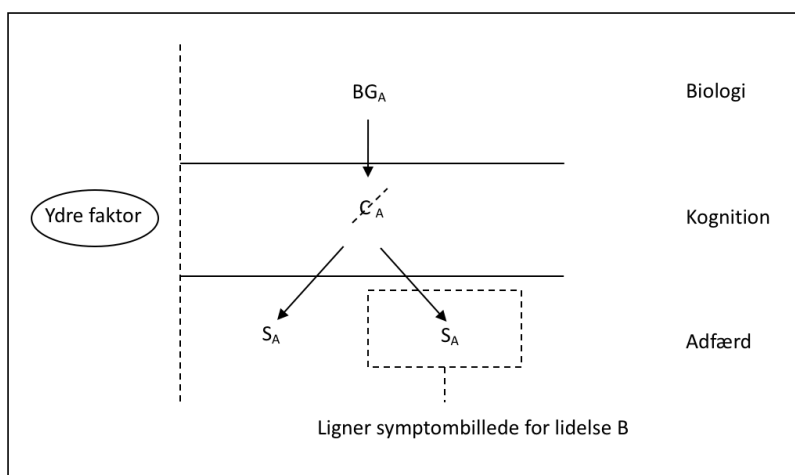
Den sidste mulige forklaring for sammenfaldet mellem to lidelser kan være problemer i differentialdiagnostikken, hvor to lidelser har et symptomoverlap, der gør det svært at skelne mellem, om der er tale om lidelse A eller lidelse B eller en komorbiditet mellem de to lidelser. Dette kan illustreres, som det ses i figur 5. Figuren viser et tilfælde, hvor der er reel tilstedeværelse af lidelse A i form af lidelsens symptombillede (S_A), samt tilstedeværelse af symptomer på lidelse B (S_B). Den stiplede firkant omkring S_B angiver, at der ikke er tale om egentlig tilstedeværelse af lidelse B, men blot en række symptomer, som giver mistanke om tilstedeværelsen af denne lidelse. Her kræves altså en skarp differentialdiagnostisk skelnen for at opdage, at disse symptomer er udtryk for en afart af lidelse A, og at der derfor ikke er tale om komorbiditet.



Figur 5: Figuren illustrerer, hvordan et symptombillede kan give mistanke om tilstedeværelsen af lidelse A og lidelse B uden, at der er tale om en egentlig tilstedeværelse af lidelse B.

For sameksistensen mellem ASF og KF vil dette altså betyde at de symptomer, som individet fremstår med og som vurderes til at være et udtryk for komorbiditet mellem ASF og KFr, ikke er udtryk for en komorbiditet. I stedet er der tale om, at individet har et symptombillede, hvor symptomerne for eksempelvis autisme kan ligne symptomer på KF, og at differentialdiagnostikken ikke skelner stærkt nok, når man diagnosticerer det som komorbiditet.

Denne forståelse kan også illustreres med udgangspunkt i de tre niveauer, biologi, kognition og adfærd, jf. figur 6.



Figur 6: Figuren illustrerer, hvorledes en et biologisk grundlag for lidelse A, fører til en kognitiv dysfunktion kendetegnende for lidelsen. Denne kognitive dysfunktion medfører en række symptomer på det adfærdsmæssige niveau, hvoraf nogle ligner symptombilledet kendetegnende for en anden lidelse, lidelse B. Hermed opstår mistanke om komorbiditet og differentialdiagnostikken udfordres.

Der er i ovenstående afsnit blevet redegjort for, hvorledes sammenfaldet mellem to lidelsers symptomudtryk kan forstås som komorbiditet, komorbiditet som følge af kausalitet og differentialdiagnostiske udfordringer. Det er ligeledes blevet illustreret, hvordan dette kan visualiseres gennem modeller, der afspejler det biologiske, det kognitive og det adfærdsmæssige plan. I næste afsnit vil der blive udviklet forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF ud fra en analyse af den eksisterende litteratur for området. Dette gøres med henblik på at belyse dette sammenfald, samt skabe fundament for en

diskussion af, hvor forskningsfeltet befinder sig aktuelt. Afsnittet vil som nærværende blive inddelt i forklaringsmodeller, der tager udgangspunkt i komorbiditet mellem ASF og KF, efterfulgt af forklaringsmodeller med afsæt i komorbiditet som følge af en kausal relation mellem de to lidelser, og afslutningsvis vil forklaringsmodeller, der fremhæver differentialdiagnostiske udfordringer blive præsenteret.

7. Analyse

Få artikler beskæftiger sig direkte med at undersøge, hvorfor et sammenfald mellem ASF og KF opstår. I og med at dette stadig er et forholdsvist nyt område for forskningen at beskæftige sig med, har størstedelen af litteraturen indtil videre omhandlet en klarlægning af, hvor stor prævalensen af sammenfaldet er. Der er dog flere studier, der fremsætter forskellige hypoteser om, hvordan sammenfaldet kan forstås. Nedenstående afsnit vil præsentere forklaringshypoteser, som litteraturen fremhæver som mulige forklaringer på sammenfaldet mellem ASF og KF. Ud fra litteraturen vil forklaringsmodeller således blive fremanalyseret og de vil blive illustreret med afsæt i figurerne fra afsnit 6.

7.1. Forklaringsmodeller med afsæt i komorbiditet

Det aktuelle afsnit vil fremlægge hypoteser, der tager udgangspunkt i et komorbiditetsforhold. I den aktuelle forskning findes der begrænsede forklaringer af, hvordan sammenfaldet mellem ASF og KF kan ses som en komorbiditet, som den er illustreret i afsnit 6., figur 1 og figur 2. Der vil således blive fremsat forklaringshypoteser omhandlende komorbidt ASF og OCD samt betydning af oplevet stigmatisering for prævalensen af komorbidt ASF og KF.

7.1.1. ASF og OCD

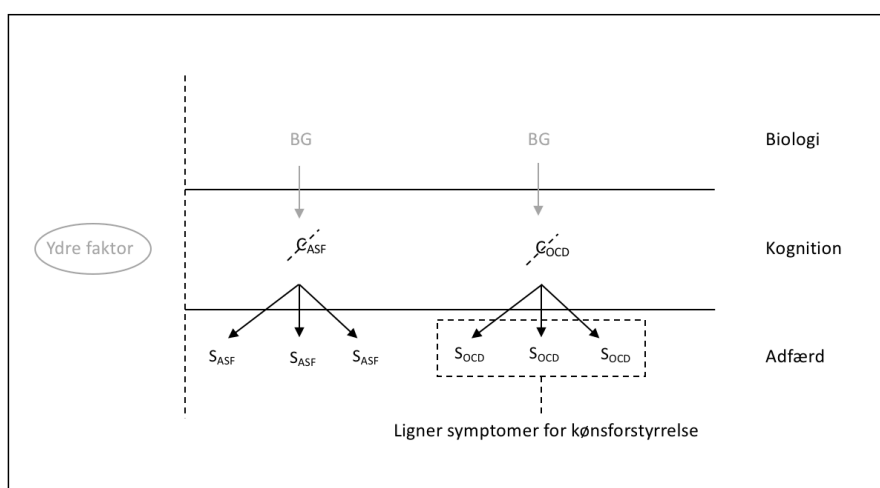
Den første hypotese, som vil blive fremsat i dette afsnit tager udgangspunkt i forståelsen af et komorbid forhold mellem ASF og OCD. Der fremsættes i litteraturen en hypotese om, at komorbiditet mellem ASF og OCD kan ligne komorbiditet mellem ASF og KF, idet OCD symptomer kan fremtræde som symptomer på KF. Der er således tale om en fejlagnostisering, når OCD tolkes som KF. Men idet hypotesen omhandler komorbiditet mellem OCD og ASF, fremlægges denne hypotese i nærværende afsnit.

Som nævnt i afsnit 4.2.2. er ASF især fundet komorbid med angstlidelser som eksempelvis OCD (Uljarevic et al., 2016). ASF er kendetegnet ved intense/overdrevne interesser og repetitiv adfærd, der kan få karakter af at være ritualistisk for individet (WHO, 2015; APA, 1994, 2013). Tilbagevendende tvangstanker, der skaber stærkt ubehag for individet og ofte er forbundet med en stor grad af ængstelighed, er karakteriserede for OCD (WHO, 2015; Scahill & Challa, 2016). Disse tvangstanker er ofte akkompagneret af tvangshandlinger, hvilket kan ses i form af repetitiv, ritualistisk adfærd, der har til formål, at dæmpe det oplevede ubehag forbundet med tvangstankerne (Scahill & Challa, 2016). I den eksisterende litteratur fremhæves det, at komorbiditet mellem ASF og OCD kan være medvirkende til, en øget rapporteret prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF (Perera, Gadambanathan og Weerasiri, 2003). Denne hypotese tager afsæt i forståelsen af, at symptomer på OCD på det adfærdsmæssige niveau kan fremstå som værende symptomer på KF, hvorfor der kan opstå en mistanke om, at individet lider af ASF og KF (Gallucci, Hackerman & Schmidt, 2005; van der Miesen et al., 2016; Perera et al., 2003). I et casestudie af Landén og Ramussen (1997) rapporteres om en pige med symptomer på ASF, KF og OCD. I studiet præsenterer Landén og Ramussen (1997) tre mulige forståelser for dette symptombillede; KF-symptomer som konsekvens af en ASF-lidelse, KF som en komorbid lidelse med ASF og endelig KF som et symptomudtryk for OCD. Denne sidste

forklaringsmodel tager altså afsæt i et komorbidt forhold dog ikke mellem ASF og KF men i stedet mellem ASF og OCD, hvor OCD's symptomudtryk ligner KF, jf. figur 7. Hvorledes OCD og KF i symptomudtrykket kan minde om hinanden kan umiddelbart være svært at se. I et casestudie af Abdo, Hounie, Scanavino og Miguel et al. (2001) undersøges forholdet mellem OCD og KF i form af transvestisme. Her fremhæves det, hvordan KF kan have tvangslignende karaktertræk, hvor personen oplever et ubehag, der midlertidigt kan lettes ved eksempelvis at gå i tøj karakteriserende for det modsatte køn. Ydermere påpeger Abdo et al. (2001), at tvangstanker ved OCD ofte kan have seksuel karakter og medfører et stærkt ubehag hos personen. Man kan altså argumentere for, at det for begge lidelser kan gøre sig gældende, at en vis grad af ængstelighed og ubehag, der er relateret til skamfølelse, kan opstå. Ligeledes kan man argumentere for, at det oplevede ubehag for begge lidelser kan lettes ved at indgå i en bestemt adfærd f.eks. at iføre sig det modsatte køns tøj. Hertil påpeger Abdo et al. (2001, s. 472), at de to lidelser adskiller sig, idet den transvestiske adfærd for personen med KF vil have karakter af at være egosynton - altså at den transvestiske adfærd er i overensstemmelse med individets selvforståelse, mens denne adfærd for individet med OCD vil være af egodyston karakter, idet adfærden ikke er i overensstemmelse med individets selvforståelse. Denne forståelse af, at OCD og KF på det adfærdsmæssige plan kan minde om hinanden, betyder således, at den differentialdiagnostiske skelnen mellem de to lidelser kompliceres. Dette ses af billedet i nedenstående figur 7. Som det fremgår af figur 7 er det biologiske grundlag og ydre faktorer indtegnet med grå skrift. Dette indikerer at forklaringshypotesen ikke inddrager disse elementer. Disse elementer medtages dog i modellen, da Morton (2004) påpeger, at et biologisk fundament for en lidelse kan eksistere, selvom denne er ukendt, og at der i modelopbygning altid skal tages udgangspunkt i biologien selv, hvis denne ikke er defineret. Ligeledes vurderes det, at ydre faktorer bør indtegnes i alle figurer, da dette kan influere på lidelsernes udtryk, hvad enten hypoteserne

italesætter det eller ej. Denne illustrationsmetode vil gøre sig gældende i modeller fremadrettet i specialet, når der er tale om elementer, som ikke er tydeligt definerede af den pågældende forklaringshypotese.

Ud fra figur 7 ses det, at to forskellige biologiske grundlag fører til kognitiv dysfunktion for hhv. ASF og OCD. Personen fremstår således på det adfærdsmæssige plan med symptomer på både ASF og OCD. Symptomerne på OCD kan dog forveksles med symptomer på KF, og der er således risiko for en fejldiagnosticering, hvor OCD diagnosticeres som KF.



Figur 7: Illustration af ASF og OCD som to komorbide lidelser. I modellen ses det, hvordan to biologiske grundlag fører til, at en kognitiv dysfunktion for hhv. ASF og OCD opstår. Den kognitive dysfunktion for ASF medfører en række ASF-symptomer på det adfærdsmæssige niveau. Ligeledes medfører den kognitive dysfunktion for OCD en række symptomer på det adfærdsmæssige niveau. OCD-symptomerne på det adfærdsmæssige niveau ligner dog KF.

Både Abdo el al. (2001) og Landén og Rasmussen (1997) fremsætter en forståelse af, at transvestiske symptomer kan opleves som værende egosyntone eller egodystone, hvorfra man kan argumentere for, at transvestiske symptomer med egosynton karakter kan tyde på en KF, og transvestiske symptomer med en egodyston karakter kan tyde på, at symptombilledet udspringer af en anden lidelse, eksempelvis OCD. Man kan altså argumentere for, at kvaliteten af symptomerne for KF i tilfælde, hvor der er symptomer på både ASF, OCD og KF, kan give en indikation af, om der er tale om, at en KF er til stede

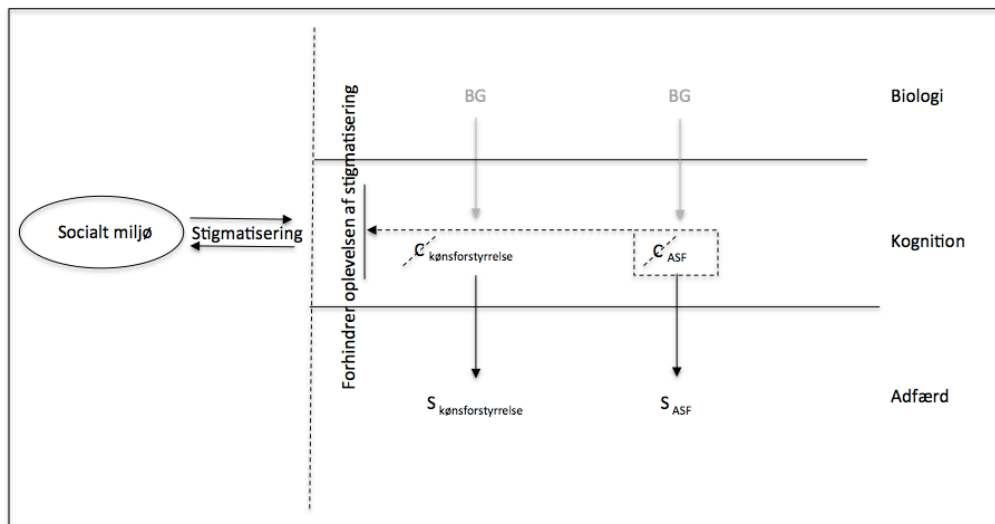
som en selvstændig lidelse, eller om der er tale om, at KF-symptomerne er til stede som del af et symptomudtryk for andre lidelser, eksempelvis OCD.

7.1.2. ASF og stigmatisering

Ifølge den litteratur der ligger til grund for nærværende opgave, er prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF højere end, hvad der må forventes, hvis der er tale om komorbiditet, hvor sammenfaldet opstår som en naturlig forekommende variation af komorbiditet i den generelle population. Et modargument mod dette kan dog ses i hypotesen om, at forekomsten af KF blandt personer med ASF i realiteten ikke er højere, end den er blandt den generelle befolkning, men at den øgede prævalens, man ser hos personer med ASF, skyldes, at personer med ASF i højere grad giver udtryk for KF-symptomer end den almene befolkning (Shumer et al., 2016; Strang et al., 2014; Glidden, Bouman, Jones & Arcelus, 2016). Ifølge denne hypotese forholder det sig sådan på grund af de udfordringer i det sociale samspil (jf. afsnit 4.2.), der gør sig gældende for personer med ASF. Dette medfører, at personer med ASF ikke opfanger den misbilligelse eller stigmatisering, som samfundet måtte udtrykke overfor personer, der udviser adfærd, som afviger fra samfundsnormerne, hvorfor personer med ASF ikke hæmmer de impulser, de måtte have for at udtrykke nonkonform kønsadfærd (Shumer et al., 2016). Udfordringerne i det sociale samspil for personer med ASF er karakteriseret ved, at individet udviser manglende social gensidighed eksempelvis i kraft af manglende eller afvigende øjenkontakt og mimik (WHO, 2015; APA, 1994, 2013). Man kan tænke, at denne manglende sociale gensidighed må have betydning for måden, hvorpå personen bliver opfattet af omverdenen men også måden, hvorpå personen forstår sin omverden. Eksempelvis kan dette betyde, at personer med ASF ikke opfanger sociale signaler såsom tonefald og ansigtsudtryk, hvilket f.eks. kan medføre, at sarkasme eller misbilligelse ikke bliver opfattet af personen med ASF, som det var tiltænkt af

afsenderen. Dette, kan man argumentere for, er med til at øge risikoen for, at personen med ASF ikke opfatter omverdenens sociale respons på kønsadfærd, hvorfor personen med ASF og KF ikke korrigerer sin adfærd til en mere kønskonform adfærd. Denne forståelse understøttes af en undersøgelse af Strang et al. (2014), hvor man i undersøgelsen af sammenfaldet mellem ASF og KF fandt, at personer med ASF og nonkonform kønsadfærd ikke oplever emotionelle udfordringer i samme grad som personer uden ASF, der udviser nonkonform kønsadfærd. Man kan altså argumentere for, at individer med ASF ikke har den samme oplevelse af at det, at udtrykke kønsadfærd, der er afvigende fra samfundsforventningerne, medfører stigmatisering eller, at individet med ASF ikke i samme grad oplever ubehag forbundet med stigmatisering (Shumer et al., 2016).

Denne hypotese om, at personer med ASF kan være mere tilbøjelige til at udtrykke KF, fremsætter således en forståelse af, at den øgede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF ikke skal ses som et udtryk for, at der er et særligt link mellem de to lidelser men, at komorbiditeten opstår som følge af en naturlig varians (jf. figur 1), og at personer med ASF ikke i samme grad er hæmmet ift. at udtrykke tilstedeværelsen af KF sammenlignet med den almene befolkning. Denne hypotese er illustreret i nedenstående figur 8, hvor det ses, at de kognitive dysfunktioner kendetegnende for ASF fører til en begrænset opfattelse af den sociale stigmatisering, som det omgivende miljø måtte udtrykke overfor personen, der udviser KF-symptomer.



Figur 8: Figuren viser, hvordan biologiske grundlag medfører dysfunktioner for hhv. KF og ASF på det kognitive plan. Disse fører videre til symptomer for hhv. KF og ASF på det adfærdsmæssige plan. Ligeledes illustreres det, hvordan kognitive aspekter af ASF medvirker til en mindsket opfattelse af KF-relateret stigmatisering fra det sociale miljø.

Nærværende afsnit har præsenteret to antagelser om, hvordan sammenfaldet mellem ASF og KF kan ses som en naturligt forekommende komorbiditet, hvor den ene antagelse tager afsæt i en hypotese om, at der reelt set er tale om komorbidt ASF og OCD, og den anden antagelse tager afsæt i en komorbiditet mellem ASF og KF. Dog tager størstedelen af litteraturen for sammenfaldet mellem ASF og KF udgangspunkt i hypoteser, der ligger ud over denne naturligt forekommende komorbiditet. I det følgende afsnit redegøres der derfor for forklaringsmodeller, som tager udgangspunkt i en forståelse af et kausalt forhold mellem lidelserne, hvilket menes at kunne forklare den øgede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF.

7.2. Forklaringsmodeller med afsæt i kausalt forårsaget komorbiditet

Forklaringsmodeller, hvor komorbiditeten er et resultat af et kausalt forhold mellem ASF og KF, vil blive præsenteret i dette afsnit. Først vil The Extreme Male Brain Theory (EMB) blive præsenteret, herefter vil hypoteser, hvor det kausale sammenfald menes

at tage afsæt i kognitive, sociale og adfærdsmæssige aspekter karakteriserende for ASF og KF blive præsenteret.

7.2.1 The Extreme Male Brain Theory

En af de teorier, der ofte bliver nævnt ift. sammenfaldet mellem ASF og KF er The Extreme Male Brain Theory (EMB) (eg. van der Miesen et al., 2016; George & Stokes, 2017; Pasterski et al., 2014, Bejerot et al., 2012).

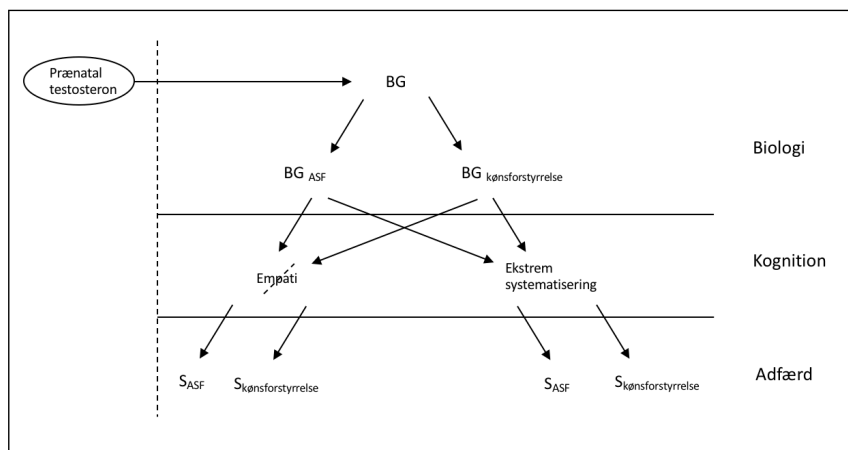
Ifølge EMB er der forskel på den mandlige og den kvindelige hjerne. Den kvindelige hjerne er ifølge EMB bedre udviklet ift. empatiske evner end den mandlige hjerne, hvilket betyder, at individet har kompetencer ud i at forstå og udvise empati (Baron-Cohen, 2002). Den mandlige hjerne har derimod en stærk tendens til systematisering, hvor man har behov for overblik og systemer. Baron-Cohen (2002) inddeler personer i fire typer afhængig af deres evne til empati og systematisering. Udviser et individ en højere grad af empatiske evner end evner til systematisering, da vil individet ifølge Baron-Cohen (2002) være type E. Har man derimod en højere grad af evne til systematisering ift. graden af empati, da vil man tilhøre type S. Det er også muligt at besidde evner for både empati og systematisering ligeligt, og dette betegner Baron-Cohen (2002) som type S = E. Den sidste type, type S >> E, er et udtryk for tilfælde, hvor individets evner ud i systematisering er blevet overudviklet, og evner indenfor det empatiske område er underudviklet. Dette kalder Baron-Cohen (2002) for teorien om den extreme mandlige hjerne (the extreme male brain theory; herefter EMB). Personer med ASF kan ifølge Baron-Cohen (2002) kategoriseres under denne hjernetype, type S >> E, hvilket blandt andet kan ses i behovet for systemer og den ofte øgede evne til at skabe systemer, samt problemer med at forstå andres tanker, følelser og adfærd (Nolen-Hoeksema, 2014). Baron-Cohen erkender, at årsagen til udvikling af EMB hjernetypen er

ukendt, men fremsætter et forslag om, at det kan skyldes genetiske omstændigheder og prænatal testosteronpåvirkning (Baron-Cohen, 2002, s. 253).

Indtil nu er EMB blev fremsat som en mulig forklaring på udviklingen af ASF. Ifølge van der Miesen et al. (2016) kan EMB også være en mulig forklaring på sammenfaldet mellem ASF og KF med baggrund i hypotesen om, at et øget prænatal testosteronniveau, kan føre til udviklingen af KF (George & Stokes, 2017), ligesom EMB fremsætter, at det kan føre til udviklingen af ASF (Baron-Cohen, 2002). Di Ceglie et al. (2014) har eksempelvis undersøgt evner i empati og systematisering hos unge med KF. De fandt, at personer med KF scorede signifikant lavere end kontrolgruppen ift. empatiske evner. Dette fund er i overensstemmelse med EMB, hvor man vil forvente lavere scores for empati. Således kan disse fund indikere, at denne population af personer med KF har det, Baron-Cohen klassificerer som en ekstrem mandlig hjerne. Di Ceglie et al. (2014) fandt dog ikke signifikant forskel i scores for systematisering. Manglende evner for empati, manglende sociale interesser og problemer med sociale evner er tidligere fundet i forbindelse med et øget prænatal testosteronniveau (Jones et al., 2012, s. 305). Ifølge Di Ceglie et al. (2014) kan prænatal testosteroeksponering føre til atypiske scores, når man måler på empati- (EQ) og systematiseringskvotienter (SQ).

Denne hypotese om, hvordan EMB kan føre til en øget prævalens for sameksistensen mellem ASF og KF kan ses illustreret i nedenstående figur 9. En ydre faktor, i dette tilfælde prænatal testosteron, påvirker det biologiske grundlag i en sådan grad at det medfører en biologisk disposition for hhv. ASF og KF. Disse biologiske grundlag fører til, at det kognitive udtryk ændrer sig, idet evnerne for empati svækkes og tendensen til systematisering eventuelt højnes. På det adfærdsmæssige niveau kan der hermed ses symptomer for både ASF og KF, idet begge disse lidelser deler disse kognitive karakteristika.

Øget eksponering for prænatal testosteron menes at kunne ske i form af hormonforstyrrende stoffer, som moren er i vedvarende kontakt med under graviditeten (van der Miesen et al., 2016). Andre studier har fremhævet en høj ratio af drengesøskende i forhold til antallet af pigesøskende som medvirkende til et øget testosteronniveau i livmoderen. VanderLaan et al. (2015a) har dog undersøgt om søskenderatio korrelerede med forekomsten af hhv. ASF og KF og fandt ikke, at dette var tilfældet.



Figur 9: Figuren illustrerer, hvordan prænatal testosteron påvirker det biologiske grundlag således, at en biologisk disposition for hhv. ASF og KF opstår. Disse biologiske grundlag medfører at evnerne for empati svækkes og tendensen til systematisering eventuelt højnes på det kognitive niveau. På det adfærdsmæssige niveau kan der hermed ses symptomer for både ASF og KF.

I 2012 foretog Jones et al. en undersøgelse af ASF-træk hos mænd og kvinder med KF. Resultaterne fra dette studie viser, at kvinder, der ønskede at være mand havde flere ASF-træk end mænd, der ønskede at være kvinde. Dette er i god overensstemmelse med EMB, idet prænatal testosteronpåvirkning ifølge hypotesen kan føre til både ASF og en maskulinisering af kvinden, som kan resultere i KF. Disse resultater understøtter således EMB som en forklaring for sammenfaldet mellem ASF og KF for kvindernes vedkommende. Idet EMB er funderet på en forståelse af en maskulinisering af hjernen, vil dette betyde, at flere kvinder med ASF vil have tendens til i højere grad at fremtræde maskuline i kognition

og adfærd end kvinder uden ASF (Jones et al., 2012). Man kan altså argumentere for, at kvinder med ASF har en øget risiko for at udvikle KF som følge af en prænatal testosteron påvirkning sammenlignet med kvinder uden ASF. Ifølge van der Miesen et al. (2016) kan EMB hypotesen altså forklare den øgede forekomst af KF blandt kvinder med ASF, men EMB kan ikke forklare, hvorfor man ser en øget forekomst af KF hos mænd med ASF. En maskulinisering af den mandlige hjerne ikke burde føre til at, man som mand oplever sig selv som værende kvinde. I forlængelse heraf kan det tilføjes, at Bejerot et al. (2012) har fundet, at mænd med ASF fremstår mere feminine i deres fysiske udtryk, hvilket også er bemærkelsesværdigt i forhold til forståelsen af en prænatal maskulinisering som forudgående for udviklingen af ASF.

Adskillige studier (eg. de Vries et al., 2010; van der Miesen et al., 2017; Pasterski et al. 2014; Skagerberg et al., 2015, Strang et al., 2014, Shumer, Reisner, Edwards-Leeper & Tishelman, 2016) har undersøgt om der findes kønsforskelle i populationer, hvor der er fundet en sameksistens mellem ASF og KF. Disse studier kan ikke understøtte EMB teorien, idet der for studierne ikke blev fundet signifikante kønsforskelle, hverken i undersøgelser af ASF-træk hos personer med KF eller i undersøgelser af KF hos personer med ASF. Ligeledes fandt man ingen forskel i populationer bestående af børn og unge eller voksne. I et studie af de Vries et al. (2010), fandt man endda et øget antal af kønsforstyrrede mænd med ASF ift. kønsforstyrrede kvinder med ASF. EMB kan altså diskuteres som en mulig forklaringsmodel for sammenfaldet mellem ASF og KF, dog tyder det på, at EMB umiddelbart kun kan forklare dette sammenfald for kvinder og ikke for mænd. Det tyder altså ikke på, at EMB, som den eksisterer på nuværende tidspunkt, kan anses for at være en udtømmende forklaring for sammenfaldet mellem ASF og KF.

Forklaringshypotesen baseret på EMB fremsætter således en forståelse af, at ASF og KF har et fælles kausalt udgangspunkt på det biologiske plan i kraft af prænatal

testosteronpåvirkning (jf. figur 9), hvilket er drivende for den øgede prævalens af sammenfaldet mellem de to lidelser. Denne hypotese er blot en mulig forklaring i den eksisterende litteratur for sammenfaldet mellem ASF og KF og aktuelt den eneste hypotese, der konkret fremhæver ætiologien på det biologiske niveau som værende den drivende kraft for sammenfaldet. I næste afsnit præsenteres en hypotese om social interaktion som værende en mekanisme, der kan være af betydning for den øgede prævalens.

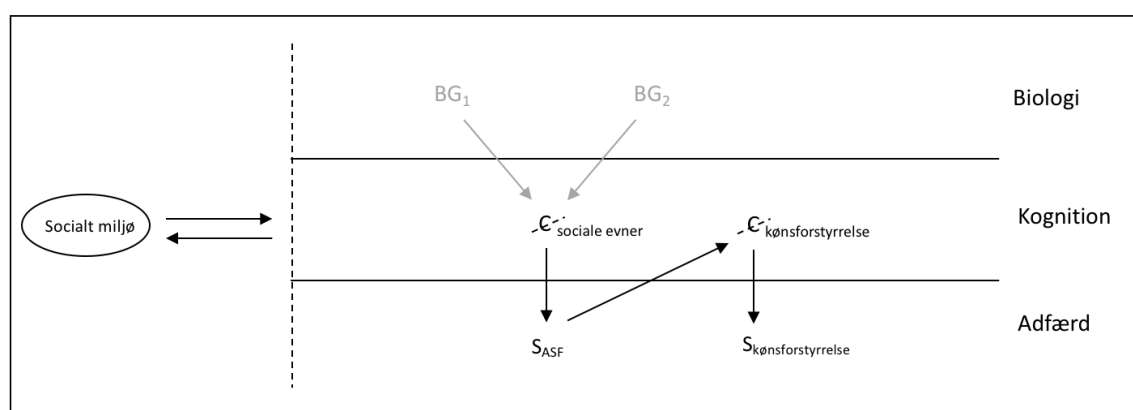
7.2.2. Sociale evner

Flere artikler fremhæver, hvordan sociale mekanismer kan have indflydelse på sammenfaldet mellem ASF og KF (eg. van der Miesen et al. 2016; Paterski et al., 2014; VanderLaan et al., 2015a). En af de særligt fremhævede sociale mekanismer, der argumenteres for at kunne have indflydelse på forekomsten af ASF og KF, er evnen til at indgå i interaktioner med omverdenen. Denne hypotese er baseret på forståelsen af, at ASF påvirker individets evne til at interagere normativt med omverdenen (Landén & Rasmussen, 1997; van der Miesen et al., 2016). Som nævnt i afsnit 4.2. så er ASF-diagnoser kendetegnet ved forstyrrelser i det sociale samspil i både ICD og DSM (WHO, 2015; APA, 2013, 1994). Theory of Mind (ToM) dækker over evnen til at mentalisere, altså individets evne til at kunne udlede viden om andre personers mentale tilstande herunder deres tanker og følelser (Happé, 1994; Nader-Grosbois & Day, 2011). Der er fremsat en hypotese om, at symptomtriaden kendetegnende for ASF (jf. afsnit 4.2.) er funderet i individets manglende evne til at mentalisere (Happé, 1994, s. 53). At indgå i sociale relationer med andre stiller krav til individets evne om at kunne forudsige og forstå andre personernes tanker, følelser og adfærd (Nader-Grosbois & Day, 2011). Problemer i det sociale samspil kan således være et resultat af, at barnet med ASF ikke agerer på sociale signaler som forventet af omverdenen. Idet ASF kan medføre, at personen har svært ved at indgå i sociale relationer, kan dette forårsage, at

personen får en oplevelse af at være forkert og ikke passe ind i (van der Miesen et al., 2016).

En hypotese om, at de sociale vanskeligheder der forbindes med ASF-diagnosen, kan have indflydelse på kønsidentitetsudviklingen, fremhæves i George og Stokes (2016), hvor det angives, at det er vigtigt for en positiv kønsidentitetsudvikling at have gode sociale interaktioner, der styrker ens sociale kompetencer. Samme forfattere (George & Stokes, 2017, s. 9), finder i et senere studie, at graden af KF er særligt korreleret med kommunikative og sociale evner målt med redskabet Autism Spectrum Quotient (AQ). På denne baggrund foreslår de, at udfordringer på de kommunikative og sociale evner kan være medvirkende til udviklingen af KF blandt personer med ASF. Et eksempel på, hvordan sociale relationer kan få betydning for barnets selvforståelse, nævnes i Tateno, Tateno og Saito (2008). Her eksemplificeres dette ved et teoretisk tilfælde, hvor et barn oplever mobning eller social udelukkelse fra sine jævnaldrende af samme køn, hvilket kan føre til, at barnet får problemer med at identificere sig med disse. En dreng, der oplever dette, kan i så fald få en oplevelse af at passe bedre ind sammen med jævnaldrende af modsatte køn, hvorfra han ikke oplever mobning og dermed få følelsen af, at han burde være en pige (Tateno et al., 2008). Denne mekanisme er illustreret i figur 10 nedenfor. Her ses det, hvordan et eller flere biologiske grundlag fører til en af de kognitive dysfunktioner, som kendetegner ASF, nemlig problemer med sociale evner. Den kognitive dysfunktion for sociale evner kan for en person med ASF medføre udfordringer ift. social interaktion. Disse udfordringer i interaktionen opstår med afsæt i de adfærdsmæssige afvigelser for socialt samspil, der er kendetegnende for ASF, eksempelvis manglende situationsfornemmelse. I figur 10 illustreres det, hvordan der foregår en vekselvirkning mellem det sociale miljø og individet med ASF. For nærværende hypotese vil det gøre sig gældende, at vekselvirkningen ofte udspiller sig på det adfærdsmæssige niveau, da problematikkerne ift. sociale evner konkret udspiller sig som adfærd. Ifølge Tateno et al. (2008) kan problemer relateret til sociale kompetencer medføre, at individet med

ASF eksempelvis vil opleve mobning fra jævnaldrende, som følge af, at han/hun socialt skiller sig ud fra normen. Denne sociale udelukkelse kan derfor medføre, at personen laver en række kognitive slutninger, der f.eks. kan bestå i en oplevelse/forståelse af, at man burde være født med et andet køn. Dette resulterer i, at der på det adfærdsmæssige niveau ses symptomer på både ASF og KF. Her er der altså tale om en tilstand, hvor tilstedeværelsen af den ene lidelse, ASF, har en kausal relation til forekomsten af den anden lidelse, KF, jf. figur 3 og 4.



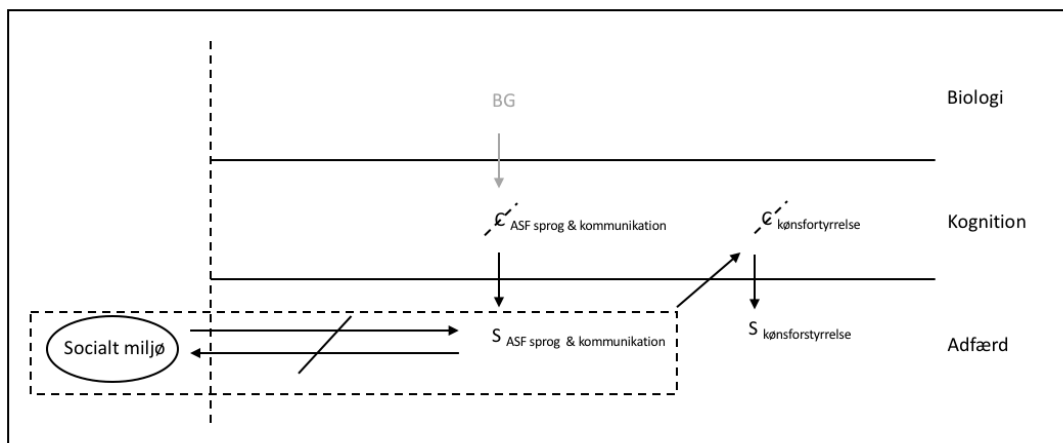
Figur 10: Figuren viser, hvordan elementer på det biologiske niveau medfører en ASF-relateret kognitiv dysfunktion for sociale evner. Denne kognitive dysfunktion medfører ASF-symptomer på det adfærdsmæssige niveau i form af svækkede sociale evner. Et dysfunktionelt samspil med det omkringværende sociale miljø medfører en internalisering af at være forkert, hvilket fører til en kognitiv dysfunktion for KF. Denne dysfunktion resulterer i tilstedeværelsen af adfærdsmæssige symptomer på KF.

Denne forklaringsmodel peger altså på, at ASF øger risikoen for, at et individ er mere socialt udsat, eksempelvis i form af mobning eller ekskludering, hvilket kan gøre det svært for personen at identificere sig med jævnaldrende af samme køn, og dermed øges risikoen for udvikling af KF. Forklaringsmodellen peger altså på en kausal relation mellem lidelserne, hvor ASF går forud for udviklingen af KF.

7.2.3. Social kommunikation

Symptomtriaden for ASF er foruden forstyrrelser i samspillet også karakteriseret ved forstyrrelser i adfærden og kommunikative problemer. Social kommunikation fremhæves i litteraturen som en anden social mekanisme, der kan bidrage til forekomsten af sammenfaldet mellem ASF og KF (van der Miesen et al., 2016). ASF kan være relateret til sproglige vanskeligheder i en sådan grad, at sproget hos personen slet ikke udvikles eller er meget hæmmet (Nolen-Hoeksema, 2014). Sproget hos en person med ASF kan dog også fremstå relativt upåvirket. Dog vil man ofte se, at selve sprogbrugen hos personen med ASF er afvigende i kvaliteten og ofte er karakteriseret ved konkret tænkning, hvor personen har svært ved at forstå sprogets forskellige niveauer (Happé, 1994). Ifølge George og Stokes (2016) er køn i høj grad eksisterende i form af sproget - altså hviler kønsforståelse i høj grad på den sproglige italesættelse af køn. En hypotese til at forklare det øgede sammenfald mellem ASF og KF kan således være forståelsen af, at sproglige vanskeligheder hos personen med ASF øger risikoen for udviklingen af KF (George & Stokes, 2016). De sproglige udfordringer forbundet med ASF kan ses som værende en medvirkende faktor til udvikling af KF ud fra argumentet om, at de sproglige forstyrrelser kan skabe en barriere for individet ift. at begribe og afkode samfundsnormerne for køn (George & Stokes, 2016). Denne barriere understøttes af følgende citat fra en pige med ASF: "I have felt gender neutral as long as I can remembers (sic). I am often criticized by my family for not being sufficiently feminine but in most cases I don't even understand what is being required." (Kalafarski, 2010, s. 42-43). Sproget får således betydning for udvikling af kønsforståelsen hos personen med ASF, idet personen ikke kan relatere til eller selv bruge den sproglige italesættelse af køn (George & Stokes, 2016). Dette argument understøttes af George og Stokes (2017, s. 9), der i en undersøgelse af sammenfaldet for ASF og KF finder, at KF er signifikant korreleret med kommunikative evner på Autism Quotient Scale (AQ).

Hypotesen omhandlende udfordringer i kommunikative evner, herunder sproglige evner, som værende en årsagsgivende faktor til den øgede prævalens af sammenfald mellem ASF og KF er afbildet nedenfor i figur 11.



Figur 11: Illustrationen viser, hvordan et biologisk grundlag fører til kognitiv dysfunktionen for sprog og kommunikation, kendetegnende for ASF. Denne kognitive dysfunktion medfører afvigende sproglige og kommunikative evner, som ses på det adfærdsmæssige niveau. For individet betyder dette, at der i interaktionen med andre opstår en sproglig barriere, som får betydning for individets kønsforståelse. Herudfra dannes en kognitiv dysfunktion for KF, og individet fremstår med symptomer på KF.

Nærværende afsnit og afsnit 7.2.2. har belyst to forklaringshypoteser for sammenfaldet mellem ASF og KF, som begge tager udgangspunkt i ASF-relaterede svækkelser af sociale kompetencer. Den ene forklaringsmodel tager således afsæt i de ASF-relaterede sociale udfordringer der er i kraft af svækkede sociale evner, og hvordan disse kan føre til KF. Hypotesen foreslår, at dette sker i kraft af, at barnet med ASF kan have svært ved at identificere sig med sit eget køn, f.eks. pga. oplevelsen af mobning og social udelukkelse fra jævnaldrende af eget køn. Den anden fremsatte hypotese fremstiller en forståelse af, at der er en øget risiko for KF hos personer med ASF, idet de kommunikative og sproglige evner forbundet med ASF kan medføre en sproglig barriere ift. at forstå og afkode kønsnormer.

Næste afsnit vil præsentere, hvordan rigiditet menes at være en faktor, der har betydning for den øgede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF præsenteret i afsnit

5.

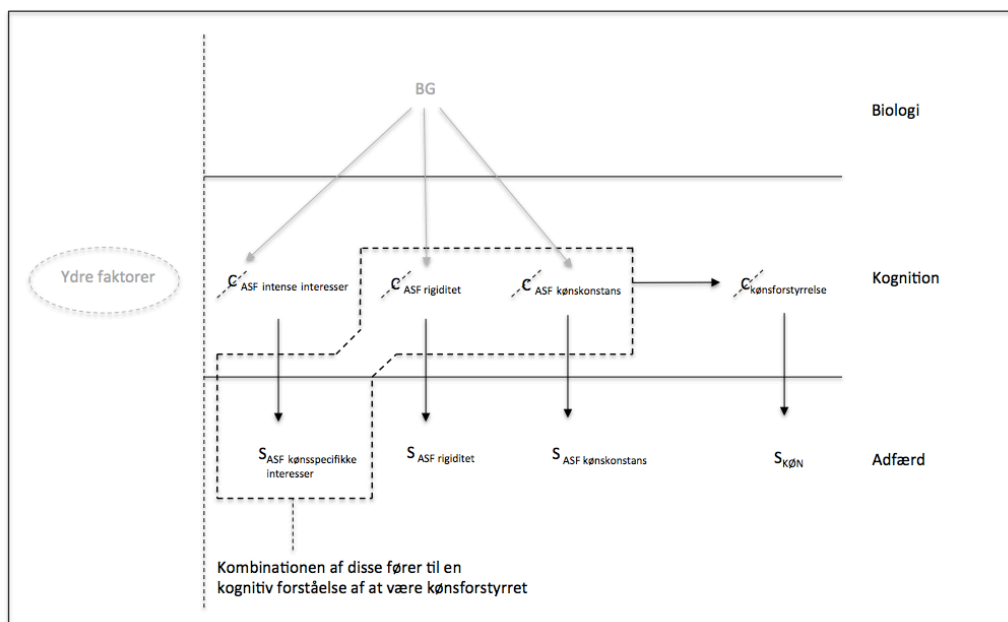
7.2.4. Rigiditet

Som forklaret i redegørelsen for autismediagnoserne i afsnit 4.2. er rigiditet i adfærds- og tankemønstre et ofte optrædende karakteristika ved ASF diagnosen (WHO, 2015; APA, 1994, 2013). Nogle studier (e.g. de Vries et al., 2010; van der Miesen et al., 2016) påpeger, at denne rigiditet også kan gøre sig gældende ift. kønsforståelsen hos børn med ASF og kan gøre dem mere udsatte for at udvikle KF end børn uden ASF. Hos børn med en normativ udvikling ses en høj grad af rigiditet ift. forståelsen af kønsstereotyper i 3-5 års alderen. Efter 5-års alderen begynder denne rigide opfattelse at aftage i takt med, at barnet udvikler kønskonstans, og derigennem opnår en forståelse af, at køn er konstant over tid og uafhængig af ydre faktorer såsom tøj og legetøj (Ruble et al., 2007; Berk, 2012). Dette betyder blandt andet, at barnet opnår en større fleksibilitet ift., hvad en dreng eller en pige kan ikklæde sig, og at barnet f.eks. forstår, at en dreng ikke bliver til en pige fordi, han tager neglelak eller kjole på.

De Vries et al. (2010) påpeger i deres studie af sammenfaldet mellem ASF og KF, at rigiditeten, som er kendetegnende for personer med ASF, kan betyde, at den fleksible forståelse, der følger med udviklingen af kønskonstans, ikke udvikles hos personer med ASF. Dette medfører en rigiditet ift. forståelsen af, hvad der hører til det ene og det andet køn, som kan gøre personer med ASF mere disponerede for at udvikle KF (de Vries et al., 2010). Artiklerne, som fremhæver denne hypotese, går ikke nærmere i dybden med, hvori denne øgede disponering for KF består. I nærværende afsnit bliver denne hypotese derfor belyst ud fra den viden, der er indhentet fra den øvrige litteratur om sammenfaldet mellem ASF og KF. Man kan argumentere for, at kombinationen af den manglende kønskonstans og den rigide tænkning, som er kendetegnende for ASF, medfører, at barnet er i en øget risiko for at opfatte sig selv som kønsforstyrret. Den manglende kønskonstans medfører, som nævnt tidligere, at

barnet mangler en fleksibilitet ift. at forstå køn, eksempelvis har barnet ikke en forståelse af, at man kan lege med dukker og fortsat være en dreng. Denne manglende kønskonstans i kombinationen med en rigid tænkning betyder, at barnet har tendens til at tænke i absolutter, hvilket danner grundlag for, at barnet opfatter en eventuel kønsafvigende adfærd som et absolut udtryk for, at der er uoverensstemmelse mellem barnets fysiske køn og det køn, som barnet gennem sin adfærd giver udtryk for at være (Strang et al., 2014). Denne oplevede diskrepans mellem det fysiske og det udtrykte køn, bliver således i kraft af den rigide tænkning integreret i en forståelse af sig selv som værende kønsforstyrret. Denne forståelse kan man dog argumentere for, stiller krav til, at barnet udviser en kønsafvigende adfærd. Ifølge VanderLaan et al. (2015b) kan ASF medføre intense interesser, som kan komme til udtryk som stærke interesser for aktiviteter og ting relateret til det modsatte køn. Disse interesser kan i sig selv give anledning til mistanke om KF (VanderLaan, 2015b, s. 217). Denne forståelse fremhæves også af de Vries et al. (2010), som foreslår, at de stærke interesser for feminine ting, som nogle personer med sammenfaldende ASF og KF udviser, kan forstås som en del af ASF'en. Denne tanke udspringer af forståelsen af, at personer med ASF har tendens til obsessioner omkring ting, der kan give en sensorisk tilfredsstillelse, og her kunne feminine objekter, såsom glimmer eller langt hår tænkes at give sådan tilfredsstillelse (de Vries et al., 2010, s. 934). Tateno et al. (2008) fremsætter i et casestudie muligheden for, at "Transvestism in ASD may arise from a preoccupation with specific clothes such as a flared skirt which satisfies their tactile sensation." (Tateno et al., 2008, s. 238). Set i lyset af den førnævnte underudviklede kønskonstans og den rigide tænkning, kan det altså overvejes, om en dreng med ASF, som f.eks. har lyst til at gå i kjole og er optaget af glimmer, kan få en forståelse af, at dette må betyde, at han er en pige, da disse ting er stereotypisk pigede.

Denne forståelse af sammenhængen mellem forsinket kønskonstans, rigid tænkning, sensoriske interesser og udviklingen af KF-symptomer er illustreret nedenfor i figur 12. Heraf fremgår det, at et biologisk grundlag fører til udviklingen af de tre kognitive karakteristika ved ASF: manglende kønskonstans, rigid tænkning og intense interesser. Symptomerne for intense interesser er af kønsspecifik karakter. Disse kønsspecifikke interesse på det adfærdsmæssige niveau medfører sammen med den kognitive dysfunktion for rigiditet og kønskonstans, at individet udvikler en kognitiv dysfunktion for KF, og der ses yderligere symptomer på KF på det adfærdsmæssige plan.



Figur 12: Figuren viser, hvordan et biologisk grundlag fører til en række kognitive dysfunktioner kendetegnende for ASF i form af manglende udvikling af kønskonstans, rigid tænkning og tendens til intense interesser. På det adfærdsmæssige plan manifesterer de intense interesser sig som kønsspecifikke interesser. Ligeledes ses der adfærdsmæssige symptomer på rigid tænkning og manglende kønskonstans. Figuren illustrerer, hvordan kombinationen af kønsspecifikke interesser, rigid tænkning og manglende kønskonstans fører til at personen udvikler en kognitiv dysfunktion for KF, som dermed fører til adfærdsmæssige symptomer på KF.

Som det fremgår af ovenstående figur 12 er der altså tale om et kausalt forhold (jf. figur 3 og 4), hvor adfærdsmæssige symptomer og kognitive dysfunktioner for ASF indgår i et samspil, der medfører en udvikling af KF. Det kan dog diskuteres om, der er tale

om en egentlig KF, idet symptomerne beror på en række kognitive fejlslutninger hos personen med ASF. Man kan argumentere for, at hvis der skal være tale om en egentlig KF, da kræver dette, at personen har en reel oplevelse af, at være af det forkerte køn. Sammenfaldet, som det er tegnet i figur 12, må derfor ikke være forbigående, hvilket f.eks. kunne ske, hvis kønskonstansen udvikles senere, og der derved blot er tale om en forsinket udvikling af kønsforståelse. I et sådant tilfælde vil der i stedet for komorbiditet som følge af en kausal relation mellem ASF og KF være tale om et behov for en differentialdiagnostisk skelnen mellem de to lidelser. I næste afsnit vil der blive præsenteret hypoteser, hvor den øgede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF tager afsæt i en forståelse af, at der er tale om problemer i den differentialdiagnostiske udredning af de to lidelser.

7.3. Forklaringsmodeller med afsæt i differentialdiagnostiske udfordringer

7.3.1. Sociale problematikker

Dette afsnits første hypotese, der søger at forklare den øgede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF, kan forstås i forlængelse af ovenstående afsnit 7.2.2. omhandlende sociale evners medierende effekt på sameksistensen mellem ASF og KF. I afsnit 7.2.2. blev det teoretiseret, at den afvigende sociale adfærd, som personer med ASF udviser, kan medvirke til et dysfunktionelt samspil med det omgivende miljø. Personen kan da internalisere en forståelse af at være forkert, f.eks. i form af en oplevelse af at være af det forkerte køn, fordi personen oplever at passe bedre ind i grupper af det modsatte køn. Denne forståelse arbejder således ud fra en argumentation om, at den øgede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF kan skyldes en kausal komorbiditet mellem de to lidelser.

Hypotesen for nærværende afsnit tager i stedet afsæt i, at den øgede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF kan tilskrives en differentialdiagnostisk udfordring. Hypotesen fremsætter en forståelse af, at personer med KF kan udvise symptomer, som

kommer til udtryk således, at de kan fremstå som symptomer inden for autismspektret, men hvor disse symptomer egentlig udspringer af KF (Skagerberg et al., 2015; VanderLaan et al., 2015b; van der Miesen et al., 2016).

Holt et al. (2016) redegør i deres artikel omhandlende vanskeligheder associeret med KF i form af Gender Dysphoria for, at personer med KF ofte har mange andre problemer udover selve det at leve med en KF. De finder, at især mobning, depressive tendenser og selvskade er udbredt blandt personer med KF (Holt et al., 2016, s. 112). Personer med KF oplever altså mange sociale udfordringer og stigmatisering, som ifølge Skagerberg et al. (2015) kan medvirke til, at personer med KF scorer særligt højt på nogle af de spørgsmål, som ofte indgår i de ASF-diagnosticeringsspørgeskemaer, der typisk anvendes til at screene for ASF, såsom Social Responsiveness Scale (SRS). I SRS indgår f.eks. spørgsmål omhandlende forhold til jævnaldrende, og hvorvidt man oplever mobning. Dette er emner, hvor en person med KF kan tænkes at have udfordringer, der gør, at deres svar kommer til at minde om de svar, som en person med ASF typisk ville afgive (Skagerberg et al., 2015, s. 2631). Dermed kan en person med KF fremstå med ASF-træk og deraf muligvis score højt på en SRS undersøgelse. Baggrunden for at slå ud på dette spørgeskema bunder dog for den kønsforstyrrelse i andre udfordringer end, hvis udfaldene var et resultat af ASF. Der er altså i sådanne tilfælde tale om, at personen fremtræder med symptomer på både KF og ASF uden, at der dog er tale om komorbiditet eller komorbiditet som resultat af et kausalt forhold mellem de to lidelser. I stedet skal symptomerne på ASF ses som en følgevirkning af KF og de sociale udfordringer, som individet med KF oplever. Man kan således argumentere for, at symptomerne på ASF kan ses som en del af symptomatologien for KF. I sådanne tilfælde stilles der således krav om en differentialdiagnostisk udredning (jf. figur 5 og 6), der kan afgøre karakteren af de træk, som umiddelbart fremstår som ASF-træk.

Sammenhængen mellem KF og tilsyneladende ASF-træk er visualiseret i figur 13a. Her ses det, hvordan samspillet mellem det sociale miljø og de adfærdsmæssige symptomer, der opstår som resultat af den kognitive dysfunktion, der kendetegner KF, resulterer i en række symptomudtryk, som alle udspringer fra KF men, hvoraf nogle kan ligne symptomer på ASF.

Hypotesen fremstillet i nærværende afsnit fremsætter altså en forståelse af, at den øgede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF muligvis kan forklares ud fra en differentialdiagnostisk udfordring, hvor personer med KF grundet sociale problematikker kan fremstå med symptomer på ASF (Skagerberg et al., 2015).

Afsnittet her har fremsat, hvordan interaktioner med det sociale miljø kan medføre en differentialdiagnostisk udfordring i udredningen af ASF og KF. Næste afsnit vil ligeledes fremstille en hypotese, som fremhæver differentialdiagnostikken som afgørende for den øgede prævalens, man ser for sammenfaldet mellem ASF og KF.

7.3.2.Intense/obsessive interesser ved ASF

Intense/obsessive interesser kan ifølge VanderLaan et al. (2015) være en mulig årsagsfaktor til, at der ses en øget prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF.

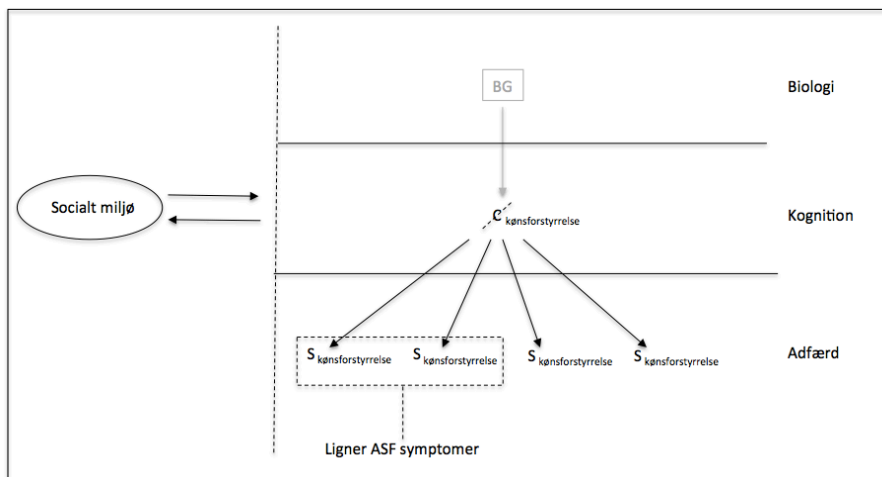
Hvorledes intense/obsessive interesser kan medvirke til dette sammenfald kan ses ud fra to forskellige udviklingsstier. Den første udviklingssti, som præsenteres i dette afsnit, er meget lig den hypotese, der netop er fremskrevet i ovenstående afsnit 7.3.1. Den første udviklingssti fremsætter således en hypotese om, at intense/obsessive interesser kan forekomme som en del af en KF, men hvor disse intense/obsessive interesser kan fejltolkes som et symptomudtryk for ASF (VanderLaan et al., 2015b; Zucker et al., 2017). I sådanne tilfælde vil der altså ikke være tale om komorbiditet, men derimod en differentialdiagnostisk udfordring. Symptomer, der kommer til udtryk som intense/obsessive interesser kan altså være et udtryk for et

symptomoverlap mellem de to lidelser, jf. figur 13b nedenfor. Med symptomoverlap menes her, at ligesom intense/obsessive interesser er karakteriserende for ASF diagnosen, jf. afsnit 4.2. (WHO, 2015; APA, 1994, 2013), så kan den stærke præference for og ønske om at beskæftige sig med objekter og adfærd knyttet til det modsatte køn, få karakter af en intens/obsessiv interesse hos personer med KF. Således kan disse to lidelser i udtrykket ligne hinanden.

I et studie af intense/obsessive interesser hos børn med KF i form af gender dysphoria finder VanderLaan et al. (2015b), at forældre til børn med KF i højere grad rapporterer intense/obsessive interesser hos disse, end de gør for deres søskende uden KF og end forældrene i studiets kontrolgruppe gør. I et lignende studie, som anvender et rapporteringsskema for lærere, finder Zucker et al. (2017), at lærerne rapporterede en større tendens til obsessive, kønsrelaterede interesser hos børn med KF end hos sammenligningsgrupperne. Disse studier indikerer altså, at intense/obsessive interesser i højere grad gør sig gældende hos personer med KF end hos den generelle befolkning. Man kan altså argumentere for, at personer med KF ofte som en del af KF'en vil udvise interesser, der tager afsæt i objekter eller adfærd forbundet med det køn, personen oplever/ønsker at være. Ydermere kan man argumentere for, at disse interesser vil have karakter af at være intense/obsessive men, at de ikke nødvendigvis afspejler en underliggende ASF diagnose. Tilstedeværelsen af intense/obsessive interesser hos et barn med KF stiller således krav til differentialdiagnostikken (jf. figur 5 og 6), idet der kan være tale om et komplekst symptombillede, hvor der ses symptomoverlap mellem to lidelser.

Denne forklaringshypotese for, hvordan symptomatologien for ASF og KF på det adfærdsmæssige niveau kan ligne hinanden, og dermed skabe tvivl om, hvilken diagnose symptomerne er udtryk for, kan ses illustreret nedenfor i figur 13b. Af figuren fremgår det, at symptomerne for KF - her i form af præferencer for objekter og adfærd forbundet med det

modsatte køn - ligner ASF, men er et udtryk for KF. Ydermere er der aftegnet en vekselvirkning, der indikerer, at interaktion med det sociale miljø kan påvirke intensiteten af disse symptomer.



Figur 13a: Figuren illustrerer, hvordan et biologisk grundlag medfører kognitiv dysfunktion kendetegnede for KF. Den kognitive dysfunktion medfører en række symptomer på det adfærdsmæssige niveau. Interaktionen mellem disse symptomer og det omgivende sociale miljø medfører en række sociale problematikker og derigennem en ændring i symptomatologien på det adfærdsmæssige niveau, hvorfor nogle symptomer får en udtryksskarakter, der ligner ASF-symptomatologien.

Figur 13b: Figuren illustrerer, hvordan et biologisk grundlag fører til en kognitiv dysfunktion for KF. Denne kognitive dysfunktion er på det adfærdsmæssige niveau kendetegnet ved, at individet udviser stærke præferencer for objekter og adfærd karakteristisk for det modsatte køn. Disse præferencer kan have ASF lignende karakter i form af intensitet og fokus og kan evt. styrkes af, at individet oplever modstand fra det sociale miljø ift. ønske om at være det modsatte køn.

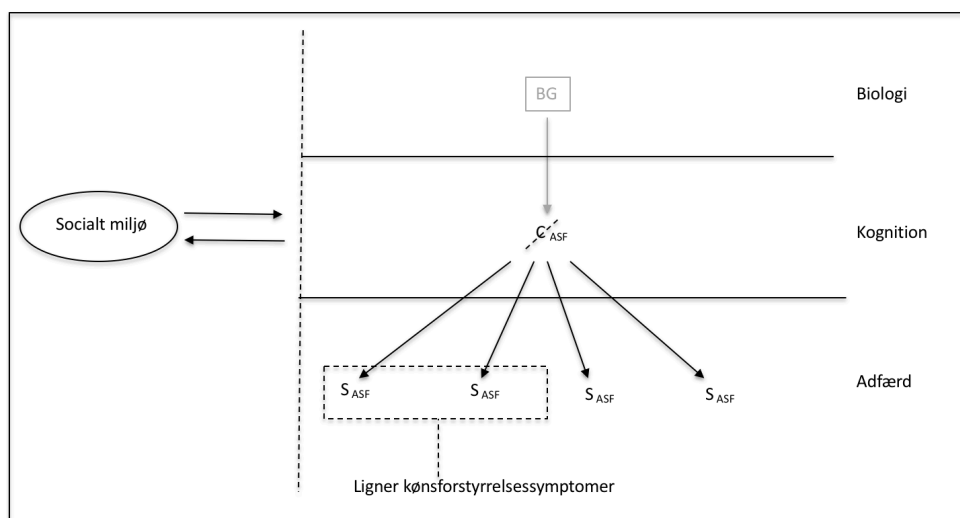
7.3.3. Intense/obsessive interesser ved kønsforstyrrelse

Som nævnt i starten af forrige afsnit kan der ses to udviklingsstier for, hvordan intense/obsessive interesser kan medvirke til, at der ses en øget prævalens for forekomsten af ASF og KF. Den anden udviklingssti, som præsenteres i dette afsnit, er baseret på en hypotese om, at symptomer bestående af intense/obsessive kønsrelaterede interesser er et

udtryk for, at individet har ASF (Lehmann & Leavey, 2017; VanderLaan et al., 2015b; Williams, Allard & Sears, 1996; George & Stokes, 2016). Der er altså her tale om, at de intense/obsessive interesser karakteriserende for ASF kan have kønsrelateret fokus, hvorfor det kan se ud som om, at personen foruden ASF også har en KF. Her er der således, ligesom før, tale om et symptomoverlap for ASF og KF, der stiller krav til differentialdiagnostikken. Hvor der i forrige hypotese blev argumenteret for, at de intense/obsessive interesser udsprang af KF, jf. figur 13b, argumenteres der i nærværende hypotese for, at de intense/obsessive interesser udspringer af ASF. Denne sidste hypotese fremhæves af Williams et al. (1996) i et casestudie af to drenge, der fremstår med ASF og symptomer på KF i form af en intens interesse for objekter og adfærd kendetegnet for det modsatte køn. I dette casestudie fremhæver de, at drengenes optagethed af feminine objekter og adfærd er et resultat af deres prædisposition for intense/obsessive interesser og deres nærmiljø (Williams et al., 1996, s. 641). Denne forståelse af, at miljøet kan have betydning for udtrykket af symptomerne er i figur 14 vist som to pile mellem det sociale miljø og det adfærdsmæssige niveau. Forståelsen af, at ydre faktorer kan have betydning for individets opfattelse af sig selv som kønsforstyrret, understøttes af Parkinson (2014, 2016), der argumenterer for, at inspiration fra miljøet kan lede en person med ASF til at tænke, at de problemer, personen oplever, skyldes en KF, selvom de egentlig tager afsæt i ASF-diagnosen. Ydermere påpeger han, at man derfor skal være varsom med behandling for KF i forbindelse med ASF, da der kan være tale om en forbigående fase, hvis individet ikke bliver mødt af det sociale miljø i oplevelsen af at være kønsforstyrret.

De intense/obsessive interesser kan også få karakter af KF-lignende symptomer grundet sensoriske abnormaliteter, som er kendetegnet for ASF (George & Stokes, 2016). Eksempelvis påpeger Tateno et al. (2008) og Williams et al. (1996), at barnet med ASF kan opnå en taktil tilfredsstillelse f.eks. ved at gå i kjole, hvorfor barnet fremstår

med en optagethed af at gå i kjole men, hvor denne optagethed tager afsæt i ASF'en og ikke i en KF. Dette understøttes af George og Stokes (2016), der har fundet, at drenge med ASF påpegede, at de foretrak tøj forbundet med det modsatte køn grundet, at dette var blødere og mere skinnede, og fordi dette behagede deres ASF og ikke fordi tøjet havde feminin karakter. Ligeledes fandt de, at pigerne i studiet oplevede taktilt ubehag ved feminint tøj og fandt herretøj mere behageligt (George & Stokes, 2016, s. 145). Dette studie fandt altså, at studiets deltagere gav udtryk for, at der kan være sensoriske processer forbundet med intense/obsessive interesser relateret til det modsatte køn. Det er dog påfaldende, at begge køn gav udtryk for, at det modsatte køns tøj var mere sensorisk tilfredsstillende.



Figur 14: Figuren illustrerer, hvordan et biologisk grundlag fører til en kognitiv dysfunktion for ASF i form af intense/overdrevne interesser. Som følge af den kognitive dysfunktion ses der adfærdsmæssige symptomer, der i form af deres fokus får karakter af at tage afsæt i en KF. De adfærdsmæssige symptomer kan påvirkes/styrkes af det sociale miljø og ligeledes af individet sensoriske oplevelse ved f.eks. at interagere med bestemte stofkvaliteter.

Som præsenteret i nærværende afsnit kan intense/obsessive interesser være en medvirkende faktor til at et individ fremstår med symptomer på sameksisterende ASF og KF. Det kausale forhold mellem ASF og KF, som blev præsenteret i afsnit 7.2.4. tog udgangspunkt i en lignende sammenhæng. Her var der tale om, at de intense/obsessive interesser, som opstod som følge af ASF, pga. rigid tænkning og manglende kønskonstans blev internaliseret til en forståelse af at være have KF. Denne hypotese fra afsnit 7.2.4 og

udviklingsstien præsenteret i dette afsnit, tager altså udgangspunkt i samme aspekter ved ASF-lidelsen, men hvor der for den første hypotese er tale om et kausalt, komorbidity forhold, er der altså i det sidste tilfælde tale om en differentialdiagnostisk udfordring, idet der ikke sker en internalisering af de intense/obsessive kønsrelaterede interesser.

I afsnit 6. fremgår en operationalisering af sammenfaldet mellem to lidelser. I operationaliseringsafsnittet fremsættes det således, hvordan sammenfaldet mellem to lidelser kan forstås som enten en naturligt forekommende komorbiditet, komorbiditet som udfald af en kausal relation mellem de to lidelser eller som en differentialdiagnostisk problemstilling. Denne operationalisering af sammenfald er blevet anvendt som fundament til at analysere den eksisterende litteratur omhandlende sammenfaldet mellem ASF og KF. I analysen (afsnit 7.) er der således blevet fremanalyseret forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF, og det er blevet illustreret, hvorledes de forskellige forklaringsmodeller tager afsæt i sammenfaldet som værende naturlig forekommende komorbiditet, komorbiditet som udfald af en kausal relation mellem de to lidelser eller som en differentialdiagnostisk problemstilling.

8. Diskussion

Nærværende afsnit vil fremsætte en diskussion af sammenfaldet mellem ASF og KF. Herunder vil afsnittet diskutere den rapporterede prævalens for sammenfaldet og de måleredskaber, der er blevet brugt i prævalensstudierne. Dette vil blive efterfulgt af en diskussion af forklaringhypoteserne og forklaringsmodellerne fremsat i afsnit 7. Afslutningsvis for afsnittet ses en opsummerende og perspektiverende diskussion for opgaven.

8.1. Prævalens af sammenfaldet mellem ASF og kønsforstyrrelse

I afsnit 5, fremgår tabel 1, 2 og 3, der belyser den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF. Som det fremgår af studierne i tabel 1 s. 44 ses en stor variation i den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF, hvor prævalensraterne varierer fra en forekomst af sameksisterende ASF og KF på 1,5% målt blandt mænd med KF (Jones et al., 2012) til 68% målt blandt børn og unge med KF (Akgül et al., 2018). For de fleste af studierne inkluderet i tabel 1 ses det, at prævalensen af sammenfaldet ligger mellem 4,84% og 7,8% (Heylens et al., 2018; Pasterski et al., 2014; de Vries et al., 2010).

Tabel 2, s. 53, er en oversigt over studier, hvor symptomer på KF måles i populationer med en formel ASF-diagnose. For disse studier ses der variation i den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF, hvor prævalensraterne ligger mellem 1,9% og 5,4 % for en samlet population af mænd og kvinder med ASF (George & Stokes, 2017; Strang et al., 2014; Janssen et al., 2016; May et al., 2017). Dewinter et al. (2017) fandt i deres studies, at 8% af mændene med ASF og 22% af kvinderne med ASF fremstod med symptomer på KF.

Tabel 3, s. 60, indeholder studier ekskluderet fra tabel 1 og 2, jf. afsnit 3. For alle studierne gør det sig gældende, at populationerne fremstår med KF, og der måles derfor på ASF-træk. For disse studier rapporteres der en prævalensrate for sammenfaldet, der ligger mellem 23,1% og 44,9% (Kristensen & Broome, 2015; VanderLaan et al., 2015a; Skagerberg et al., 2015; Shumer et al., 2016).

For tabel 1 og tabel 3 gør det sig gældende, at de undersøgte populationer består af personer enten med en formel diagnose for KF, en selvrapporert KF eller med henvisning til udredning for KF. Med forbehold for, at studierne i tabel 3 er ekskluderet fra tabel 1, da der af studierne ikke fremgår en formel diagnose på KF, vil variationen i

prævalensraterne for de to tabeller blive diskuteret. Prævalensraterne rapporteret i tabel 3 er betydeligt højere end rapporteret i tabel 1 med undtagelse af studiet af Akgül et al. (2018). Betragter man måleredskaber brugt for studierne i de to tabeller, ses der en variation i de anvendte måleredskaber. Dog går det igen i flere af studierne, at der anvendes AQ og SRS til måling af tilstedeværelsen af ASF-træk.

For studierne af Heylens et al. (2018) og Pasterski et al. (2014) i tabel 1 ses der AQ scores på hhv. 4,84% og 5,5%. Jones et al. (2012) fandt, at 1,5% af mand til kvinde (MtK) og 14,8% af kvinde til mand (KtM) opnåede en AQ-score, der kategoriserede dem som "smal fænotype for ASF". Studiet af Jones et al. (2012) angiver ikke en samlet prævalens af "smal fænotype for ASF" for populationen med KF. Men udregnes denne prævalens af "smal fænotype for ASF" ud fra de angivne oplysninger i studiet, da finder man en prævalens på 4,63%, hvilket er i god overensstemmelse med tallene fra Heylens et al. (2018) og Pasterski et al. (2014).

Studiet af Kristensen og Broome (2015) i tabel 3 bruger AQ, men her ses en rapporteret prævalens på 39%, hvilket er betydeligt højere end de føromtalte fund af Heylens et al. (2018), Pasterski et al. (2014) og Jones et al. (2012). Man kan argumentere for, at valget af population i studiet af Kristensen og Broome (2015) muligvis bidrager til denne store forskel. Populationen er rekrutteret via internettet, og der ses en bred variation i de KF-diagnoser, som personerne i populationen rapporterer at have. Kristensen og Broome (2015) påpeger selv i deres studie, at populationen af frivillige respondenter kan medføre en overrapportering af ASF-træk samt, at der kan stilles spørgsmålstegn ved, om populationen er sammenlignelig med populationer rekrutteret fra kønsklinikker. Det kan således diskuteres, om resultaterne fra studiet af Kristensen og Broome (2015) er sammenlignelige med resultater fra Heylens et al. (2018), Pasterski et al., (2014) og Jones et al. (2012), på trods af,

at alle studierne brugte AQ som måleredskab, idet sidstnævnte studiers populationer hovedsageligt er rekrutteret gennem kønsklinikker. I studier (Heylens et al., 2018; Akgül et al., 2018; VanderLaan et al., 2015a; Skagerberg et al., 2015) fra tabel 1 og 3, hvor SRS er blevet brugt som måleredskab for ASF-træk, ses der generelt en højere rapportering af prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF. Her ser man en rapporteret prævalens varierende fra 23,1% til 68%. Disse prævalenstal er altså betydeligt højere end de tal, der er fundet ved brug af AQ som måleredskab, hvis man ser bort fra studiet af Kristensen og Broome (2015).

For SRS gør det sig gældende, at det ikke er et redskab, der er udviklet som et diagnosticeringsredskab for ASF, men i stedet er udviklet til screening for ASF-træk (Skagerberg et al., 2015). Man kan ydermere argumentere for, at det er forventeligt, at SRS scoren vil være høj, når den bruges i en population med KF, idet nogle items for SRS omhandler problematikker, man som individ med KF vil svare positivt på. Sådanne items kan f.eks. omhandle relationer til jævnaldrende (jf. afsnit 7.3.1, samt Skagerberg et al., 2015). Disse besvarelser tager således afsæt i KF'en og er ikke et udfald af en underliggende ASF-diagnose. Ud fra denne forståelse kan man altså argumentere for, at den rapporterede prævalens i studier, hvor SRS er blevet brugt som måleredskab kan medføre en overrapportering, hvor der ikke nødvendigvis er tale om et egentlig sammenfald mellem ASF og KF, men måske i stedet er tale om en differentialdiagnostisk udfordring. I forlængelse heraf kan man også diskutere, om den høje prævalens skyldes, at der generelt kan ses en højere forekomst af ASF-træk hos personer, der har en mental lidelse. Dette forhold fremhæves blandt andet af Zucker et al. (2017), som påpeger, at flere studier har fundet en højere prævalens af ASF-træk hos populationer henvist af andre grunde end KF. Eksempelvis finder Akgül et al. (2018) i deres studie, at 22% af kontrolgruppen bestående af personer henvist af andre årsager end KF opnåede en score på SRS, der placerede dem indenfor det

kliniske område for ASF. Det gjorde sig dog stadig gældende, at der i deres studie var signifikant flere med KF, der befandt sig indenfor det kliniske område for ASF. I tråd med denne diskussion, påpeger Heylens et al. (2018), at man ved brug af SRS i populationer med mentale lidelser, bør sætte cut-off scoren højere ift., hvornår man befinder sig indenfor det kliniske område for ASF, da man må forvente en generelt højere SRS-score for personer med mental lidelse sammenlignet med den almene befolkning.

Af tabel 2 fremgår i alt fem studier, for hvilke resultaterne rapporterer om en prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF liggende mellem 1,9% for en samlet population af mænd og kvinder med ASF i et studie og 8%, for mænd med ASF og 22% af kvinder med ASF i et andet studie, hvor der måles på symptomer for KF. Disse yderpunkter fremkommer i studier (hhv. George & Stokes, 2017 og Dewinter et al., 2017), hvor der er brugt forskellige måleredskaber. I George og Stokes (2017) blev der anvendt GIDYQ (spørgeskema til vurdering af kønsdysforiske træk) og selvrapportering af bla. køn og kønsidentitet. Dewinter et al. (2017) brugte i deres undersøgelse ni spørgsmål, hvoraf de otte var en del af en tidligere gennemført befolkningsundersøgelse og det niende spørgsmål omhandlede kønsidentitet. Resultaterne fra studiet af Dewinter et al. (2017), hvor man fandt en prævalens på 8%-22%, kan man diskutere anvendeligheden af, idet kontrolgruppen i studiet bestod af besvarelser fra en befolkningsundersøgelse i Holland, hvor spørgsmålet om kønsidentitet ikke indgik. Dette spørgsmål blev således tilføjet under studiet af populationen med ASF, hvorfor der ift. spørgsmålet om kønsidentitet ikke er kontrolgruppebesvarelser i studiet. Ydermere vides det ikke, om spørgsmålet om kønsidentitet er valideret som brugbart ift. at måle på KF, inden det blev brugt i studiet. Til sammenligning er GIDYQ et spørgeskema, der menes at være brugbart ift. at vurdere tilstedeværelse af KF, da der i udarbejdelsen og testningen af spørgeskemaet blev fundet god validitet og reliabilitet for

spørgeskemaet (Deogracias et al., 2007). Man kan derfor argumentere for, at prævalensen på 1,9% måske er et mere retvisende udtryk for den egentlige prævalens af KF indenfor en population med ASF end de 8%-22% fundet hos Dewinter et al. (2017).

I studierne af Strang et al. (2014), Janssen et al. (2016) og May et al. (2017) bruges CBCL item 110 "wishes to be the opposite sex" til at vurdere KF i populationerne med ASF. I disse tre studier findes tilstedeværelse af KF-symptomer hos hhv. 5,4%, 5,1% og 4,0% af populationerne med ASF. Der er altså god overensstemmelse mellem prævalenserne fundet ved brug af CBCL. I studiet af May et al. (2017) gælder det også, at 4,0% af kontrolgruppen bestående af børn henvist af andre årsager end ASF ligeledes fremstod symptomer på KF. Der ses således ikke forskel på prævalensen af KF-symptomer mellem populationen med KF og kontrolgruppen henvist af andre årsager. Ses dette i lyset af ovenstående diskussion af nødvendigheden af en højere cut-off score for personer med mental lidelse (Heylens et al., 2018), da kan man argumentere for, at resultaterne i May et al. (2017), kan understøtte denne anbefaling, idet der også i dette studie iagttages en forhøjet score for kontrolgruppen med andre lidelser end ASF.

Som et generelt diskussionspunkt i forhold til de rapporterede prævalenser af sammenfaldet mellem KF og ASF, må det påpeges, at der muligvis opstår en skævhed i rapportering af kønforstyrrelse hos personer med ASF ift. forekomsten af KF hos den almene befolkning uden ASF. Denne skævhed kan skyldes, at der muligvis er en større tendens til, at personer med ASF og KF bliver henvist til specialiserede kønsklinikker end personer med KF uden ASF (Glidden et al., 2016; Shumer et al., 2014). Undersøgelser af sammenfaldet mellem ASF og KF, som finder sine populationer via specialiserede kønsklinikker, vil dermed rapportere en overrepræsentation af personer, der fremstår med både ASF og KF ift. hvor stor en andel denne population egentlig udgør af den samlede populationen af personer med KF (Shumer et al., 2014).

8.2. Måleredskaber brugt i prævalensstudier

Som nævnt i ovenstående afsnit, bruges SRS og CBCL ofte i studier, hvor prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF undersøges. SRS bruges når, der undersøges for ASF-træk i populationer med KF. Som allerede nævnt kan en person opnå en høj SRS-score uden, at dette er et udtryk for symptomer, der er særegne for ASF (Skagerberg et al., 2015). Ydermere påpeger Skagerberg et al. (2015), at SRS ikke er udviklet til at være et diagnostisk værktøj, hvorfor man kan argumentere for, at det ikke vil være korrekt at vurdere en høj score på SRS som værende ensbetydende med en underliggende ASF-diagnose. At påpege en øget prævalens af sammenfald mellem ASF og KF ud fra studier, hvor der udelukkende anvendes SRS til vurdering af tilstedeværelsen af ASF, kan man således argumentere for er risikabelt. Lignende begrænsninger kan fremhæves ved brugen af ASDS. Shumer et al. (2016) bruger i deres studie ASDS til at undersøge ASF-træk hos en population med KF. Ifølge Shumer et al. (2016) er ASDS kun valideret i en population med Aspergers syndrom og er således ikke valideret ift. en population med KF. Shumer et al. (2016) fremhæver derfor, at der er risiko for, at personer med KF kan score højt på denne skala uden at have en ASF-diagnose. Som det gør sig gældende for SRS, måler ASDS eksempelvis på oplevelsen af at være anderledes. Man kan argumentere for, at personer med KF i lighed med personer med ASF vil have en oplevelse af ikke at passe ind i sociale grupper med jævnaldrende (Holt et al., 2016). Der kan derfor være tvivl om, om ASDS-scoren i denne population reelt afspejler ASF eller, om den afdækker problematikker forbundet med at have en KF (Shumer et al., 2016).

AQ menes at være et velfungerende og validt måleredskab til at undersøge tilstedeværelsen af ASF-træk blandt voksne (Heylens et al., 2018). I den rapporterede prævalens i de studier, der anvender AQ i deres undersøgelse (med undtagelse af Kristensen

og Broome, 2015; jf. afsnit 8.1), findes prævalensrater, der ligger mellem 4,63% og 5,5%, hvilket tyder på, at AQ giver ensartede resultater (Heylens et al., 2018; Pasterski et al., 2014; Jones et al., 2012). En ulempe ved dette måleredskab er dog, at der er tale om et selvrapporteringskema. Denne rapporteringsform gør målingerne mere påvirkelige ift. rapporteringsbias (Heylens et al., 2018; Pasterski et al., 2014).

For studier, hvor symptomer på KF vurderes i populationer med ASF bruges især CBCL item 110 til at måle tilstedeværelsen af tegn på KF. Dette item spørger ind til om barnet udtrykker ønske om at være det modsatte køn. For studier, hvor CBCL er brugt, er tilstedeværelsen af symptomer på KF således blevet vurderet ud fra et enkeltstående item. På baggrund af besvarelserne på dette item er populationerne i studierne således blev inddelt ud fra, hvorvidt der blev svaret bekræftende eller afkræftende på dette item. Således er prævalensen af KF blandt populationer med ASF blevet beregnet ud fra besvarelser, hvor tilstedeværelsen af item 110 er blevet bekræftet som "nogle gange sandt/sandt i nogen grad" og "ofte sandt/altid sandt" (Strang et al., 2014; Janssen et al., 2016; May et al., 2017). Man kan altså argumentere for, at prævalenstallet målt ved hjælp af dette måleredskab ikke nødvendigvis afspejler en underliggende KF hos personerne med ASF, men nærmere er en indikation af usikkerhed ift. kønsidentiteten (Janssen et al., 2016). Turban og van Schalkwyk (2018) stiller sig også kritiske overfor brugen af dette måleredskab. De påpeger, hvordan en positiv besvarelse af dette item kan forekomme for et barn, som har interesser, der er atypiske for barnets køn. Besvarelse "nogle gange sandt/sandt i nogen grad" kan i så fald passe på barnet, hvis han eller hun til tider giver udtryk for et forbigående ønske om at være det andet køn pga. sine interesser.

Ligeledes påpeger Turban og van Schalkwyk (2018), at denne metode til måling af KF-symptomer er særligt problematisk i forhold til børn og unge med ASF, da

denne population har tendens til en rigid, sort/hvid tænkning. En person med ASF, som nyder aktiviteter, som forbindes med det modsatte køn, vil derfor være tilbøjelig til at svare positivt på item 110, da han/hun muligvis klassificerer udførelsen af denne aktivitet som et ønske om at være det modsatte køn (Turban & van Schalkwyk, 2018). Ydermere kan man stille sig kritisk overfor det forhold, at prævalensen er estimeret ud fra et enkelt item vurderet via forælderreportering. Dette kan skabe usikkerhed om, hvordan itemet er blevet tolket af forældrene, der har besvaret spørgeskemaet. Da der ikke er flere items til at understøtte forståelsen af barnets kønsforståelse er der stor risiko for, at der bliver udledt konklusioner om barnets kønsforståelse på et meget spinkelt grundlag.

For måleredskaberne, som anvendes til at undersøge prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF, er det gennemgående, at der bliver målt på træk/symptomer for de to lidelser, og at studierne ikke kan kategoriseres som værende undersøgelser af sammenfaldet mellem ASF og KF som to fuldt tilstedeværende diagnoser.

Afsnittet her og afsnit 8.1 har diskuteret problematikker ift. den rapporterede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF samt ift. de brugte måleredskaber. I næste afsnit vil de mulige forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF fremanalysere i afsnit 7. blive diskuteret.

8.3. Komorbide forklaringsmodeller

I afsnit 7. er forskellige forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF præsenteret. Forklaringsmodellerne tager udgangspunkt i de hypoteser for sammenfaldet, som er mest fremtrædende i den litteratur, der findes på området, og som tager afsæt i forståelsen af, at et sammenfald mellem to lidelser kan betragtes som komorbiditet, komorbiditet som følge af en kausal relation eller som en differentialdiagnostisk udfordring.

Som det fremgår af afsnit 7.1., er der i nærværende opgave blevet fremanalyseret to forklaringsmodeller, hvor det rapporterede sammenfald mellem ASF og KF menes at skyldes et naturligt forekommende sammenfald mellem to lidelser, hvor et sammenfald mellem ASF og OCD fremsættes som den ene forklaringshypotese. Som påpeget tidligere kan man dog undre sig over, hvorfor den rapporterede prævalens for sammenfaldet mellem ASF og KF er så højt, da dette ikke er i overensstemmelse med prævalensen for de to lidelser enkeltstående. Til forklaring af dette er der i ovenstående blandt andet blevet argumenteret for, at der er problemer i forhold til de måleredskaber, der anvendes i studierne til at undersøge sammenfaldet, og at dette kan være med til at give et billede af en for høj prævalens i forhold til den virkelige forekomst af sammenfaldet. Herudover kan den ene forklaringsmodel fremsat i afsnit 7.1. også være en mulig forklaring for den rapporterede prævalens. Forklaringsmodellen for sammenfald mellem ASF og OCD (jf. figur 7) påpeger, at der muligvis kan være tale om, at det, man ser som sammenfald mellem ASF og KF, egentlig er et udtryk for et sammenfald mellem ASF og OCD, hvor symptomerne for OCD ligner kønsforsyrelse på det adfærdsmæssige niveau (Gallucci et al., 2015; van der Miesen et al., 2016; Perera et al., 2003; Landén & Rasmussen, 1997). Er der en høj prævalens af OCD på verdensplan, da vil denne forklaringsmodel være plausibel, idet det ville stemme overens med, at den rapporterede prævalens er højere, end hvad der måtte forventes, hvis der faktisk var tale om sammenfald mellem ASF og KF. Ser man dog på den faktiske prævalens af OCD, ses det, at forekomsten af denne lidelse i lighed med ASF og KF er relativt lav, 1,1%-1,8% på verdensplan (APA, 2013). Ydermere kræver denne forklaringsmodel, at OCD'en skal fremstå i en form, der ligner symptomer på KF, hvilket må tænkes at være endnu mere sjældent. Et andet argument, der kan tale imod OCD som forklaring på den øgede prævalens, er forståelsen af, at medicinering for OCD burde reducere symptomer for KF, hvis disse symptomer er et udtryk for en underliggende OCD-diagnose. I studiet af Landén og

Rasmussen (1997) finder de dog, at symptomerne på KF stiger i takt med at medicineringen for OCD afhjælper OCD symptomerne. Abdo et al. (2001) finder dog i deres studies at OCD medicinering i nogen grad har effekt på symptomerne for KF. Dette er således et afspekt af hypotesen om KF som udtryk for OCD, man bør undersøge yderligere.

Den anden forklaringsmodel under naturligt forekommende komorbiditet fremstiller en hypotese om, at den øgede forekomst af KF blandt personer med ASF udspringer af en begrænset social forståelse hos personer med ASF, som betyder, at de ikke er bevidste om den stigmatisering, der er i forhold til at give udtryk for at være kønsforstyrret (Shumer et al., 2016). Dette betyder, at denne population er mindre tilbøjelige til at lægge skjul på disse følelser, i forhold til personer, som ikke har ASF, og at de måske derfor også er mere tilbøjelige til at opsøge udredning og behandling for KF (Glidden et al., 2016). Denne forklaringsmodel kan finde opbakning i det faktum, at der i den generelle befolkning også rapporteres en stigning i prævalensen af KF. Denne stigning tilskrives blandt andet en øget opmærksomhed og en afstigmatisering af fænomenet (Arcelus et al., 2015; Glidden et al., 2016). Der er altså god overensstemmelse mellem hypotesen, der fremhæver manglende oplevelse af stigmatisering blandt personer med ASF og den stigning i prævalensen af KF, der ses i den generelle befolkning som resultat af afstigmatisering af lidelsen. Det kan dog diskuteres om denne forklaringsmodel i sig selv kan forklare den øgede forekomst af KF blandt personer med ASF. Da stigningen i forekomsten af KF i den generelle befolkning er en forholdsvis ny tendens (Arcelus et al., 2015), må tiden vise om prævalensen i denne population vil nå samme højder som ses blandt populationen af personer med ASF. Ses der ikke en stigningen i prævalensen af KF blandt den almene befolkning svarende til prævalensen af KF blandt personer med ASF, kan dette altså tyde på, at den oplevede stigmatisering overfor personer med KF stadig er højere i den generelle befolkning end

blandt personer med ASF. Alternativt må det konkluderes, at forklaringsmodellen ikke er tilstrækkelig ift. at forklare den øgede forekomst af KF blandt personer med ASF.

8.4. Kausale komorbide forklaringsmodeller

EMB ligger til grund for hypotesen afbildet i figur 9, hvor der fremsættes en forståelse af, at et øget prænatal testosteronniveau kan medvirke til, at der udvikles en biologisk disposition for ASF og KF, hvorfor man ser den øgede forekomst af sammenfald mellem disse lidelser (George & Stokes, 2017; van der Miesen et al., 2017). Der fremsættes altså en hypotese om en kausal relation mellem ASF og KF på det biologiske niveau. Som det fremgår af afsnit 7.2.1, så er EMB en omdiskuteret teori, som der både bliver argumenteret for og imod i de øvrige undersøgelser af sammenfaldet mellem ASF og KF.

Som fremhævet i afsnit 7.2.1., har de Vries et al. (2010), van der Miesen et al. (2017), Pasterski et al. 2014, Skagerberg et al., (2015), Strang et al., (2014) og Shumer et al. (2016) undersøgt, om der findes kønsforskelle i prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF. Disse studier fandt ikke en signifikant kønsforskel, hvilket indikerer, at forekomsten af sammenfaldet mellem ASF og KF er lige hyppig for begge køn. Som påpeget tidligere kan EMB understøtte forekomsten af ASF og KF hos kvinder, idet der fremsættes en forståelse af, at maskulinisering af hjernen fører til maskulin kognition og adfærd (Jones et al., 2012). EMB kan dog ikke forklare forekomsten af ASF og KF hos mænd, da en øget maskulinisering af den mandlige hjerne ikke er i overensstemmelse med feminisering af kognition og adfærd, som det ses hos mænd med KF (Bejerot et al., 2012). Idet der ikke findes kønsforskelle i forekomsten af sammenfaldet mellem ASF og KF, understøttes EMB ikke af de førnævnte studier, da denne teori ikke kan forklare hvorfor prævalensen for sammenfaldet hos mænd er lige så høj som hos kvinder. Hertil præsenterer Van der Miesen et al. (2017) hypotesen om, at der eksisterer to forskellige udviklingsstier for sameksistensen af

ASF og KF for mænd og kvinder. Denne udledning udspringer fra resultaterne, der viser, at drenge med KF i deres undersøgelse scorer signifikant højere end piger med KF på Children's Social Behaviour Questionnaires (CBSQ) subskala for stereotyp adfærd. Denne subskala måler blandt andet på tilstedeværelsen af atypiske reaktioner på sensorisk stimuli samt stereotype bevægemønstre (van der Miesen et al., 2017). Ud fra dette udleder van der Miesen et al. (2017), at drenge med ASF og kønsdysfori muligvis har en anden neurologisk udvikling for respons på sensorisk stimuli, hvorved de adskiller sig fra piger med ASF og KF. Hermed argumenterer van der Miesen et al. (2017), at det muligvis er forskellige udviklingsstier, der gør sig gældende for hhv. drenge og piger i forhold til sammenfaldet mellem ASF og KF. I så fald kunne denne udviklingssti være en del af forklaringen på forekomsten af sameksisterende ASF og KF hos drenge, mens EMB forklarer forekomsten af dette hos piger.

Bejerot et al. (2012) har undersøgt fysiske karaktertræk, som kan influeres af androgen virkning, hos voksne med og uden ASF. Dette studie påpeger, at betragtes de fysiske karakteristika hos personer med ASF, da finder man, at kvinder med ASF fremtræder mere maskuline end kvinder uden ASF. Dette kan ses blandt andet i form af mindre feminine ansigtstræk samt større hovedomkreds (Bejerot et al., 2012). Mændene med ASF i studiet fremstod derimod mere feminine end den mandlige kontrolgruppe, hvilket blandt andet blev observeret i form af et højere stemmeleje og en mindre maskuliniseret kropsbygning (Bejerot et al., 2012). De fysiske fund for kvinderne er således i overensstemmelse med hypotesen om, at kvinder med ASF har en mere maskuliniseret biologi, men igen kan EMB ikke forklare, hvorfor der for mændene ses en mere feminin biologi. Bejerot et al. (2012) foreslår i deres studie, at EMB kan retænkes, og at man i stedet for den klassiske forestilling om maskulinisering i forbindelse med ASF i stedet skal anse ASF som værende en lidelse, der kan føre til inkongruens mellem det fødte køn og det oplevede køn og fremsætter således en

hypotese om, at KF er forventeligt i ASF, og at der i disse tilfælde er tale om en udvidet ASF fænotype (Bejerot et al., 2012, s. 122). Følger man Bejerot et al. (2012) og retænker forståelsen af sammenfaldet mellem ASF og KF som et udtryk for en udvidet ASF fænotype, da kan man argumentere for, at hypotesen om en kausalt forårsaget komorbiditet ikke længere er gældende, idet der ikke længere er tale om en kausal relation mellem lidelserne. I stedet er der da tale om en differentialdiagnostisk udfordring, jf. figur 5 og 6, hvor man skal være bevidst om, at symptomerne for KF kan være udtryk for en variation af ASF, der ifølge Bejerot et al. (2012) må forventes ikke at være ualmindelig.

De tre sidste forklaringsmodeller under kausalt forårsaget komorbiditet omhandler sociale evner, social kommunikation og rigid tænkning. Disse forklaringsmodeller omhandler alle, hvordan ASD er forudgående for KF, og at den kausale relation opstår i spændingsfeltet mellem kognition og adfærd. For forklaringsmodellerne omhandlende sociale evner og social kommunikation har det ydre miljø ligeledes en stor betydning for udviklingen af KF.

Disse tre forklaringsmodeller finder god støtte i George og Stokes (2017) studie, hvor de ved brug af AQ finder en korrelation mellem det at have kønsdysforiske træk og det at score højt på subskalaerne for kommunikation, sociale evner og kognitiv infleksibilitet på AQ. Resultaterne er således i god overensstemmelse med hypoteserne om, at disse træk kendetegnede for ASF kan være medvirkende til udviklingen af KF. Dog finder Pasterski et al. (2014) ikke de samme resultater ved brug af AQ. Her findes kun støtte for, at kvinder med KF scorede signifikant højere på subskalen for sociale evner end kvinder i kontrolgruppen, hvilket indikerer, at kvinder med KF har svagere evner på dette punkt end kvinder uden KF. Der findes dog ikke signifikante forskelle i scores for sociale evner mellem mænd hhv. med og uden KF eller for nogle af kønnene ift. kommunikative evner. Scores for

kognitiv infleksibilitet indgår ikke i dette studie. Resultaterne fra Pasterski et al. (2014) kan således kun støtte en antagelse om, at sociale evner kan medvirke til udviklingen af KF for kvinder.

Som det fremgår af afsnit 7.2.2., er et af argumenterne for hypotesen om, at sociale evner kan have betydning for udviklingen af KF hos personer med ASF, at svækkelser i sociale evner menes at have betydning for interaktionen med omverden på en sådan måde, at personer med ASF er i særligt høj risiko for at blive udsat for mobning. Denne mobning kan medføre, at personen får en oplevelse af ikke at høre til blandt sine jævnaldrende af samme køn, men i stedet identificerer sig med grupper af det modsatte køn (Tateno et al., 2008; van der Miesen et al., 2016). Er denne forståelse korrekt, da kan man forestille sig, at der vil være en lignende tendens til udvikling af KF blandt børn uden ASF, som bliver mobbet. Disse børn ville i så fald også få en oplevelse af ikke at passe ind i grupper af jævnaldrende med samme køn og dermed få en opfattelse af at høre bedre til hos det modsatte køn. Det kan dog være svært at forestille sig, at mobning af en person med eller uden ASF udelukkende vil forekomme fra personer af samme køn og ikke fra nogen af det modsatte køn. Det kan ligeledes være svært at se, hvorledes den manglende identifikation med jævnaldrende af eget køn fører til en så udtalt identificering med det andet køn, som det gør sig gældende i forklaringhypotesen for sociale evner. Her kan det dog inddrages, at personer med ASF, som før nævnt, har en særlig tendens til rigid, sort/hvid tænkning (WHO, 2015; APA, 1994, 2013). Det kan derfor overvejes, om det er denne rigide tænkning, der i samspil med den manglende identifikation med jævnaldrende af eget køn medfører en stærk identificering med det modsatte køn og deraf en oplevelse af at have KF. Man kan ligeledes argumentere for, at hvis der er et generelt link mellem oplevelsen af mobning og udviklingen af KF, som ikke kun gælder for personer med ASF, da er det sandsynligt, at dette link i nogen grad vil kunne forklare den øgede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF, idet

personer med ASF i højere grad oplever mobning end den almene befolkning (Humphrey & Hebron, 2015).

Social kommunikation og de vanskeligheder, som en person med ASF har i ift. dette, er ligeledes blev fremanalyseret som en mulig forklaringsmodel, jf. afsnit 7.2.3.

Modellen tager udgangspunkt i, at social kommunikation påvirker individets interaktion med omverdenen og øger risikoen for at udvikle KF (George & Stokes, 2016; van der Miesen et al., 2016). Som det fremgår af afsnit 7.2.3. argumenteres der for, at de sproglige udfordringer forbundet med ASF kan fungere som en barriere for personen med ASF, hvilket vanskeliggør det at forstå og begribe samfundsnormerne for køn (George & Stokes, 2016). Såfremt de sproglige vanskeligheder har betydning for personens udvikling af en kønsforståelse og kan føre til udviklingen af en KF, kan man stille spørgsmål til, om dette vil betyde, at der generelt er en øget risiko for at udvikle en KF, hvis har man sproglige vanskeligheder. Eksempelvis fremsætter Parkes & Hall (2006) et forslag om, at KF kan være mere udbredt hos personer med intellektuelle udfordringer.

Den sidste hypotese der tager afsæt i en kausal komorbiditet mellem ASF og KF ses i figur 12 og omhandler rigid tænkning. Som nævnt i afsnit 7.2.4. er sammenhængen mellem rigid tænkning og KF ikke specificeret nærmere end at den fremhæves som en faktor, der gør personer med ASF mere sårbare for at udvikle KF (de Vries et al., 2010; van der Miesen et al., 2016). I førnævnte afsnit er der allerede blevet argumenteret for en mulig forståelse af, hvordan man kan forestille sig at rigiditet i samspil med manglende kønskonstans og kønsafvigende adfærd kan være en faktor, der får betydning for udvikling af KF. I kraft af, at hypotesen ikke er yderligere specificeret i den eksisterende litteratur på feltet, er det svært forestille sig, hvorledes denne faktor som enkeltstående fænomen kan føre til udvikling af KF hos personer med ASF. Dette kan man påpege generelt gør sig gældende

for de tre forklaringsmodeller, der omhandler sociale evner, social kommunikation og rigid tænkning. Idet de tre faktorer alle er svækkelser, som er centrale ift. den diagnostiske beskrivelse og for det adfærdsmæssige udtryk af ASF, kan det være svært at se, hvordan de tre faktorerers indflydelse på udviklingen af KF kan måles individuelt. Netop AQ kan måle på sociale evner, social kommunikation og kognitiv infleksibilitet, men som det fremgår af undersøgelsen udført af George og Stokes (2017) ses der netop en signifikant, positiv korrelation mellem disse tre subskalaer og symptomer på KF. Idet alle tre subskalaer er signifikant korreleret med KF, kan man argumentere for, at det ud fra denne undersøgelse ikke er muligt at skelne mellem sociale evner, social kommunikation og kognitiv infleksibilitet ift. hvilken af disse, der i størst grad øger risikoen for at udvikle KF. Man kan argumentere for, at samspillet mellem disse diagnostiske træk for ASF kan have betydning for udviklingen af KF. Eksempelvis kan manglende sociale evner og udfordringer i den sociale kommunikation øge risikoen for mobning, hvilket i kombination med rigid tænkning kan føre til internalisering af KF, jf. figur 12. Denne forståelse fremskrives også af George og Stokes (2016, s. 145) der påpeger, at idet “[...] impaired social functioning is a hallmark feature of ASD, the establishment of a gender identity could become complex.”. Man kan altså argumentere for, at de udfordringer, der er forbundet med ASF, også skaber udfordringer ift. at udvikle en kønsidentitet, og at dette i sig selv øger risikoen for at udvikle KF, hvorfor man ser en øget prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF.

8.5. Forklaringsmodeller for differentialdiagnostiske udfordringer

I afsnit 7.3. er der fremanalyseret forklaringsmodeller hvor differentialdiagnostiske udfordringer menes at kunne forklare den øgede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF. Den første forklaringsmodel, der fremsættes i afsnittet omhandler, hvordan social problematikker forbundet med KF kan medføre, at personen har

udfordringer i sociale kontekster, der kan minde om de udfordringer, personer med ASF har (Skagerberg et al., 2015; van der Miesen et al., 2016). Skagerberg et al. (2015) fremsætter selv en række begrænsninger ved deres studie, hvori de finder, at personer med KF scorer særligt højt på ASF-træk. Blandt andet fremhæves det, at personerne med KF muligvis scorer højt på ASF-træk som følge af, at SRS ikke har en god nok specificitet i forhold til en population med KF, og dermed ikke er god nok til at vurdere, hvornår personer med KF ikke har ASF-træk (Skagerberg et al., 2015). Er forklaringmodellen omhandlende, at sociale problematikker forbundet med KF kan medføre, at personen fremstår med ASF-lignende symptomer korrekt, da kan det betyde, at den rapporterede prævalens af sameksistensen mellem KF og ASF er for høj, idet personer med KF kan score højt på screeningsredskaber for ASF uden faktisk at have den fulde lidelse. Det kan derfor overvejes om en analyse af de besvarelser, som personer med KF giver på SRS'en vil give et indblik i, om besvarelserne adskiller sig fra besvarelser fra personer, som man med sikkerhed ved har en ASF-diagnose. Det kan overvejes, om det er muligt, at en person med KF, som scorer over cut-off på SRS, primært får denne score på baggrund af positive besvarelser på items, som kan afspejle ASF-træk, men som ikke diskriminerer stærkt nok mellem ASF-træk og træk, som kan skyldes KF. Sådanne items på SRS kan omhandle, hvorvidt personen har svært ved at indgå i relationer med jævnaldrende, og om personen har tendens til at blive stærkt optaget af bestemte tanker og have svært ved at løsrive sig fra disse (Sturm, Kuhfeld, Kasari & McCracken, 2017). Disse items kan man argumentere for kan blive besvaret positivt med afsæt i problematikker relateret til det at have KF, da dette, som tidligere nævnt kan påvirke forholdet til jævnaldrende, og ligeledes kan tænkes at medføre en stærk optagethed af køn og tanker omhandlende kønsidentitet. Dog er der andre items på SRS, hvor det er mere usandsynligt, at disse vil blive besvaret positivt udelukkende med baggrund i KF'en. Sådanne items kan omhandle sensorisk sensitivitet og evnen til Theory of Mind (Sturm et al., 2017). Der kan

altså argumenteres for, at det kan være nødvendigt at se nærmere på hvilke items, der ligger til grund for SRS-scoren for at vurdere, om der reelt er tale om tilstedeværelse af komorbid KF og ASF eller, om der er tale om et tilfælde, hvor symptomerne udspringer af KF. Her argumenteres altså for, at en analyse af besvarelsene på SRS måske kan hjælpe til at vurdere, om der er tale om en differential diagnostisk udfordring, eller om svarene reelt indikerer en underliggende ASF diagnose.

De næste to hypoteser, der vil blive diskuteret, tager afsæt i betydningen af intense/obsessive interesser, og hvordan disse kan udfordre differentialdiagnostikken for ASF og KF. Den første forklaringshypotese beskriver, hvordan personer med KF kan have intense/obsessive interesser, der er relateret til deres KF, men som kan fejltolkes som værende ASF-symptomer (VanderLaan et al., 2015b; Zucker et al., 2017). Det kan diskuteres, hvordan der kan skelnes mellem, om disse intense/obsessive interesser tager afsæt i KF eller ASF. Her kan man tænke, at kvaliteten af symptomer er forskellig afhængig af, om de tager afsæt i en KF eller ASF. Eksempelvis kan det tages i betragtning, hvilken funktion adfærden har for personen altså hvilke behov, de intense/obsessive interesser tilfredsstiller. Ligeledes kan det vurderes, hvilket omfang interesserne har, og hvilken kontekst de udspringer af. En sådan forskel i intense/obsessive interesser mellem ASF og KF påpeges af Zucker et al. (2017), der siger, at kvaliteten af intense/obsessive interesser må være anderledes ved ASF end ved KF. Med kvaliteten menes der dog ikke nødvendigvis intensiteten af interesserne, idet VanderLaan et al. (2015b) fremhæver, at intensiteten af kønsrelaterede interesser kan påvirkes og blive stærkere, f.eks. hvis personen oplever en modstand fra omverdenen ift. at blive accepteret i sin oplevelse af at tilhøre det modsatte køn. Intense/obsessive interesser kan for personer med KF således blive “[...] a way of communicating their strong desire to be the opposite gender.” (VanderLaan et al., 2015b, s.

217). VanderLaan et al. (2015b) påpeger dog, at ved en komorbiditet mellem ASF og KF, altså hvor personen både har ASF og KF, da vil personen fremstå med andre symptomer på ASF end kun de relateret til intense/obsessive interesser.

Den anden udviklingssti, der præsenteres i afsnit 7.3., tager udgangspunkt i en forståelse af, at personer med ASF kan fremstå med træk, der ligner KF-symptomer, men der har afsæt i ASF-lidelsen (Lehmann & Leavey, 2017; VanderLaan et al., 2015b; Williams et al., 1996; George & Stokes, 2016). For denne udviklingssti gælder der de samme udfordringer, som beskrevet før, og den differentialdiagnostiske udfordring ligger i vurderingen af, om de intensive/obsessive interesser er et udtryk for KF eller for ASF.

Det kan for begge udviklingsstier være svært at skelne mellem hvilken af de to lidelser, der er den bærende, dvs. hvilken lidelse, der reelt er til stede, og hvilken lidelse der blot ses et symptombillede på, og som udspringer af den bærende lidelse. Ifølge VanderLaan et al. (2015b) vil de intense/obsessive interesser have en særligt stærk karakter, når de ses hos en person med ASF. Samtidig fremhæver den samme artikel af VanderLaan et al. (2015b), at disse interesser hos en person med KF også kan have en meget stærk karakter, som kan fremstå endnu stærkere, hvis personen møder modstand fra omgivelserne, da intensivering af interesserne i dette tilfælde vil være en måde, hvorpå personen kan kommunikere sin stærke overbevisning om at tilhøre det modsatte køn (VanderLaan, 2015b). Man kan altså argumentere for, at det ikke umiddelbart er muligt at vurdere hvilken lidelse, der er bærende ud fra intensiteten af interesserne. Hvis det ikke er muligt at vurdere hvilken diagnose, der ligger til grund for adfærden ud fra intensiteten, da kan argumentere for, om en skelnen kan ske på baggrund af en vurdering af, hvad der ligger til grund for de stærke følelser. Skyldes behovet for at gå i kjole eksempelvis en taktil tilfredsstillelse, eller er der tale om, at personen oplever, at det at gå i kjole er i overensstemmelse med personens kønsidentitet og essens.

Man kan derfor argumentere for, at man bør se på symptomerne ud fra et helhedsbillede, hvori der indgår en vurdering af, hvilken funktion de intense/obsessive interesser har.

I en casebeskrivelse fremhæver Parkinson (2014), hvordan to patienter med ASF i en længere periode havde en oplevelse af, at være kønsforstyrrede men, at oplevelsen og symptomerne på at være kønsforstyrrede efter en årrække med terapi aftog. I sådanne tilfælde hvor en person med ASF oplever stærke symptomer på KF, kan det, som ovenfor diskuteret, være svært at skelne om disse symptomer er udtryk for en egentlig KF-diagnose eller om symptomerne udspringer af ASF-lidelsen. I forlængelse heraf kan man diskutere på hvilken måde, denne differentiering skal få betydning for den behandling, som personen med ASF og KF-symptomer tilbydes. Er det rimeligt at nægte disse personer behandling for KF-symptomerne, fordi symptomerne ikke vurderes at udspringe af en ægte KF? Eller skal der tilbydes behandling, og i så fald hvilken? I tilfældet med Parkinsons (2014) case blev begge patienter nægtet kønskorrigerende behandling. Det på trods af, at den ene patient gav udtryk for at have oplevet disse symptomer på KF i en periode fra han var 2 år til 19 år, og at han ønskede hormonbehandling. Af casen fremgår det dog, at samme person som 21 årig havde ændret opfattelse og ikke længere oplevede sig selv som tilhørende det modsatte køn. Ud fra denne case kan man altså argumentere for, at symptomer på KF hos personer med ASF kan være forbigående, og at man derfor skal være varsomt ift. at behandle med kønskorrigerende behandling. Denne varsomhed understøttes af Jacobs, Rachlin, Erikson-Schroth & Janssen (2014), der påpeger, at det kan være mere vanskeligt for personer med ASF at gennemgå et kønsskifte. Især de sociale aspekter i forhold til, hvordan omverden ser og opfatter en kan være svært for personer med ASF at håndtere. Jacobs et al (2014) sætter problematikken i forhold til det rigide tankemønster og den manglende Theory of Mind, som er kendetegnende for personer med ASF. Dette bevirker, at personen har svært ved at håndtere det, at man i en periode ikke passer ind i en binær kategori som enten mand eller kvinde, ligesom personen

med ASF og KF kan have svært ved at forstå, hvorfor omverdenen ikke opfatter en på samme måde, som man opfatter sig selv (Jacobs et al., 2014). Dog kan man også påpege, at det ubehag, som personer med ASF og KF-symptomer oplever, når de nægtes kønskorrigerende behandling, ligeledes ikke bør negligeres ift. den skade, det kan medføre for personen (Jacobs et al., 2016). Ifølge Jacobs et al. (2016) bør man anerkende, at personer med ASF er i stand til at erkende deres egne behov selvom, “[...] they may not be able to articulate a complex history or have a fully formed vision of themselves as their identified gender - broadly speaking they are still able to comprehend the implications of transitioning and to make decisions accordingly.” (2016, s. 176). Ud fra denne forståelse kan man diskutere, om det er etisk korrekt at tilbageholde behandling i tilfælde, hvor oplevelsen af at være kønsforstyrret er af en sådan varighed, som det gør sig gældende i Parkinsons (2014) case. Ydermere kan det diskuteres, om det, at der i Parkinsons (2014) case er tale om forbigående KF, fortsat ville have været tilfældet, hvis patienterne var blev mødt i deres oplevelse af, at være kønsforstyrret (Jacobs et al., 2016).

Nærværende afsnit har opsummeret, hvordan differentialdiagnostiske udfordringer med symptomoverlap i form af sociale problematikker og intense/obsessive interesser kan komplicere udredning af, om der er tale om ASF eller KF eller en komorbiditet mellem de to. Ydermere er det blevet diskuteret, hvordan kvaliteten af intense/obsessive interesser muligvis kan være forskellig ift. om de tager afsæt i ASF eller KF. Afslutningsvis er det blevet diskuteret, hvilke konsekvenser det kan have, hvis symptomer på KF hos en person med ASF vurderes til at skyldes et symptomoverlap og altså som værende et udtryk for ASF og ikke en reel KF.

8.6. Opsamling og perspektivering

Diskussionsafsnittet har indtil nu diskuteret den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF (jf. tabel 1,2 og 3) og fremhævet den store spændvidde, der ses i den rapporterede prævalens. Dernæst er de måleredskaber, som studierne benytter blevet diskuteret i forhold til anvendelighed og validitet ligesom, det er blevet diskuteret, hvilken indflydelse forskelle i populationsudvælgelse kan have. Det er ligeledes blevet diskuteret, om den rapporterede prævalens er et udtryk for et reelt sammenfald mellem ASF og KF eller, om der er tale om situationer, hvor symptomudtrykket for den ene lidelse kan fejltolkes som symptomer for den anden lidelse. Diskussionsafsnittet indeholder ligeledes en diskussion af de forskellige forklaringsmodeller fremanalyseret i afsnit 7., hvor svagheder ved de hypoteser, som forklaringsmodellerne tager udgangspunkt i, bliver pointeret. Yderligere perspektiver på sammenfaldet mellem ASF og KF er ligeledes blevet fremsat.

Overordnet er forklaringsmodellerne inddelt i tre hovedkategorier for, hvordan det tilsyneladende sammenfald mellem ASF og KF kan forstås. Forklaringsmodellerne er således inddelt i sammenfald som følge af en naturligt forekommende variation i forekomsten af lidelser, sammenfald som følge af et kausalt forhold mellem to lidelser og endelig et differentialdiagnostisk spørgsmål, hvor der ses symptomoverlap mellem to lidelser. Få forklaringsmodeller beskæftiger sig med forståelsen af sammenfaldet som en naturligt forekommende variation, da denne mulighed ofte afskrives med baggrund i en forståelse af, at prævalensen af sammenfaldet er for høj til, at denne forklaring er tilstrækkelig (eg. Pasterski et al., 2014; van der Miesen et al., 2016; de Vries et al., 2010). Hovedparten af forklaringsmodellerne befinder sig indenfor kategorien af modeller med udgangspunkt i et kausalt forhold mellem lidelserne. Således ses der forklaringsmodeller, som tager udgangspunkt i forståelsen af hhv. et fælles biologisk grundlag, som fører til udviklingen af begge lidelser og forståelsen af ASF som forudgående for KF. Et par forklaringsmodeller

tager ligeledes udgangspunkt i en forståelse af, at sammenfaldet ikke afspejler to lidelser, der eksisterer komorbidt men, at en differentialdiagnostisk skelnen vil afsløre, at symptomerne alle kan tilskrives en af lidelserne.

Fælles for forklaringsmodellerne præsenteret i denne opgave er, at de er dannet på en meget spinkelt grundlag. Forklaringsmodellen baseret på EMB-teorien er den model, der er mest uddybet idet, den er baseret på en allerede udbygget teori. For de øvrige forklaringsmodeller gør sig gældende, at de er dannet på relativt uundersøgte hypoteser om sammenfaldet og ofte fremsættes som alternativer til EMB-teorien, idet EMB forklaringsmodellen har visse mangler ift. fuldt ud af kunne forklare sammenfaldet (eg. de Vries et al., 2010; van der Miesen et al., 2017; Pasterski et al. 2014). I opgaven er der taget udgangspunkt i Mortons (2004) forståelse af psykiske lidelser som eksisterende på det biologiske, det kognitive og det adfærdsmæssige niveau. For samtlige forklaringsmodeller, igen med undtagelse af EMB, gør det sig gældende, at der ikke i den eksisterende litteratur fremgår et biologisk fundament som en del af hypoteserne. Dette er i opgaven indtegnet ved, at denne del af figurene er gjort grå. Det biologiske niveau indgår således stadig i forklaringsmodellerne, idet Morton fremsætter en forståelse af, at der kan være et biologisk udgangspunkt for en lidelse til trods for, at dette ikke kendes (Morton, 2004). Man kan argumentere for, at det fremadrettet vil være relevant at undersøge hvilke elementer, der på det biologiske plan kan have betydning for sammenfaldet mellem ASF og KF, når man betragter de øvrige forklaringsmodeller under afsnit 7.2.

De fremanalyserede forklaringsmodeller kan ydermere kritiseres for at være spekulationer dannet på baggrund af prævalensstudier og uden megen empirisk grundlag til at be- eller afkræfte hypoteserne. For eksempel ses det, at mange af studierne henviser internt til hinanden som argumentation for og understøttelse af hypotesernes holdbarhed. Hermed kommer nogle hypoteser til at fremstå mere underbyggede, end de faktisk er, når evidensen

for hypoteserne undersøges nærmere. Meget få studier (jf. tabel 4, s. 66) undersøger, hvorvidt en hypotese omkring årsagen til sammenfaldet kan understøttes af faktiske fund. Ud fra denne forståelse vil det således være relevant, at der udføres undersøgelser, hvor man søger at be- eller afkræfte forklaringsmodellerne fremsat i afsnit 7. Prævalensstudierne har dog også en række svagheder, som det fremgår af afsnit 8.1. og afsnit 8.2. Dette betyder, at man kan stille sig kritisk overfor den rapporterede prævalens, hvorfor det for forskningsområdet bør overvejes, om det er muligt at undersøge sammenfaldet på en sådan måde, at man sikrer sig, at det er reel KF eller ASF, der måles på hos den pågældende population. Hertil påpeger van der Miesen et al. (2017) dog, at det for populationen med KF er relevant at undersøge, om denne population har en øget risiko for at lide af milde ASF-træk, hvilket man kan risikere at overse, hvis fokus bliver, om personen lever op til de diagnostiske kriterier for ASF.

Betragter man studier i tabel 1, 2, 3 og 4 fremgår det, at kun 6 ud af 19 studier har inddraget deltagernes IQ, og endnu færre studier har IQ målinger for både populationerne med ASF eller KF samt kontrolgrupperne. ASF er ofte forbundet med lav IQ (APA, 2013) og ifølge Parkes og Hall (2006) kan intelligens muligvis have betydning for udviklingen af kønsidentitet. Dette kan understøttes af de Vries et al. (2010), som finder, at personer med KF og ASF har signifikant lavere IQ end populationen, der kun har KF. Ligeledes finder VanderLaan et al. (2015a) en signifikant lavere gennemsnitlig IQ for personer med KF og ASF end for personer, der kun har KF. På baggrund af dette fremsætter nærværende speciale en forståelse af, at det vil være relevant at undersøge, om en differentiering i forhold til IQ vil have betydning for de prævalenser af sammenfaldet, man vil finde. I de forklaringshypoteser, der fremhæves i litteraturen, tages der ligeledes ikke højde for IQ, hvorfor det også kan overvejes, om forskelle i IQ kan have betydning for, hvilke forklaringsmodeller, der mest sandsynligt gør sig gældende for sammenfaldet af ASF og KF. I forlængelse heraf kan man diskutere, om der i det hele taget er forskellige forklaringsmodeller, der gør sig gældende for

forskellige grupper af mennesker, for eksempel afhængigt af køn. Denne mulighed fremsættes af van der Miesen et al. (2017), der i forlængelse af en diskussion af EMB's manglende evne til at forklare, hvorfor der ikke ses en kønsforskel i forekomsten af sammenfaldet mellem ASF og KF, foreslår, at der muligvis er to udviklingsstier for de to køn ift. sammenfaldet.

I nærværende opgave er sammenfaldet mellem ASF og KF blevet præsenteret i form af en præsentation af den rapporterede prævalens herfor, en analyse af mulige forklaringsmodeller for sammenfaldet og en diskussion af disse. Nærværende opgave har gjort dette med hensigt på at afdække, hvilken viden der aktuelt eksisterer på dette forskningsfelt og med henblik på at belyse eventuelle huller i forskningen. Som det fremgår af opgaven, kan der ikke på baggrund af den nuværende litteratur konkluderes på hvilke prævalensmålinger og hvilke forklaringsmodeller, der er mest korrekte. Som diskuteret ovenfor har studierne adskillige svagheder, og forklaringsmodellerne, som nærværende opgave fremsætter, er derfor baseret på en tyndt grundlag.

I nærværende opgaves indledning blev der argumenteret for vigtigheden af korrekt diagnosticering ift. at sikre korrekt behandling (jf. afsnit 1.). På baggrund af opgavens analyse og diskussion, kan det opsummerende siges, at der til stadighed er mange uvisheder omkring forståelsen af sammenfaldets årsag, og hvorvidt sammenfaldet er et reelt udtryk for sameksisterende ASF og KF. Disse uvisheder ift. at forstå sammenfaldet argumenterer nærværende opgave for understreger behovet for at undersøge emnet yderligere.

9. Begrænsninger

I nærværende opgave er sammenfaldet mellem ASF og KF blevet undersøgt. Som nævnt flere gange i opgaven, er forskningsfeltet for sammenfaldet mellem ASF og KF

relativt nyt og småt, hvilket betyder, at omfanget af litteratur for området er begrænset. Dette sætter selvsagt begrænsninger for dette speciale på flere områder.

Den første begrænsning ligger i definitionen af de lidelser, som opgaven omhandler. I opgaven anvendes paraplybetegnelserne ASF og KF. Disse to betegnelser dækker over en række diagnoser indenfor autismspektret og forstyrrelser i kønsforståelsen jf. afsnit 4.2. og 4.3. Denne begrebsbetegnelse er valgt på baggrund af en vurdering af, at der ikke ville være nok studier tilgængelige til at belyse prævalensen og opbygge forklaringsmodeller for sammenfaldet, hvis der i opgaven blev lavet nedslag på enkeltstående diagnoser. Dette betyder også, at paraplybetegnelserne er definerede ud fra flere forskellige diagnosemanualer (ICD-10, DSM-IV, DSM-V). Dog afspejler dette valg for nærværende opgave også en tendens i litteraturen, hvor der heller ikke skelnes stærkt imellem de forskellige diagnoser. Eksempelvis anvendes flere versioner af KF-diagnoser i flere af studierne, ligesom ikke-diagnostiske betegnelser såsom Gender Variance og Autism Spectrum Conditions ofte indgår som begreber i litteraturen (eg. Heylens et al., 2018; Jones et al., 2012; Pasterski et al., 2014).

Den anden begrænsning tager ligeledes afsæt i den begrænsede mængde af litteratur. I opgaven er det blevet vurderet bedst ikke at begrænse den inddragede litteratur i forhold til populationernes alder, IQ og primærdiagnose for at kunne belyse emnet så fyldestgørende som muligt. Med primærdiagnose menes der her, at studierne i opgaven både repræsenterer undersøgelser, hvor populationer med ASF som primærdiagnose undersøges for tilstedeværelse af KF, og hvor populationer med KF som primærdiagnose undersøges for tilstedeværelse af ASF. Herved er der heller ikke blevet stillet krav til studiernes undersøgelsesmetode, hvilket også afspejles i, at der ikke er blevet stillet krav til studiernes anvendte måleredskaber.

Som det fremgår af dette afsnit er opgaven altså begrænset i kraft af inklusions- og eksklusionskriterierne for de inkluderede studier i opgavens tabeller samt i den litteratur, som er analyseret ift. at udvikle og belyse mulige forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF. Dette er dog et valg taget i opgaven, da opgaven har til hensigt at belyse forskningsfeltet, som det fremstår aktuelt, hvilket forudsætter at opgaven favner bredt ift. emnet.

I opgaven bruges Mortons (2004; Morton & Frith, 1995) opbygning af kausalmodeller som et værktøj til at visualisere forklaringshypoteser for sammenfaldet mellem ASF og KF. Mortons (2004; Morton & Frith, 1995) kausalmodellering er oprindeligt udviklet som et redskab til at belyse enkeltstående lidelsers oprindelse og udvikling, og det bliver således ikke anvendt i denne opgave præcist som tiltænkt af Morton. Dog vurderes det, at Mortons kausalmodellering kan hjælpe til at belyse sammenfaldet mellem to lidelser idet, denne opbygning af modeller tydeliggør, forklaringshypoteserne ift. hvilke faktorer de inddrager på det biologiske, det kognitive og det adfærdsmæssige niveau.

Som det fremgår i opgaven er sammenfaldet mellem ASF og KF et forskningsfelt med mange hypoteser, der er skabt på et relativt spinkelt grundlag, hvor den videnskabelige evidens er mangelfuld. Dette får betydning for nærværende opgave idet de forklaringsmodeller, der i opgaven bliver fremanalyseret, ligeledes bliver baseret på et relativt spinkelt videnskabeligt fundament. Man kan derfor forestille sig, at videre forskning kan medføre ændringer i de eksisterende modeller og evt. bidrage med flere modeller og udelukke andre. I opgaven fremhæves altså de modeller, som der aktuelt er grundlag for at fremstille, og der tages således ikke hensyn til, om nogle af disse er mere underbyggede end andre. Dette gøres dels fordi, det ønskes at præsentere feltet bredt og dels fordi, der med baggrund i den eksisterende litteratur ikke er grundlag for at fremhæve nogle hypoteser frem for andre.

10. Konklusion

Nærværende opgave har haft til formål at præsentere den rapporterede prævalens af sammenfaldet mellem ASF og KF samt afdække hvilke forklaringsmodeller, der på baggrund af den eksisterende litteratur kan fremsættes for sammenfaldet mellem ASF og KF (jf. problemformuleringen i afsnit 1.). Dette med henblik på at afdække forskningsområdet som det aktuelt ser ud og herigennem at skabe større forståelse for årsagen og karakteren af sammenfaldet mellem ASF og KF.

Opgaven finder, som præsenteret i afsnit 5., en stor spændvidde (1,9% - 68%) i de rapporterede prævalenser af sammenfaldet mellem ASF og KF. Ved en gennemgang af måleredskaberne brugt i studierne, påpeges det i nærværende opgave, at en del af den store spændvidde kan forklares ud fra studiernes populationsgrupper og de anvendte måleredskaber, herunder SRS og CBCL.

I analysen fremstilles i alt ni forklaringsmodeller for sammenfaldet mellem ASF og KF. De første to modeller illustrerer hypoteser, hvor sammenfaldet forklares som værende en naturligt forekommende komorbiditet mellem to lidelser. For den ene af disse to kan det dog argumenteres, at der også er tale om en differentialdiagnostisk udfordring ift. en skelnen mellem OCD og KF. I opgaven findes fire forklaringsmodeller, hvor sammenfaldet fremsættes som en følge af en kausal relation mellem ASF og KF. For tre af disse kan man konkludere, at sammenfaldet mellem ASF og KF drives af aspekter ved ASF. De sidste tre forklaringsmodeller er fremanalyseret ud for forklaringshypoteser, hvor der argumenteres for, at der ikke er tale om et egentligt sammenfald men i stedet en differentialdiagnostisk udfordring. Det må konkluderes, at forklaringsmodellerne er skabt på et relativt spinkelt grundlag, som følge af en mangel på studier, der undersøger selve årsagen til sammenfaldet mellem ASF og KF. Det vurderes derfor, at det ikke er muligt at konkludere, hvilken

forklaringsmodel der er mest sandsynlig i forhold til at forklare sammenfaldet mellem ASF og KF. Derfor må det erkendes, at denne opgave kun har kradset i overfladen ift. at forstå sammenfaldet mellem ASF og KF.

Nærværende opgave skal derfor ses som en klarlægning af, hvor forskningsfeltet aktuelt befinder sig. Der argumenteres således for, at der er stor brug for videre forskning, som undersøger, om de fremstillede forklaringshypoteser kan understøttes videnskabeligt. Dog vurderes det, at der forudgående for sådanne undersøgelser fortsat er et behov for at undersøge prævalensen af sammenfaldet mellem ASF og KF. Dette argumenteres der for, da nærværende opgave har påpeget en række problematikker ved de prævalensstudier, der aktuelt foreligger for området. Det foreslås, at fremtidig forskning prioriterer, at undersøge sammenfaldet på en måde, så resultatet mere klart afspejler faktisk tilstedeværelse af begge diagnoser, da dette vil lægge grund for en langt mere robust forståelse af feltet. Resultaterne fra denne opgave bidrager således med en indikation af, hvor der mangler viden på området og hvilke aspekter, der kan være interessante at inkludere i fremtidig forskning.

11. Referencer

- Abdo, C. H N., Hounie, A., Scanavino, M. de T. & Miguel, E.C. (2001). OCD and tranvestism: is there a relationship. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103, 471-473. doi link: <https://doi-org.proxy1-bib.sdu.dk/10.1034/j.1600-0447.2001.00294.x>
- Akgül, G. Y., Ayaz, A. B., Yildirim, B. & Perdahli Fis, N. (2018). Autistic Traits and Executive Functions in Children and Adolescents with Gender Dysphoria. *Journal of Sex & Marital Therapy*. doi link: <https://doi.org/10.1080/0092623X.2018.1437489>
- Alberdi, F. & Møhl, B. (2017). Angsttilstande I: E. Simonsen & B. Møhl (red.). *Grundbog i psykiatri* (2. udg.), s. 383-408. Bosnien & Herzegovina: Hans Reitzels Forlag
- APA. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association
- APA. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association
- Arcelus, J., Bouman, W. P., Van Den Noortgate, W., Claes, L., Witcomb, G. & Fernandez-Aranda, F. (2015). Systematic Review and Meta-analysis of Prevalence Studies in Transsexualism. *European Psychiatry*, 30, 807-815. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.04.005>
- Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *TENDS in Cognitive Sciences*, 6(6), 248-254. doi link: [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(02\)01904-6](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(02)01904-6)
- Bejerot, S. E. & Eriksson, J. M. (2014). Sexuality and Gender Role in Autism Spectrum Disorder: A Case Control Study. *PLoS ONE*, 9 (1), e87961. doi: 10.1371/journal.pone.0087961
- Bejerot, S., Eriksson, J. M., Bonde, S., Carlström, K., Humble, M. B. & Eriksson, E. (2012). The extreme male brain revisited: gender coherence in adults with autism spectrum

- disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 201, 116-123. doi:
10.1192/bjp.bp.111.097899
- Berk, L. E. (2012). Kapitel 10: Emotional and Social Development in Early Childhood. In: L. E. Berk, *Infants, Children, and Adolescents* (7th ed.), s. 363-410. Boston: Pearson
- Bertaud-Gounot, V., Duvauferrier, R. & Burgun, A. (2012). Ontology and medical diagnosis. *Informatics for health & social care*, 37 (2), 51-61. doi:
10.3109/17538157.2011.590258
- Cole, C. M., O'Boyle, M., Emory, L. E. & Meyer, W. J. (1997). Comorbidity of Gender Dysphoria and Other Major Psychiatric Diagnosis. *Archives of Sexual Behavior*, 26 (1), 13-26
- Cortese, S. (2016). Attention-Deficit Hyperactivity Disorders and Autism Spectrum Disorder. I: L. Mazzone & B. Vitiello (red.), *Psychiatric Symptoms and Comorbidities in Autism Spectrum Disorder*, s. 79-91. Schweiz: Springer
- Cridland, E. K., Jones, S. C., Caputi, P. & Magee, C. A. (2014). Being a Girl in a Boys' World: Investigating the Experience of Girls with Autism Spectrum Disorders During Adolescence. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44, 1261-1274. doi:
10.1007/s10803-013-1985-6
- Danske Regioner (2011). Kvalitet i psykiatrien - ny dagsorden for diagnostik og behandling. Hentet fra: <http://www.regioner.dk/media/1235/kvalitet-i-psykiatrien.pdf>
- de Vries, A. C. L., Kreukels, B. P. C., Steensma, T. D. & McGuire, J. K. (2014). Gender Identity Development: A Biopsychosocial Perspective. I: B. Kreukels, T. Steensma, A. de Vries (red.) *Gender Dysphoria and Disorders of Sex Development. Focus on Sexuality Research*, s. 53-80. Boston, MA: Springer
- de Vries, A. L. C., Noes, I. L. J., Cohen-Kettenis, P. T., van Berckelaer-Onnes, I. A. & Doreleijers, T. A. (2010). Autism Spectrum Disorders in Gender Dysphoric Children

and Adolescents. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40, 930-936. doi:
10.1007/s10803-010-0935-9

Deogracias, J. J., Johnson, L. L., Meyer-Bahlburg, H. F. L., Kessler, S. J., Schober, J. M. &
Zucker, K. J. (2007). The Gender Identity/Gender Dysphoria Questionnaire for
Adolescents and Adults. *The Journal of Sex Research*, 44 (4), 370-379. doi:
10.1080/00224490701586730

Dewinter, J., De Graaf, H. & Begeer, S. (2017). Sexual Orientation, Gender Identity, and
Romantic Relationships in Adolescents and Adults with Autism Spectrum Disorder.
Journal of Autism and Developmental Disorder, 45, 2927-2934. doi: 10.1007/s10803-
017-3199-9

Dhejne, C., Öberg, K., Arver, S. & Landén, M. (2014). An Analysis of All Applications for
Sex Reassignment Surgery in Sweden, 1960-2010: Prevalence, Incidence, and
Regrets. *Archives of Sexual Behavior*, 43, 1535-1545. doi: 10.1007/s10508-014-0300-
8

Dhejne, C., Van Vlerken, R., Heylens, G. & Arcelus, J. (2016). Mental health and gender
dysphoria: A review of the literature. *International Review of Psychiatry*, 28 (1), 44-
57. doi: 10.3109/09540261.2015.1115753

Di Ceglie, D., Skagerberg, E., Baron-Cohen, S. & Auyeung, B. (2014). Empathising and
Systemising in Adolescents with Gender Dysphoria. *Opticon1826*, 16 (6), 1-8. doi
link: <http://dx.doi.org/10.5334/opt.bo>

Fava, L. & Morton, J. (2009). Causal modeling of panic disorder theories. *Clinical
Psychology Review*, 29, 623-637. doi: 10.1016/j.cpr.2009.08.002

Gallucci, G., Hackerman, F. & Schmidt, C. W. (2005). Gender Identity disorder in a Adult
Male with Asperger's Syndrome. *Sexuality and Disability*, 23 (1), 35-40. doi:
10.1007/s11195-004-2078-4

GLAAD (2016). GLAAD media reference guide 10th edition. Hentet fra:

<http://www.glaad.org/sites/default/files/GLAAD-Media-Reference-Guide-Tenth-Edition.pdf>

Glidden, D., Bouman, W. P., Jones, B. A. & Arcelus, J. (2016). Gender dysphoria and autism spectrum disorder: a systematic review of literature. *Sexual Medicine Reviews*, 4 (1), 3-14. doi link: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sxmr.2015.10.003>

George, R. & Stokes, M. (2016). "Gender Is Not on My Agenda!": Gender Dysphoria and Autism Spectrum Disorder. I: L. Mazzone & B. Vitiello (red.), *Psychiatric Symptoms and Comorbidities in Autism Spectrum Disorder*, s. 139-150. Schweiz: Springer

George, R. & Stokes, M. A. (2017). Gender identity and sexual orientation in autism spectrum disorder. *Autism*, 1-13. doi link: <https://doi.org/10.1177/1362361317714587>

Happé, F. (1994). *Autisme. En introduktion til psykologisk teori*. København: Hans Reitzels Forlag

Heylens, G., Aspeslagh, L., Dierickx, J., Baetens, K., Van Hoorde, B., De Cuyper, G. & Elaut, E. (2018). The Co-occurrence of Gender Dysphoria and Autism Spectrum Disorder in Adults: An Analysis of Cross-Sectional and Clinical Chart Data. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. doi: <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3480-6> Online ISSN: 1573-3432

Holt, V., Skagerberg, E. & Dunsford, M. (2016). Young people with features of gender dysphoria: Demographics and associated difficulties. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 21 (1), 108-118. doi: 10.1177/1359104514558431

Humphrey, N. & Hebron, J. (2015). Bullying of children and adolescents with autism spectrum conditions: a 'state of the field' review. *International Journal of Inclusive Education*, 19 (8), 845-862. doi-link: <http://dx.doi.org/10.1080/13603116.2014.981602>

- Irwin, J. K., MacSween, J. & Kerns, K. A. (2011). History and Evolution of the Autism Spectrum Disorders. I: J. L. Matson & P. Sturmey (red.), *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, s. 3-16. New York: Springer. doi: 10.1007/978-1-4419-8065-6
- Jacobs, L. A., Rachlin, K., Erickson-Schroth, L. & Janssen, A. (2014). Gender Dysphoria and Co-Occuring Autism Spectrum Disorders: Review, Case Examples, and Treatment Considerations. *LGBT Health*, 1 (4), 277-282. doi: 10.1089/lgbt.2013.0045
- Jacobs, L. A., Rachlin, K., Erickson-Schroth, L. & Janssen, A. (2016). Response to Dr. Parkinson. *LGBT Health*, 3 (2), 175-176. doi: 10.1089/lgbt.2015.0138
- Janssen, A., Huang, H. & Duncan, C. (2016). Gender Variance Among Youth with Autism Spectrum Disorders: A Retropective Chart Review. *Transgender Health*, 1 (1), 63-68. doi: 10.1089/trgh.2015.0007
- Jones, R. M., Wheelwright, S., Farrell, K., Martin, E., Green, R., Di Ceglie, D. & Baron-Cohen, S. (2012). Breif Report: Female-To-Male Transsexual People and Autistic Traits. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 301-306. doi: 10.1007/s10803-011-1227-8
- Kalafarski, E.G. (2010). Gender identity development in individuals with autism: A project based upon an independent investigation. *Theses, Dissertations, and projects*. 485. Hentet fra: <https://scholarworks.smith.edu/theses/485>
- Kristensen, Z. E. & Broome, M. R. (2015). Autistic Traits in an Internet Sampel of Gender Variant UK adults. *International Journal of Transgenderism*, 16 (4), 234-245. doi: 10.1080/15532739.2015.1094436
- Landén, M. & Ramussen, P. (1997). Gender identity disorder in a girl with autism - a case report. *European Child & Adolescents Psychiatry*, 6, 170-173.

- Lind, S. E. & Williams, D. M. (2011). Behavioural, Biopsychosocial, and Cognitive Models of Autism Spectrum Disorders. In: J. Matson & P. Sturmey. (red.) *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders. Autism and Child Psychopathology Series*. s. 99-114. New York, NY: Springer
- Lobar, L. S. (2015). DSM-V Changes for Autism Spectrum Disorder (ASD): Implications for Diagnosis, Management, and Care Coordination for Children with ASDs. *Journal of Pediatric Health*, 30 (4), 359-365
- Matson, J. L. & Williams, L. W. (2013). Differential diagnosis and comorbidity: distinguishing autism from other mental health issues. *Neuropsychiatry* 3 (2), 233-243. doi: 10.2217/NPY.13.1
- Mikkelsen, L. B. & Tuxen, K. S. (2018). 26-årige Perry er i tvivl om sin diagnose: Er min autisme forsvundet? Hentet fra: <https://www.dr.dk/nyheder/indland/26-aarige-perry-er-i-tvivl-om-sin-diagnose-er-min-autisme-forsvundet>
- Morton, J. (2004). *Developmental Disorders: A Causal Modelling Approach*. Oxford: Blackwell Publishing
- Morton, J. & Frith, U. (1995). Causal Modeling: A structural Approach to Developmental Psychopathology. I: D. Cicchetti & D. J. Cohen (red.), *Wiley Series on personality processes. Developmental psychopathology, Vol. 1 Theory and Methods* (s. 357-390). Oxford England: John Wiley & Sons
- Nader-Grosbois, N. & Day, J. M. (2011). Emotional Cognition: Theory of Mind and Face Recognition. I: J. L. Matson & P. Sturmey (red.), *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders* (s.127-157). New York: Springer
- Nolen-Hoeksema, S. (2014). Kapitel 10: Neurodevelopmental and Neurocognitive Disorders. I: S. Nolen-Hoeksema, *Abnormal Psychology* (6th ed.) (s. 282-335). New York: McGraw-Hill Education

- Parkes, G & Hall, I. (2006). Gender Dysphoria and Cross-Dressing in People With Intellectual Disability: A Literature Review. *Mental Retardation*, 44 (4), 260-271.
- Parkinson, J. (2014). Gender dysphoria in Asperger's syndrome: a caution. *Australasian Psychiatry*, 22 (1), 84-85. doi: 10.1177/1039856213497814
- Parkinson, J. (2016). Re: Gender Dysphoria and Co-Occurring Autism Spectrum Disorders: Review, Case Examples and Treatment Considerations, by Jacobs et al. *LGBT health*, 3 (2), 175. doi: 10.1089/lgbt.2015.0138
- Pasterski, V., Gilligan, L. & Curtis, R. (2014). Traits of Autism Spectrum Disorders in Adults with Gender Dysphoria. *Archives of Sexual Behavior*, 43, 387-393. doi: 10.1007/s10508-013-0154-5
- Perera, H., Gadambanathan, T. & Weerasiri, S. (2003). Gender identity disorder presenting in a girl with Asperger's disorder and obsessive compulsive disorder. *Ceylon Medical Journal*, 48 (2), 57-58. doi link: <http://dx.doi.org/10.4038/cmj.v48i2.3374>
- Postorino, V., Vicari, S. & Mazzone, L. (2016). Mood Disorders and Autism Spectrum Disorder. I: L. Mazzone & B. Vitiello (red.), *Psychiatric Symptoms and Comorbidities in Autism Spectrum Disorder* (s. 1-19). Schweiz: Springer
- Rask, C. (2017). De skjulte talenter - DR1 dokumentar om autister. Hentet fra: <https://www.dr.dk/om-dr/programmer-og-koncerter/de-skjulte-talenter-dr1-dokumentar-om-autister>
- Ruble, D. N., Taylor, L. J., Cyphers, L., Greulich, F. K., Lurye, L. E. & Shrout, P., E. (2007). The Role of Gender Constancy in Early Gender Development. *Child Development*, 78 (4), 1121-136
- Scahill, L. & Challa, S. A. (2016). Repetitive Behaviour in Children with Autism: Similarities and Differences with Obsessional-Compulsive Disorder. I: L. Mazzone &

B. Vitiello (red.), *Psychiatric Symptoms and Comorbidities in Autism Spectrum Disorder* (s. 39-50). Schweiz: Springer

Shumer, D. E., Reisner, S. L., Edwards-Leeper, L. & Tishelman, A. (2016). Evaluation of Asperger Syndrome in Youth Presenting to a Gender Dysphoria Clinic. *LGBT Health*, 3 (5), 387-390. doi: 10.1089/lgbt.2015.0070

Shumer, D. E., Roberts, A. L., Reisner, S. L., Lyall, K. & Austin, S.B. (2015). Brief Report: Autistic Traits in Mothers and Children Associated with Child's Gender Nonconformity. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45, 1489-1494. doi: 10.1007/s10803-014-2292-6

Skagerberg, E., Di Ceglie, D. & Carmichael, P. (2015). Brief Report: Autistic Features in Children and Adolescents with Gender Dysphoria. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45, 2628-2632. doi: 10.1007/s10803-015-2413-x

Socialstyrelsen. (2014). Mennesker med autisme. Sociale indsatser der virker. Hentet fra: <https://socialstyrelsen.dk/udgivelser/mennesker-med-autisme>

Strang, J. F., Kenworthy, L., Dominska, A., Sokoloff, J., Kenealy, L. E., Berl, M., Walsh, K., Menvielle E., Slesarensky-Poe, G., Kim, K., Luong-Tran, C., Meagher, H. & Wallace, G. L. (2014). Increased Gender Variance in Autism Spectrum Disorders and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Archives of Sexual Behavior*, 43, 1525-1533. doi: 10.1007/s10508-014-0285-3

Sturm, A., Kuhfeld, M., Kasari, C. & McCracken, J. T. (2017). Development and validation of an item response theory-based Social Responsiveness Scale short form. *The Journal of Child and Psychology and Psychiatry*, 58 (9), s. 1053-1061. doi: 10.1111/jcpp.12731

Sundheds- og ældreministeriet (2017a). Minister: Ny vejledning gør op med forældet syn på transkønnede. Hentet fra:

<http://www.sum.dk/Aktuelt/Nyheder/Sygehusvaesen/2017/Juni/Minister-ny-vejledning-goer-op-med-foraeldet-syn-paa-transkoennede.aspx>

Sundheds- og ældreministeriet (2017b). Vejledning om udredning og behandling af transkønnede. Hentet fra: <https://www.retsinformation.dk/pdfPrint.aspx?id=193798>

Sundheds- og ældreministeriet (2017c). Vejledning om sundhedsfaglig hjælp ved kønsidentitetsforhold. Hentet fra:

<https://www.retsinformation.dk/pdfPrint.aspx?id=167172>

Tateno, M., Tateno, Y. & Saito, T. (2008). Comorbid childhood gender identity disorder in a boy with Asperger Syndrome. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 62, 238. doi: 10.1111/j.1440-1819.2008.01761.x

Turban, J. L. & van Schalkwyk, G. I. (2018). "Gender Dysphoria" and Autism Spectrum Disorder: Is the Link Real? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 57 (1), 8-9.e2. doi link: <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2017.08.017>

Uljarevic, M., Nuske, H. & Vivanti, G. (2016). Anxiety in Autism Spectrum Disorder. I: L. Mazzone & B. Vitiello (red.), *Psychiatric Symptoms and Comorbidities in Autism Spectrum Disorder* (s. 20-38). Schweiz: Springer

van Schalkwyk, G. I., Klingensmith, K. & Volkmar, F. R. (2015). Gender Identity and Autism Spectrum Disorders. *Yale Journal of Biology and Medicine*, 88 (1), 81-83.

van der Miesen, A. I. R., Hurley, H., de Vries, A. L. C. (2016). Gender dysphoria and autism spectrum disorder: A narrative review. *International Review of Psychiatry*, 28 (1), 70-80. doi: 10.3109/09540261.2015.1111199

van der Miesen, A. I. R., de Vries, A. L. C., Steensma, T. B. & Hartman, C. A. (2017). Autistic Symptoms in Children and Adolescents with Gender Dysphoria. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48 (5), 1537-1548. doi link:

<https://doi.org/10.1007/s10803-017-3417-5>

- VanderLaan, D. P., Leef, J. H., Wood, H., Hughes, K. & Zucker, K. J. (2015a). Autism Spectrum Disorder Risk Factors and Autistic Traits in Gender Dysphoric Children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45 (6), 1742-1750. doi: 10.1007/s10803-014-2331-3
- VanderLaan, D. P., Postema, L., Wood, H., Singh, D., Fantus, S., Hyun, J., Leef, J., Bradley, S. J. & Zucker, K. J. (2015b). Do Children With Gender Dysphoria Have Intense/Obsessional Interests?. *Journal of Sex Research*, 52 (2), 213-219. doi: 10.1080/00224499.2013.860073
- Williams, P. G., Allard, A. & Sears, L. (1996). Case Study: Cross-Gender Preoccupations in Two Male Children with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26 (6), 635-642.
- WHO (2015). WHO ICD-10 Psykiatriske Lidelser og Adfærdsmæssige Forstyrrelser, Klassifikation og Diagnostiske Kriterier (19th ed.) København: Munksgaard
- WHO (2018a). ICD-11 Beta Draft. Hentet fra: <https://icd.who.int/dev11/f/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fid%2fentity%2f437815624>
- Zucker, K. J. (2017). Epidemiology of gender dysphoria and transgender identity. *Sexual Health* 14(5), 404-411. doi link: <https://doi.org/10.1071/SH17067>
- Zucker, K. J. & Lawrence, A. A. (2009). Epidemiology of Gender Identity Disorder: Recommendations for the Standards of Care of the world Professional Association for Transgender Health. *International Journal of Transgenderism*, 11 (1), 8-18. doi: 10.1080/15532730902799946
- Zucker, K. J., Lawrence, A. A. & Kreukels, B. P. C. (2016). Gender Dysphoria in Adults. *Annual Review of Clinical Psychology*, 12, 217-247. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-021815-093034

Zucker, K. J., Santarossam A., Wood, H., Bradley, S. J., Mattahews, J. & VanderLaan, D. P.

(2017). Intense/obsessional interets in children with gender dysphoria: a cross-validation study using the Teacher's Report Form. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 11 (51), 1-8. doi: 10.1186/s13034-017-0189-9

12. Bilag

12.1. Bilag 1: Søgematrix for autisme og kønsforstyrrelse, PsycINFO

Autism spectrum disorder*	Gender identity disorder*
Autism	Gender Dysphoria
Autis*	GID
Asperger*	GD
Autistic	GID-NOS
Autistic trait*	Gender variance
Asperger* syndrome	Transsexual*
ASD	Gender nonconforma*
	Gender non binary
	Transvestic fetish*
	Genderqueer
	Gender identity disorder* not otherwise specified

En søgning på søgeordene: *Autism spectrum disorder** ‘OR’ *autism* ‘OR’ *autis** ‘OR’ *autistic* ‘OR’ *autistic trait** ‘OR’ *asperger** ‘OR’ *asperger* syndrome* ‘OR’ *ASD* gav i alt 48.636 resultater i den online database PsycINFO.

En søgning på søgeordene: *Gender identity disorder** ‘OR’ *gender dysphoria* ‘OR’ *GID* ‘OR’ *GD* ‘OR’ *GID-NOS* ‘OR’ *gender variance* ‘OR’ *transsexual** ‘OR’ *gender nonconforma** ‘OR’ *gender non binary* ‘OR’ *transvestic fetish** ‘OR’ *genderqueer* ‘OR’ *gender identity disorder* not otherwise specified* gav i alt 5.489 resultater i den online database PsycINFO.

En kombineret søgning på søgeordene for autisme og kønsidentitetsforstyrrelse: *Autism spectrum disorder** ‘OR’ *autism* ‘OR’ *autis** ‘OR’

asperger 'OR' asperger* syndrome 'OR' ASD 'AND' Gender identity disorder* 'OR'*
gender dysphoria 'OR' GID 'OR' GD 'OR' GID-NOS 'OR' gender variance 'OR'
transsexual 'OR' gender nonconforma* 'OR' gender non binary 'OR' transvestic fetish**
'OR' genderqueer 'OR' gender identity disorder not otherwise specified** gav i alt 114
resultater i den online database PsycINFO.

Ud af de 114 resultater fundet på PsycINFO blev 35 vurderet brugbare ift. specialet - 21 af disse resultater var gengangere fra den kombinerede PsycINFO søgning på søgeordene for autisme, kønsforstyrrelse og komorbiditet. Der blev således fundet 14 nye artikler ved søgningen.

12.2. Bilag 2: Søgematrix for autisme og kønsforstyrrelse, PubMed

Autism spectrum disorder	Gender identity disorder
Autism spectrum disorder*	Gender identity disorders
Autism	Gender identity disorder*
Autis*	Gender dysphoria
Asperger*	GID
Autistic	GD
Autistic trait	GID NOS
Autistic traits	Gender variance
Autistic trait*	Transsexual
Asperger syndrome	Transsexual*
Asperger* syndrome	Gender nonconform*
Asperger's	Gender non binary
ASD	Tranvestic
	Transvestic fetish
	Genderqueer
	Gender identity disorder not otherwise specified

En søgning i den online database PubMed med søgeordene: "Autism spectrum disorder" 'OR' "autism spectrum disorder*" 'OR' autism 'OR' autis* 'OR' asperger* 'OR' autistic 'OR' "autistic trait" 'OR' "autistic traits" 'OR' "autistic trait*" 'OR' "asperger syndrome" 'OR' "asperger* syndrome" 'OR' "asperger's" 'OR' "ASD" gav 48.667 resultater.

En søgning i den online database PubMed med søgeordene: "Gender identity disorder" 'OR' "gender identity disorders" 'OR' "gender identity disorder*" 'OR' "gender dysphoria" 'OR' "GID" 'OR' "GD" 'OR' "GID NOS" 'OR' "gender variance" 'OR' transsexual 'OR' transsexual* 'OR' "gender nonconform*" 'OR' "gender non binary" 'OR'

"transvestic" 'OR' "transvestic fetish*" 'OR' genderqueer 'OR' "gender identity disorder not otherwise specified" gav 30.113 resultater.

En kombineret søgning i den online database PubMed med søgeordene for autisme og kønsidentitetsforstyrrelse: "Autism spectrum disorder" 'OR' "autism spectrum disorder*" 'OR' autism 'OR' autis* 'OR' asperger* 'OR' autistic 'OR' "autistic trait" 'OR' "autistic traits" 'OR' "autistic trait*" 'OR' "asperger syndrome" 'OR' "asperger* syndrome" 'OR' "asperger's" 'OR' "ASD" 'AND' "Gender identity disorder" 'OR' "gender identity disorders" 'OR' "gender identity disorder*" 'OR' "gender dysphoria" 'OR' "GID" 'OR' "GD" 'OR' "GID NOS" 'OR' "gender variance" 'OR' transsexual 'OR' transsexual* 'OR' "gender nonconform*" 'OR' "gender non binary" 'OR' "transvestic" 'OR' "transvestic fetish*" 'OR' genderqueer 'OR' "gender identity disorder not otherwise specified" gav 82 resultater.

Af disse 82 resultater havde vi i forvejen 29 af disse fundet ved andre søgninger. Derudover fandt vi ved denne søgning 9 artikler, der havde relevans for opgavens emne og som derfor blev gennemlæst nærmere.

12.3. Bilag 3: Søgematrix for autisme, kønsforstyrrelse og komorbiditet, PsycINFO

Autism spectrum disorder*	Gender identity disorder*	Comorbid*
Autism	Gender Dysphoria	Co-morbid*
Autis*	GID	Co-occur*
Asperger*	GD	Cooccur*
Autistic	GID-NOS	Convergence*
Autistic trait*	Gender variance	Coherenc*
Asperger* syndrome	Transsexual*	Relation*
ASD	Gender nonconforma*	Coexist*
	Gender non binary	Co-exist*
	Transvestic fetish*	
	Genderqueer	
	Gender identity disorder* not otherwise specified	

En søgning på søgeordene: *Autism spectrum disorder** ‘OR’ *autism* ‘OR’ *autis** ‘OR’ *asperger** ‘OR’ *asperger* syndrome* ‘OR’ *ASD* gav i alt 48.636 resultater i den online database PsycINFO.

En søgning på søgeordene: *Gender identity disorder** ‘OR’ *gender dysphoria* ‘OR’ *GID* ‘OR’ *GD* ‘OR’ *GID-NOS* ‘OR’ *gender variance* ‘OR’ *transsexual** ‘OR’ *gender nonconforma** ‘OR’ *gender non binary* ‘OR’ *transvestic fetish** ‘OR’ *genderqueer* ‘OR’ *gender identity disorder* not otherwise specified** gav i alt 5.489 resultater i den online database PsycINFO.

En søgning på søgeordene: *Comorbid** 'OR' *co-morbid** OR' *co-occur** 'OR' *cooccur** 'OR' *convergence** 'OR' *coherenc** 'OR' *relation** 'OR' *coexist** 'OR' *co-exist** gav i alt 1.040.641 resultater i den online database PsycINFO.

En kombineret søgning på søgeordene for autisme og kønsidentitetsforstyrrelse: *Autism spectrum disorder** 'OR' *autism* 'OR' *autis** 'OR' *asperger** 'OR' *asperger* syndrome* 'OR' *ASD* 'AND' *Gender identity disorder** 'OR' *gender dysphoria* 'OR' *GID* 'OR' *GD* 'OR' *GID-NOS* 'OR' *gender variance* 'OR' *transsexual** 'OR' *gender nonconforma** 'OR' *gender non binary* 'OR' *transvestic fetish** 'OR' *genderqueer* 'OR' *gender identity disorder* not otherwise specified** gav i alt 114 resultater i den online database PsycINFO.

En kombineret søgning på søgeordene for autisme og kønsidentitetsforstyrrelse og komorbiditet: *Autism spectrum disorder** 'OR' *autism* 'OR' *autis** 'OR' *asperger** 'OR' *asperger* syndrome* 'OR' *ASD* 'AND' *Gender identity disorder** 'OR' *gender dysphoria* 'OR' *GID* 'OR' *GD* 'OR' *GID-NOS* 'OR' *gender variance* 'OR' *transsexual** 'OR' *gender nonconforma** 'OR' *gender non binary* 'OR' *transvestic fetish** 'OR' *genderqueer* 'OR' *gender identity disorder** 'OR' *not otherwise specified** 'AND' *Comorbid** OR' *co-morbid** 'OR' *co-occur** 'OR' *cooccur** 'OR' *convergence** 'OR' *coherenc** 'OR' *relation** 'OR' *coexist** 'OR' *co-exist** gav i alt 53 resultater i den online database PsycINFO.

Ud af de 53 artikler fundet på PsycINFO blev i alt 30 frasorteret idet de ikke blev fundet relevante ift. at give en større forståelse for sameksistensen af ASF og kønsforstyrrelse. Idet søgningen for autisme, kønsforstyrrelse og komorbiditet kun gav 53

resultater i PsycINFO blev resultaterne for en kombineret søgning på søgeordene for autisme og kønsforstyrrelse ydermere gennemgået for at finde relevante artikler.

12.4. Bilag 4: Søgematrix for autisme, kønsforstyrrelse og komorbiditet, PubMed

Autism spectrum disorder	Gender identity disorder	Comorbid*
Autism spectrum disorder*	Gender identity disorders	Co-morbid*
Autism	Gender identity disorder*	Co-occur*
Autis*	Gender dysphoria	Cooccur*
Asperger*	GID	Convergence*
Autistic	GD	Coherence*
Autistic trait	GID NOS	Coherence*
Autistic traits	Gender variance	Relation*
Autistic trait*	Transsexual	Coexist*
Asperger syndrome	Transsexual*	Co-exist*
Asperger* syndrome	Gender nonconform*	
Asperger's	Gender non binary	
ASD	Tranvestic	
	Transvestic fetish	
	Genderqueer	
	Gender identity disorder not otherwise specified	

En søgning i den online database PubMed med søgeordene: "Autism spectrum disorder" 'OR' "autism spectrum disorder*" 'OR' autism 'OR' autis* 'OR' asperger* 'OR' autistic 'OR' "autistic trait" 'OR' "autistic traits" 'OR' "autistic trait*" 'OR' "asperger syndrome" 'OR' "asperger* syndrome" 'OR' "asperger's" 'OR' "ASD" gav 48.667 resultater.

En søgning i den online database PubMed med søgeordene: "Gender identity disorder" 'OR' "gender identity disorders" 'OR' "gender identity disorder*" 'OR' "gender dysphoria" 'OR' "GID" 'OR' "GD" 'OR' "GID NOS" 'OR' "gender variance" 'OR' transsexual 'OR' transsexual* 'OR' "gender nonconform*" 'OR' "gender non binary" 'OR' "transvestic" 'OR' "transvestic fetish*" 'OR' genderqueer 'OR' "gender identity disorder not otherwise specified" gav 30.113 resultater.

En søgning i den online database PubMed med søgeordene: Comorbid* 'OR' co-morbid* 'OR' co-occur* 'OR' cooccur* 'OR' convergence* 'OR' coherenc* 'OR' relation* 'OR' coexist* 'OR' co-exist* gav 2.716.872 resultater.

En kombineret søgning i den online database PubMed med søgeordene for autisme og kønsidentitetsforstyrrelse: "Autism spectrum disorder" 'OR' "autism spectrum disorder*" 'OR' autism 'OR' autis* 'OR' asperger* 'OR' autistic 'OR' "autistic trait" 'OR' "autistic traits" 'OR' "autistic trait*" 'OR' "asperger syndrome" 'OR' "asperger* syndrome" 'OR' "asperger's" 'OR' "ASD" 'AND' "Gender identity disorder" 'OR' "gender identity disorders" 'OR' "gender identity disorder*" 'OR' "gender dysphoria" 'OR' "GID" 'OR' "GD" 'OR' "GID NOS" 'OR' "gender variance" 'OR' transsexual 'OR' transsexual* 'OR' "gender nonconform*" 'OR' "gender non binary" 'OR' "transvestic" 'OR' "transvestic fetish*" 'OR' genderqueer 'OR' "gender identity disorder not otherwise specified" gav 82 resultater.

En kombineret søgning i den online database PubMed med søgeordene for autisme og kønsidentitetsforstyrrelse og komorbiditet: "Autism spectrum disorder" 'OR' "autism spectrum disorder*" 'OR' autism 'OR' autis* 'OR' asperger* 'OR' autistic 'OR'

"autistic trait" 'OR' "autistic traits" 'OR' "autistic trait*" 'OR' "asperger syndrome" 'OR' "asperger* syndrome" 'OR' "asperger's" 'OR' "ASD" 'AND' "Gender identity disorder" 'OR' "gender identity disorders" 'OR' "gender identity disorder*" 'OR' "gender dysphoria" 'OR' "GID" 'OR' "GD" 'OR' "GID NOS" 'OR' "gender variance" 'OR' transsexual 'OR' transsexual* 'OR' "gender nonconform*" 'OR' "gender non binary" 'OR' "transvestic" 'OR' "transvestic fetish*" 'OR' genderqueer 'OR' "gender identity disorder not otherwise specified" 'AND' comorbid* 'OR' co-occur* 'OR' co-morbid* 'OR' cooccur* 'OR' convergence* 'OR' coherenc* 'OR' relation* 'OR' coexist* 'OR' co-exist* gav 42 resultater.

Af disse 42 resultater havde vi i forvejen 26 af disse fundet ved andre søgninger. Derudover fandt vi ved denne søgning ikke flere artikler, der blev vurderet relevante for opgaven.

12.5. Bilag 5: Søgematrix for autisme, kønsforstyrrelse, kausalitet og model, PsycINFO

Autism spectrum disorder*	Gender identity disorder*	Causality	Model*
Autism	Gender Dysphoria	Causal*	Design*
Autis*	GID	Causal relation*	Layout*
Asperger*	GD	Connection*	Modeling*
Autistic	GID-NOS	Association*	Work*
Autistic trait*	Gender variance	Coherence*	Map*
Asperger* syndrome	Transsexual*	Relation*	Illustrat*
ASD	Gender nonconforma*	Link*	
	Gender non binary	Causative	
	Transvestic fetish*	Causati*	
	Genderqueer		
	Gender identity disorder* not otherwise specified		

En søgning på søgeordene: *Autism spectrum disorder** ‘OR’ *autism* ‘OR’ *autis** ‘OR’ *asperger** ‘OR’ *asperger* syndrome* ‘OR’ *ASD* gav i alt 48.636 resultater i den online database PsycINFO.

En søgning på søgeordene: *Gender identity disorder** ‘OR’ *gender dysphoria* ‘OR’ *GID* ‘OR’ *GD* ‘OR’ *GID-NOS* ‘OR’ *gender variance* ‘OR’ *transsexual** ‘OR’ *gender nonconforma** ‘OR’ *gender non binary* ‘OR’ *transvestic fetish** ‘OR’ *genderqueer* ‘OR’ *gender identity disorder** ‘OR’ *not otherwise specified** gav i alt 5.489 resultater i den online database PsycINFO.

En søgning på søgeordene: *Causality* ‘OR’ *causal** ‘OR’ *causal relation** ‘OR’ *connection** ‘OR’ *association** ‘OR’ *coherence** ‘OR’ *relation** ‘OR’ *link** ‘OR’ *causative* ‘OR’ *causati** gav i alt 1.338.713 resultater i den online database PsycINFO.

En søgning på søgeordene: *Model** ‘OR’ *design** ‘OR’ *layout** ‘OR’ *modeling** ‘OR’ *work** ‘OR’ *map** ‘OR’ *illustrat** gav i alt 1.617.597 resultater i den online database PsycINFO.

En kombineret søgning på søgeordene for autisme og kønsidentitetsforstyrrelse: *Autism spectrum disorder** ‘OR’ *autism* ‘OR’ *autis** ‘OR’ *asperger** ‘OR’ *asperger* syndrome* ‘OR’ *ASD* ‘AND’ *Gender identity disorder** ‘OR’ *gender dysphoria* ‘OR’ *GID* ‘OR’ *GD* ‘OR’ *GID-NOS* ‘OR’ *gender variance* ‘OR’ *transsexual** ‘OR’ *gender nonconforma** ‘OR’ *gender non binary* ‘OR’ *transvestic fetish** ‘OR’ *genderqueer* ‘OR’ *gender identity disorder* not otherwise specified** gav i alt 114 resultater i den online database PsycINFO.

En kombineret søgning på søgeordene for autisme og kønsidentitetsforstyrrelse og kausalitet: *Autism spectrum disorder** ‘OR’ *autism* ‘OR’ *autis** ‘OR’ *asperger** ‘OR’ *asperger* syndrome* ‘OR’ *ASD* ‘AND’ *Gender identity disorder** ‘OR’ *gender dysphoria* ‘OR’ *GID* ‘OR’ *GD* ‘OR’ *GID-NOS* ‘OR’ *gender variance* ‘OR’ *transsexual** ‘OR’ *gender nonconforma** ‘OR’ *gender non binary* ‘OR’ *transvestic fetish** ‘OR’ *genderqueer* ‘OR’ *gender identity disorder** ‘OR’ *not otherwise specified** ‘AND’ *causality* ‘OR’ *causal** ‘OR’ *causal relation** ‘OR’ *connection** ‘OR’ *association** ‘OR’ *coherence** ‘OR’ *relation** ‘OR’ *link** ‘OR’ *causative* ‘OR’ *causati** gav i alt 41 resultater i den online database PsycINFO.

En kombineret søgning på søgeordene for autisme, kønsidentitetsforstyrrelse, kausalitet og model: *Autism spectrum disorder** 'OR' *autism* 'OR' *autis** 'OR' *asperger** 'OR' *asperger* syndrome* 'OR' *ASD* 'AND' *Gender identity disorder** 'OR' *Gender dysphoria* 'OR' *GID* 'OR' *GD* 'OR' *GID-NOS* 'OR' *gender variance* 'OR' *transsexual** 'OR' *gender nonconforma** 'OR' *gender non binary* 'OR' *transvestic fetish** 'OR' *genderqueer* 'OR' *gender identity disorder** 'OR' *not otherwise specified** 'AND' *causality* 'OR' *causal** 'OR' *causal relation** 'OR' *connection** 'OR' *association** 'OR' *coherence** 'OR' *relation** 'OR' *link** 'OR' *causative* 'OR' *causati** 'AND' *Model** 'OR' *design** 'OR' *layout** 'OR' *modeling** 'OR' *work** 'OR' *map** 'OR' *illustrat** gav i alt 22 resultater i den online database PsycINFO.

De 22 resultater fundet i Psycinfo og de 16 resultater (jf. bilag 6) fundet i PubMed blev gennemgået, og det blev vurderet, at ingen af de 38 artikler omhandlede eller indeholdt en model for sammenfaldet mellem autisme og kønsforstyrrelse. Enkelte artikler havde en vis grad af relevans for specialets emne, f.eks. i forhold til baggrundsviden om autisme og blev derfor inkluderet i specialets litteraturliste.

12.6. Bilag 6: Søgematrix for autisme, kønsforstyrrelse, kausalitet og model, PubMed

Autism spectrum disorder	Gender identity disorder	Comorbid*	Model*
Autism spectrum disorder*	Gender identity disorders	Co-morbid*	Design*
Autism	Gender identity disorder*	Co-occur*	Layout*
Autis*	Gender dysphoria	Cooccur*	Modeling*
Asperger*	GID	Convergence*	Work*
Autistic	GD	Coherence*	Map*
Autistic trait	GID NOS	Coherence*	Illustrat*
Autistic traits	Gender variance	Relation*	
Autistic trait*	Transsexual	Coexist*	
Asperger syndrome	Transsexual*	Co-exist*	
Asperger* syndrome	Gender nonconform*		
Asperger's	Gender non binary		

En søgning i den online database PubMed med søgeordene: "Autism spectrum disorder" 'OR' "autism spectrum disorder*" 'OR' autism 'OR' autis* 'OR' asperger* 'OR' autistic 'OR' "autistic trait" 'OR' "autistic traits" 'OR' "autistic trait*" 'OR' "asperger syndrome" 'OR' "asperger* syndrome" 'OR' "asperger's" 'OR' "ASD" gav 48.667 resultater.

En søgning i den online database PubMed med søgeordene: "Gender identity disorder" 'OR' "gender identity disorders" 'OR' "gender identity disorder*" 'OR' "gender dysphoria" 'OR' "GID" 'OR' "GD" 'OR' "GID NOS" 'OR' "gender variance" 'OR' transsexual 'OR' transsexual* 'OR' "gender nonconform*" 'OR' "gender non binary" 'OR' "transvestic" 'OR' "transvestic fetish*" 'OR' genderqueer 'OR' "gender identity disorder not otherwise specified" gav 30.113 resultater.

En søgning i den online database PubMed med søgeordene: Causality ‘OR’ causal* ‘OR’ "causal relation*" ‘OR’ connection* ‘OR’ association* ‘OR’ coherence* ‘OR’ relation* ‘OR’ link* ‘OR’ causative ‘OR’ causati* gav 11.228.049 resultater.

En søgning i den online database PubMed med søgeordene: Model* ‘OR’ design* ‘OR’ layout* ‘OR’ modeling* ‘OR’ work* ‘OR’ map* ‘OR’ illustrat* gav 4.889.925 resultater.

En kombineret søgning i den online database PubMed med søgeordene for autisme og kønsidentitetsforstyrrelse: "Autism spectrum disorder" ‘OR’ "autism spectrum disorder*" ‘OR’ autism ‘OR’ autis* ‘OR’ asperger* ‘OR’ autistic ‘OR’ "autistic trait" ‘OR’ "autistic traits" ‘OR’ "autistic trait*" ‘OR’ "asperger syndrome" ‘OR’ "asperger* syndrome" ‘OR’ "asperger's" ‘OR’ "ASD" ‘AND’ "Gender identity disorder" ‘OR’ "gender identity disorders" ‘OR’ "gender identity disorder*" ‘OR’ "gender dysphoria" ‘OR’ "GID" ‘OR’ "GD" ‘OR’ "GID NOS" ‘OR’ "gender variance" ‘OR’ transsexual ‘OR’ transsexual* ‘OR’ "gender nonconform*" ‘OR’ "gender non binary" ‘OR’ "transvestic" ‘OR’ "transvestic fetish*" ‘OR’ genderqueer ‘OR’ "gender identity disorder not otherwise specified" gav 82 resultater.

En kombineret søgning i den online database PubMed med søgeordene for autisme, kønsidentitetsforstyrrelse og kausalitet med søgeordene: "Autism spectrum disorder" ‘OR’ "autism spectrum disorder*" ‘OR’ autism ‘OR’ autis* ‘OR’ asperger* ‘OR’ autistic ‘OR’ "autistic trait" ‘OR’ "autistic traits" ‘OR’ "autistic trait*" ‘OR’ "asperger syndrome" ‘OR’ "asperger* syndrome" ‘OR’ "asperger's" ‘OR’ "ASD" ‘AND’ "Gender identity disorder" ‘OR’ "gender identity disorders" ‘OR’ "gender identity disorder*" ‘OR’ "gender

dysphoria" 'OR' "GID" 'OR' "GD" 'OR' "GID NOS" 'OR' "gender variance" 'OR'
transsexual 'OR' transsexual* 'OR' "gender nonconform*" 'OR' "gender non binary" 'OR'
"transvestic" 'OR' "transvestic fetish*" 'OR' genderqueer 'OR' "gender identity disorder not
otherwise specified" 'AND' Causality 'OR' causal* 'OR' "causal relation*" 'OR'
connection* 'OR' association* 'OR' coherence* 'OR' relation* 'OR' link* 'OR' causative
'OR' causati* gav 49 resultater.

En kombineret søgning i den online database PubMed med søgeordene for
autisme, kønsidentitetsforstyrrelse, kausalitet og model: "Autism spectrum disorder" 'OR'
"autism spectrum disorder*" 'OR' autism 'OR' autis* 'OR' asperger* 'OR' autistic 'OR'
"autistic trait" 'OR' "autistic traits" 'OR' "autistic trait*" 'OR' "asperger syndrome" 'OR'
"asperger* syndrome" 'OR' "asperger's" 'OR' "ASD" 'AND' "Gender identity disorder"
'OR' "gender identity disorders" 'OR' "gender identity disorder*" 'OR' "gender dysphoria"
'OR' "GID" 'OR' "GD" 'OR' "GID NOS" 'OR' "gender variance" 'OR' transsexual 'OR'
transsexual* 'OR' "gender nonconform*" 'OR' "gender non binary" 'OR' "transvestic" 'OR'
"transvestic fetish*" 'OR' genderqueer 'OR' "gender identity disorder not otherwise
specified" 'AND' Causality 'OR' causal* 'OR' "causal relation*" 'OR' connection* 'OR'
association* 'OR' coherence* 'OR' relation* 'OR' link* 'OR' causative 'OR' causati*
'AND' Model* 'OR' design* 'OR' layout* 'OR' modeling* 'OR' work* 'OR' map* 'OR'
illustrat* gav 16 resultater.

De 22 resultater fundet i Psycinfo og de 16 resultater fundet i PubMed blev
gennemgået, og det blev vurderet, at ingen af de 38 artikler omhandlede eller indeholdt en
model for sammenfaldet mellem autisme og kønsforstyrrelse. Enkelte artikler havde en vis

grad af relevans for specialets emne, f.eks. i forhold til baggrundsviden om autisme og blev derfor inkluderet i specialets litteraturliste.

12.7. Bilag 7: Mortons ti grundregler for udarbejdelse af en kausal model

De 10 grundregler fremgår her som de er skrevet på s. 99-100 i:

Morton, J. (2004). *Developmental Disorders: A Causal Modelling Approach*. Oxford: Blackwell Publishing

Maxim 1: 'Start with biology!' Let the causal chain start with the biological origins.

Maxim 2: 'Build causal chains!' The causal chain should be specified, or at least sketched, from the hypothesized developmental origin to current behaviour.

Maxim 3: 'Give a full account!' All major signs and symptoms of the disorder must be accounted for (or at least mentioned).

Maxim 4: 'Specific over general!' A distinction between specific and general conditions must be made. Features that can be accounted for as part of a general condition need not be mentioned within the causal theory for the specific condition.

Maxim 5: 'Distinguish cognition from behaviour.' Maintain the distinction between cognition and behaviour. Remember that all psychological tests measure behaviour.

Maxim 6: 'Be cognitively economical.' Cognitive elements should not be generated to map the one-to-one on to the behaviour that they are meant to account for. (This general rule of cognitive theorizing, not restricted to causal modelling).

Maxim 7: 'Correlation is not causation!' Do not confuse correlation with cause. Statistical association may be indicative but not sufficient.

Maxim 8: 'Avoid circularity.' The thing to be explained cannot be the explanation. In other words, don't redescribe the behaviour as if it were a cognitive mechanism.

Maxim 9: 'There is no single cause of anything.' There is no single cause of anything.

Maxim 10: 'Nothing is determined.' There are many sources of variation, internal and external.